

Cerebral Stroke Secondary to Decompression Illness (DCI): Pathophysiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Management

Khairifathiyyah^{1*}, Ida Bagus Putra Bayu Aryasta¹, I Nyoman Dio Yudha Prawira¹, Lania Pradiva Untari¹, Balqis Prudena Kurnia Pambudi¹, Ilsa Hunaifi²

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

²Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Kota Mataram, Indonesia;

Article History

Received : November 22th, 2025

Revised : December 03th, 2025

Accepted : December 06th, 2025

*Corresponding Author:

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

Email:

fathiyyah342@gmail.com

Abstract: Decompression illness (DCI) encompasses two major diving-related disorders: decompression sickness (DCS) and arterial gas embolism (AGE). Both conditions are characterized by the formation of gas bubbles that act as the primary mechanism of tissue injury, resulting in overlapping clinical manifestations and similar therapeutic approaches. This study aims to review the pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, and management of DCI that presents with stroke-like neurological symptoms. The method used was a literature review approach based on current evidence from clinical studies, case reports, and recent scientific publications. DCS occurs when dissolved inert gases, such as nitrogen, become supersaturated during ascent and form bubbles within tissues and the venous circulation. AGE typically arises from pulmonary barotrauma, allowing trapped gas to enter the pulmonary veins and reach the arterial circulation, with the brain as the most vulnerable target organ. DCI is considered a medical emergency requiring definitive management with hyperbaric oxygen therapy (HBOT). Neurological manifestations of DCI often resemble conventional ischemic stroke but demonstrate distinct clinical and temporal patterns related to pressure changes. Therefore, in addition to recompression therapy, patients may require standard acute stroke management. Prognosis depends heavily on the promptness of diagnosis and treatment, as early intervention is critical to preventing permanent neurological injury.

Keywords: Arterial gas embolism, decompression illness, decompression sickness, diving, hyperbaric oxygen therapy, stroke.

Pendahuluan

Decompression illness (DCI) merupakan istilah yang mencakup dua jenis gangguan penyelaman, yakni *decompression sickness* (DCS) dan *arterial gas embolism* (AGE). Keduanya ditandai oleh munculnya gelembung gas sebagai faktor utama penyebab kerusakan jaringan, sehingga dapat menimbulkan gejala serta penanganan yang mirip (Mitchell, 2024). DCS terjadi ketika gas *inert* terlarut, seperti nitrogen, menjadi supersaturasi saat penyelam naik ke permukaan dan membentuk gelembung

di jaringan maupun pembuluh darah vena (Savioli *et al.*, 2022). AGE biasanya disebabkan oleh barotrauma paru, di mana gas yang terperangkap masuk ke vena pulmonalis dan langsung memasuki sirkulasi arteri, dengan otak sebagai organ target utama (Mitchell, 2024). Kedua kondisi ini dapat menimbulkan gejala neurologis akut yang menyerupai stroke, sehingga diagnosis yang cepat dan akurat sangat penting (Kohshi *et al.*, 2021).

Studi prospektif pada 55 penyelam teknis di Finlandia menemukan 27 kasus DCI dari 2.983 penyelaman dalam setahun dengan

insidensi 91 per 10.000 penyelaman, sebagian besar ringan dan hanya satu yang mendapat terapi oksigen hiperbarik (HBOT) (Tuominen *et al.*, 2022). Angka ini lebih tinggi dibandingkan penyelam rekreasional dengan insidensi sekitar 3,6 per 10.000 penyelaman, yang umumnya berupa DCS tipe 1 seperti nyeri muskuloskeletal, ruam, atau gejala konstitusional (Mitchell, 2024). Pada 173 penyelam ama di Jepang, 12 orang (6,9%) mengalami kejadian neurologis pasca-selam, sementara studi MRI kecil pada 12 penyelam tanpa gejala menunjukkan 11 di antaranya memiliki perubahan otak, menandakan adanya kerusakan serebral subklinis akibat *repetitive breath-hold diving* (Kohshi *et al.*, 2021).

Laporan kasus menunjukkan bahwa stroke serebral akibat DCI dapat terjadi dengan gambaran klinis yang berat. Pada seorang wanita berusia sekitar 40 tahun, *scuba diving* diikuti dengan terjadinya infark serebral posterior luas yang menyebabkan hidrosefalus akut dan herniasi tonsil serebelar, mencerminkan dampak dekompresi terhadap obstruksi arteri otak yang masif (Algaly *et al.*, 2024). Kasus lain melibatkan penyelam profesional wanita berusia 55 tahun dengan *decompression sickness type II*, yang awalnya masih sadar penuh namun kemudian mengalami penurunan kesadaran disertai defisit neurologis berat. Hasil MRI memperlihatkan infark bilateral pada daerah “watershed”- bagian otak yang diperfusi oleh arteri-arteri besar, dan meskipun terapi oksigen hiperbarik serta rehabilitasi intensif diberikan, pasien tetap mengalami kelemahan motorik serta gangguan kognitif jangka panjang (Uppal *et al.*, 2020).

Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk membahas secara komprehensif mengenai patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, dan tata laksana stroke serebral akibat DCI. Dengan menelaah literatur terkini, penulisan ini diharapkan dapat memberikan pemahaman mendalam bagi klinisi mengenai mekanisme dasar dan manifestasi neurologis DCI. Selain itu, penulisan ini juga menekankan pentingnya deteksi dini, terapi rekompresi/*hyperbaric oxygen therapy* (HBOT), serta strategi pencegahan dalam meminimalkan morbiditas dan mortalitas akibat kondisi ini.

Bahan dan Metode

Desain Penelitian

Artikel ini disusun sebagai sebuah studi literatur naratif dengan pendekatan kualitatif yang bertujuan untuk mengkaji mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, serta tatalaksana stroke serebral yang terkait dengan *decompression illness* (DCI).

Sumber Data

Penelusuran literatur dilakukan melalui basis data elektronik PubMed dan Google Scholar, menggunakan kata kunci “*decompression illness*”, “*decompression sickness*”, “*arterial gas embolism*”, “*cerebral arterial gas embolism*”, “*stroke*”, “*diving injury*”, “*breath-hold diving*”, dan “*hyperbaric oxygen therapy*”, serta sinonim dan istilah terkait.

Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria inklusi meliputi publikasi 10 tahun terakhir, artikel dengan akses penuh, dan literatur yang membahas mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, serta tatalaksana stroke serebral yang terkait dengan *decompression illness* (DCI). Selain artikel jurnal, pencarian sumber juga melibatkan *textbook* medis dan fisiologi klasik yang terkini dan relevan. Adapun kriteria eksklusi mencakup artikel yang tidak relevan dengan topik, artikel duplikat, dan publikasi dengan data tidak lengkap.

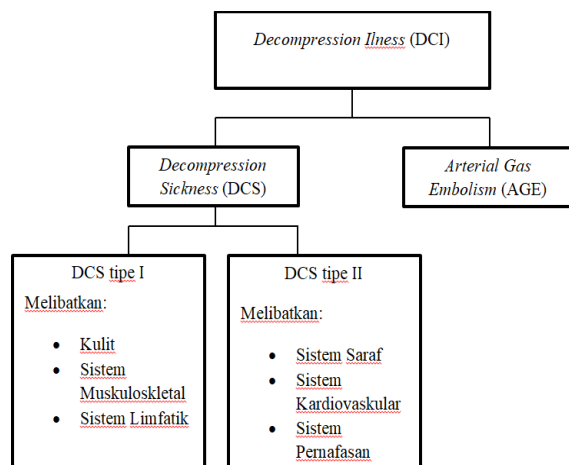
Strategi Pencarian

Pencarian awal dilakukan menggunakan kombinasi kata kunci dan *boolean operators* (AND, OR) untuk memperluas cakupan hasil. Artikel yang ditemukan kemudian diseleksi melalui *screening* judul dan abstrak untuk menilai relevansi, dilanjutkan dengan telaah penuh guna memastikan kesesuaian dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Artikel yang memenuhi syarat selanjutnya diklasifikasikan berdasarkan topik utama, yaitu patofisiologi, manifestasi klinis, penegakan diagnosis, serta tatalaksana DCI terkait stroke.

Hasil dan Pembahasan

Patofisiologi Stroke Terkait Penyelaman

Decompression illness merupakan penyakit multisistem yang terjadi akibat terbentuknya gelembung gas dalam darah maupun jaringan selama atau setelah penurunan tekanan lingkungan (*decompression*). Saat tekanan lingkungan meningkat, tekanan parsial gas inert (umumnya nitrogen) menjadi lebih tinggi dibandingkan tekanan arteri, sehingga jaringan akan menyerap gas inert hingga tercapai keseimbangan. Jumlah nitrogen yang larut dipengaruhi oleh gradien antara alveolus-jaringan serta rasio kelarutan darah-jaringan. Jika akumulasi nitrogen mencapai kadar kritis, penurunan tekanan yang cepat akan menyebabkan nitrogen terlarut kembali menjadi bentuk gas di dalam darah atau jaringan, sehingga terbentuk gelembung. Gelembung ini dapat menimbulkan efek langsung maupun tidak langsung. Efek langsung berupa obstruksi mekanis pada vena atau arteri, kerusakan jaringan, hingga kompresi lokal.



Gambar 1. Skema Klasifikasi *Decompression Illness* Sebagai Dasar Patofisiologi Stroke Terkait Penyelaman (Diadaptasi dari (Savioli *et al.*, 2022))

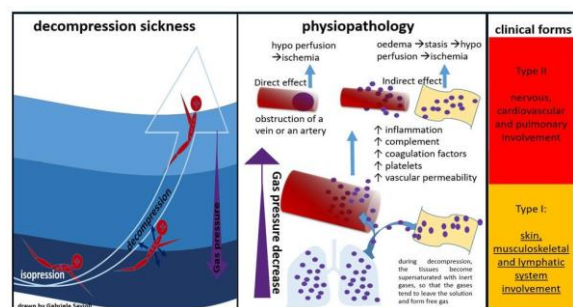
Efek tidak langsung dimediasi oleh respons inflamasi melalui aktivasi komplemen, faktor koagulasi, dan trombosit, yang menyebabkan pembentukan trombus, peningkatan permeabilitas vaskular, edema interstisial, gangguan mikrosirkulasi, serta hipoperfusi jaringan hingga iskemia. Secara patofisiologi, penyakit dekompresi terbagi menjadi dua mekanisme utama, yaitu emboli gas arteri (*arterial gas embolism*, AGE) dan penyakit

dekompresi (*decompression sickness*, DCS). Lebih lanjut, DCS dibagi menjadi dua tipe, yaitu DCS tipe I yang melibatkan kulit, sistem muskuloskeletal, dan sistem limfatik, serta DCS tipe II yang melibatkan sistem saraf, sistem kardiovaskular, dan sistem pernapasan. Klasifikasi penyakit dekompresi secara keseluruhan dapat dilihat pada Gambar 1 (Savioli *et al.*, 2022).

Stroke Terkait *Decompression Sickness*

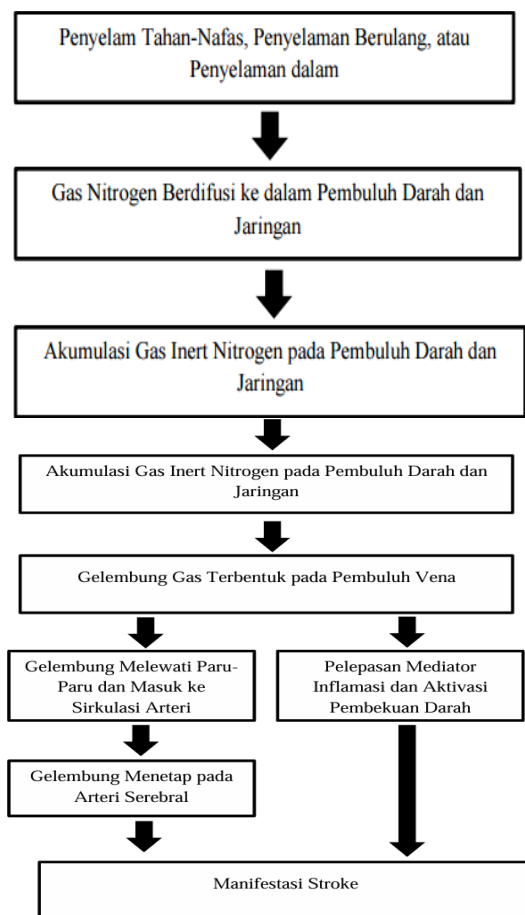
Selama menyelam, tubuh penyelam terpapar peningkatan tekanan lingkungan akibat tekanan hidrostatik tambahan selain tekanan atmosfer. Berdasarkan Hukum Dalton, peningkatan tekanan menyebabkan meningkatnya tekanan parsial dari gas-gas dalam udara yang dihirup, termasuk oksigen (O_2) dan nitrogen (N_2) (Mitchel, 2024; Savioli, 2022; Kohshi, 2021). Oksigen dapat dimanfaatkan dalam metabolisme tubuh, namun nitrogen tidak digunakan secara fisiologis dan hanya larut dalam jaringan tubuh selama penyelaman (Hall & Hall, 2021).

Sesuai Hukum Henry, kelarutan gas dalam cairan berbanding lurus dengan tekanan parsialnya. Oleh karena itu, pada kedalaman, nitrogen akan larut lebih banyak ke dalam jaringan tubuh, terutama jaringan lemak dan cairan sinovial. Selama berada di kedalaman, nitrogen berdifusi dari darah arteri ke jaringan, dengan laju yang bergantung pada perfusi dan koefisien partisi darah-jaringan. Jaringan "cepat" seperti otak akan mencapai keseimbangan tekanan parsial nitrogen (PN_2) lebih cepat dibanding jaringan "lambat" seperti jaringan adiposa (Hall & Hall, 2021; Bosco *et al.*, 2018; Rosińska, Łukasik, & Kozubski, 2015).



Gambar 2. Fisiopatologi *Decompression Sickness* (Savioli *et al.*, 2022)

Ketika penyelam naik ke permukaan, tekanan lingkungan menurun. Jika kenaikan dilakukan perlahan, nitrogen yang terlarut dalam jaringan akan keluar secara bertahap dan dibuang melalui paru-paru saat ekspirasi. Namun, jika penyelam naik terlalu cepat, penurunan tekanan terjadi secara drastis dan tidak memberikan waktu cukup bagi nitrogen untuk dikeluarkan dengan aman. Hal ini menyebabkan nitrogen keluar dari larutan dan membentuk gelembung gas di jaringan dan pembuluh darah (Bosco *et al.*, 2018).



Gambar 3. Stroke terkait DCS (Prasetyo *et al.*, 2023; Kohshi *et al.*, 2021)

Gelembung nitrogen ini dapat menyebabkan kerusakan melalui dua mekanisme utama: mekanisme mekanik, yaitu obstruksi aliran darah dan gangguan jaringan secara fisik, serta mekanisme biokimia, yaitu aktivasi proses inflamasi, agregasi trombosit, dan kerusakan endotel. Kondisi ini dikenal sebagai *decompression sickness* (DCS) (Savioli *et al.*, 2022; Bosco *et al.*, 2018). Secara klinis, sebagian

besar kasus DCS (sekitar 85–90%) ditandai dengan nyeri sendi dan otot, terutama di tungkai dan lengan, gejala yang dikenal sebagai “*bends*”. Namun, sekitar 5–10% kasus menunjukkan keterlibatan sistem saraf pusat dengan gejala seperti pusing, kelumpuhan, kehilangan kesadaran, dan dalam 3% kasus dapat bersifat permanen (Hall & Hall, 2021).

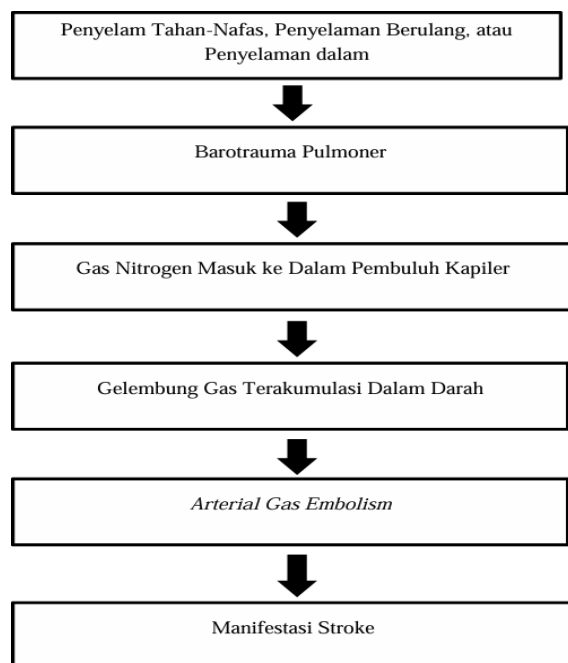
Penelitian oleh Koshihi *et al.*, (2021) mengungkapkan bahwa mekanisme keterlibatan otak dalam DCS, khususnya pada penyelaman berulang dengan menahan napas (*breath-hold diving*), belum sepenuhnya dipahami. Namun, mereka mengemukakan hipotesis bahwa gelembung gas vena dapat melewati paru-paru dan masuk ke sirkulasi arteri, lalu menyumbat arteri serebral, baik secara langsung maupun melalui interaksi dengan trombus. Proses ini dapat menyebabkan lesi iskemik di berbagai area otak seperti korteks, subkorteks, ganglia basal, batang otak, dan serebelum. Pola ini menyerupai stroke iskemik, dengan perbedaan bahwa sumsum tulang belakang sering tidak terlibat. Lebih lanjut, mekanisme perpindahan gelembung gas hingga memicu manifestasi stroke dapat dilihat pada Gambar 3.

Stroke Terkait Arterial Gas Embolism

Saat penyelam turun ke kedalaman, peningkatan tekanan lingkungan menyebabkan penurunan volume gas di dalam tubuh. Perubahan ini dapat menimbulkan barotrauma, terutama pada paru-paru, yang merupakan bentuk barotrauma paling serius dalam berbagai jenis penyelaman. Ini merupakan salah satu penyebab paling umum dari emboli gas arteri (AGE). Ketika kedalaman meningkat, volume paru total menurun hingga mendekati volume paru residual. Karena kompresibilitas paru mencapai batasnya, perendaman yang lebih dalam akan menyebabkan kolaps paru, didahului oleh kongesti paru, edema, dan perdarahan. Meskipun jarang, barotrauma paru selama dekompresi dapat terjadi karena menahan napas atau terperangkapnya gas fokal karena obstruksi jalan napas. Emboli terjadi akibat pecahnya alveoli saat naik dari penyelaman yang mengakibatkan masuknya udara ke dalam aliran darah. Penyebab emboli paling umum dalam aktivitas bawah air adalah naik cepat dengan menahan napas atau terperangkapnya gas

regional di paru-paru akibat patologi paru (Bosco *et al.*, 2018).

Emboli gas arteri disebabkan oleh barotrauma paru ketika gas terkompresi yang dihirup terperangkap di paru-paru selama pendakian dan mengembang saat tekanan sekitar turun. Ini berarti penyelam yang menahan nafas saat naik berisiko mengalami barotrauma paru. Karena udara yang dapat mengembang akan mengembang seiring dengan penurunan tekanan di sekitarnya, hal ini dapat menyebabkan kerusakan pada parenkim paru dan berpotensi memasukkan gelembung langsung ke dalam sirkulasi arteri. Gelembung-gelembung ini bisa sangat besar dan dapat menyebabkan iskemia di area pembuluh darah yang luas atau bahkan mengunci aliran sirkulasi sentral dengan udara. Organ target utamanya adalah otak, dengan gejala seperti stroke multifokal yang muncul segera atau dalam waktu lima menit setelah muncul merupakan presentasi yang paling umum (Gambar 4) (Mitchell, 2024). *Cerebral Arterial Gas Embolism* (CAGE) setelah barotrauma paru merupakan komplikasi yang sering terjadi pada penyelaman dengan udara bertekanan. Manifestasi CAGE meliputi kehilangan kesadaran, kebingungan, defisit neurologis fokal, dan iskemia (Lindblom & Tosterud, 2021).



Gambar 4. Stroke Terkait AGE (Prasetyo *et al.*, 2023; Kohshi *et al.*, 2021)

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis *decompression illness* (DCI) mencakup spektrum yang luas, mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang mengancam jiwa (Savioli *et al.*, 2021). Gejala yang paling sering muncul setelah penyelaman adalah nyeri pada otot dan tulang atau munculnya ruam kulit, biasanya dalam beberapa menit hingga beberapa jam. Keluhan ringan seperti ini digolongkan sebagai “DCS Tipe I”. Manifestasi yang lebih berat, yang ditandai dengan gejala neurologis dan bahkan dapat muncul sebagai kondisi syok dikategorikan sebagai “DCS Tipe II”. Lesi pada medula spinalis adalah temuan yang paling umum pada tipe ini, dengan gejala berupa nyeri punggung, parestesia, kelemahan motorik, dan hilangnya kontrol sfingter. Disisi lain, kondisi lainnya *arterial gas embolism* (AGE) lebih sering memengaruhi otak dibandingkan medula spinalis. Kondisi ini juga dapat menyebabkan emboli pada pembuluh darah koroner yang mengarah pada aritmia dan infark (Uppal & Jayatunga, 2020). *Decompression sickness* (DCS) dan *arterial gas embolism* (AGE) kerap muncul bersamaan pada pasien yang sama dan pembedaan klinis sering kali tidak memiliki arti yang signifikan karena penatalaksanaan kedua kondisi tersebut pada dasarnya serupa (Mitchel, 2024).

Keterlibatan neurologis merupakan komplikasi yang paling serius selama penyelaman. Keterlibatan neurologis lebih mungkin terjadi pada penyelam yang kurang berpengalaman. Saat turun, penyelam terpapar peningkatan tekanan lingkungan sehingga jumlah gas inert yang terlarut dalam jaringan tubuh juga meningkat hingga mencapai titik jenuh yang sesuai dengan tekanan sekitar. Proses desaturasi berlangsung hingga beberapa jam setelah penyelaman, dan keberadaan mikrobelembung gas biasanya tidak menimbulkan gejala. Namun, paparan berulang dapat menyebabkan akumulasi gelembung-gelembung gas ini dan akhirnya memicu timbulnya gejala. Beberapa faktor risiko lainnya meliputi, naik-turun berulang selama satu sesi penyelaman, penyelaman berulang dalam satu hari, serta perjalanan dengan pesawat atau aktivitas mendaki gunung dalam waktu singkat setelah penyelaman (Rosinska *et al.*, 2015).

Manifestasi klinis DCI yang menyerupai stroke secara jelas diilustrasikan dalam laporan

kasus oleh Uppal dan Jayatunga (2020), yang menyoroti DCI Tipe II pada seorang instruktur selam profesional berpengalaman berusia 55 tahun. Meskipun prosedur penyelaman dilakukan sesuai pedoman, pasien tiba-tiba mengalami penurunan kesadaran serius setelah interval sadar singkat. Presentasi akut ditandai dengan penurunan cepat *Glasgow Coma Scale* (GCS) menjadi 3/15 (tidak ada respons mata, verbal, atau motorik). Pemeriksaan lanjutan menunjukkan adanya hipoksia serebral berat dan infark *watershed* bilateral, lebih luas pada hemisfer kiri, yang konsisten dengan cedera akibat hipoperfusi dan kemungkinan emboli udara. Manifestasi klinis lain yang muncul meliputi gangguan neurologis difus, termasuk kelemahan ekstremitas kanan, gangguan bicara dan menelan, disfungsi kognitif, serta perkembangan ensefalopati sedang hingga berat. Selama perawatan intensif, pasien juga mengalami ARDS, hipotensi episodik, dan kejang mioklonik, yang semakin menambah kompleksitas gambaran klinis penyakit dekompresi berat tersebut.

Penelitian lainnya oleh Kohsi *et al.*, (2021) pada penyelam ama jepang menunjukkan bahwa 12 dari 173 penyelam ama (6,9%) mengalami peristiwa neurologis serupa stroke setelah menyelam. Gejala yang paling umum adalah mati rasa sensorik dalam delapan kasus, dan hemiparesis dalam enam kasus. Gejala lainnya adalah pusing, vertigo, mual, dan nyeri anggota badan. Dua dari 12 penyelam dengan kejadian neurologis juga mengalami nyeri lutut dan tungkai yang parah, tetapi tidak ada yang mengalami ruam kulit atau pembengkakan. Pada 10 dari 12 penyelam, gangguan neurologis sepenuhnya sembuh tanpa perawatan apa pun, satu penyelam mengalami defisit visual parsial yang tersisa, dan yang lainnya mengalami mati rasa sensorik pada tangan. Semua kasus kondisi neurologis tampaknya melibatkan otak. Tidak ada keterlibatan sumsum tulang belakang yang tampak, yang sering terlihat pada cedera saat menyelam dengan udara bertekanan.

Diagnosis

Diagnosis *Decompression Illness* (DCI), yang mencakup *Decompression Sickness* (DCS) dan *Arterial Gas Embolism* (AGE), pada dasarnya bersifat klinis dan memerlukan evaluasi komprehensif. Diagnosis ini sangat bergantung

pada profil kedalaman, durasi, jeda antar penyelaman, serta waktu munculnya gejala yang menjadi komponen kunci untuk menilai hubungan temporal antara dekompresi dan onset keluhan. Pemeriksaan neurologis lengkap penting dilakukan untuk menilai fungsi saraf kranial, kekuatan dan tonus otot, koordinasi, sensorik, serta refleks, mengingat banyak kasus DCI melibatkan sistem saraf. Temuan seperti limfedema atau ruam kulit pada batang tubuh dapat mendukung diagnosis DCS. Pemeriksaan penunjang hanya dilakukan bila tersedia secara cepat dan tidak menunda terapi, karena tidak ada biomarker spesifik untuk DCI. Radiologi seperti rontgen atau CT dapat membantu mengeksklusi diagnosis lain (misalnya pneumotoraks pada kasus AGE), namun sensitivitasnya terbatas dan tidak boleh menunda tindakan rekompresi. MRI dapat bermanfaat pada evaluasi lanjutan, terutama pada keterlibatan neurologis, meskipun bisa tidak sensitif pada beberapa kasus (Tetzlaff & Eichhorn, 2025; Mitchel, 2024).

Tatalaksana

Terapi Rekompresi

Decompression illness (DCI) memerlukan tata laksana segera untuk mencegah kerusakan neurologis permanen. Langkah awal yang penting adalah pemberian oksigen 100% menggunakan masker non-rebreather atau ventilasi mekanis bila terdapat gangguan pernapasan. Oksigen normobarik mempercepat eliminasi gas inert dengan meningkatkan gradien difusi, menurunkan volume gelembung, dan meningkatkan oksigenasi jaringan hipoksik (Mitchel, 2024; Savioli *et al.*, 2022). Resusitasi cairan dengan kristaloid isotonik membantu mengurangi hemokonsentrasi dan memperbaiki perfusi mikrosirkulasi, sementara posisi supinasi (*supine*) dianjurkan untuk meminimalkan risiko emboli paradoks (Savioli *et al.*, 2022; Tuominen *et al.*, 2022).

Transportasi menuju pusat medis yang memiliki fasilitas terapi oksigen hiperbarik (HBOT) harus diprioritaskan, karena keterlambatan lebih dari enam jam sejak onset gejala dikaitkan dengan luaran neurologis yang lebih buruk (Algaly *et al.*, 2024). HBOT umumnya diberikan pada tekanan 2,8–3,0 ATA dengan penyisipan jeda napas udara (*air breaks*) untuk menurunkan risiko toksisitas oksigen. Mekanisme kerja HBOT meliputi reduksi

volume gelembung, percepatan difusi nitrogen, perbaikan oksigenasi jaringan, serta modulasi respons inflamasi. Protokol rekompresi yang digunakan meliputi *US Navy Treatment Tables* (USNTT) 5 atau 6. Tabel 5 merupakan protokol rekompresi yang lebih singkat dan biasanya digunakan untuk kasus DCS ringan atau sebagai terapi lanjutan, dengan dua periode napas oksigen pada 284 kPa dan satu periode pada 193 kPa. Sementara itu, Tabel 6 merupakan protokol standar untuk kasus sedang hingga berat, melibatkan kompresi hingga 284 kPa dengan tiga periode napas oksigen, serta memungkinkan penambahan waktu terapi (*extension*) pada 284 kPa atau 193 kPa bila perbaikan klinis belum

memadai (Mitchell, 2024; Sen & Sen, 2021; Moon & Mitchell, 2021).

Selama terapi, pasien perlu dimonitor ketat terhadap tanda vital, status neurologis, risiko kejang akibat hiperoksia, serta barotrauma telinga atau paru. Setelah HBOT, pasien dianjurkan istirahat, rehidrasi, dan dilakukan evaluasi faktor risiko predisposisi seperti *patent foramen ovale* (PFO), yang berhubungan dengan risiko rekurensi. Edukasi mengenai praktik penyelaman yang aman juga penting untuk pencegahan sekunder (Savioli, 2022; Sánchez-Villalobos, 2022). Lebih lanjut, studi kasus dan penataksanaan terkait *decompression illness* dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Studi Kasus dan Penatalaksanaan Terkait *Decompression Illness*

Kasus (Referensi)	Kejadian Klinis	Hasil Pemeriksaan	Tatalaksana	Kesimpulan
Kasus 1 (Algaly <i>et al.</i> , 2024)	Seorang wanita 40 tahun, penyelam <i>scuba</i> , mengalami sakit kepala daerah oksipital ringan dan vertigo setelah terbang dua hari pasca penyelaman 6 meter; pasien mengantuk saat tiba di IGD namun tanda vital dan neurologis normal.	Pemeriksaan menunjukkan infark akut sirkulasi posterior luas pada CT kepala (mencakup serebelum, vermis, pons, dan kemungkinan medulla kanan), disertai efek massa signifikan, kompresi ventrikel IV, herniasi tonsil serebelum, dan hidrocefalus, sementara MRI/MRA sesuai CT tanpa kelainan arteri besar, dan Ekokardiografi (TTE) menunjukkan adanya PFO (<i>Patent Foramen Ovale</i>).	Tatalaksana melibatkan intervensi bedah darurat berupa pemasangan EVD (<i>External Ventricular Drain</i>), kraniektomi suboksipital, dan dekompresi foramen magnum, diikuti dengan pemberian terapi aspirin untuk pencegahan stroke sekunder.	Bedah darurat berhasil; pasien pulang baik, hanya vertigo ringan.
Kasus 2 (Evano <i>et al.</i> , 2023)	Seorang pria 25 tahun, penyelam rekreasi, yang menyelam 95 kaki (29 m) selama 35 menit dengan <i>safety stop</i> sesuai protokol, mengalami onset gejala 10 menit setelah ke permukaan berupa parestesia, mual, pusing, spastisitas bilateral ekstremitas atas dan bawah yang menyerupai postur deserebrasi, nyeri sendi & otot, spasme wajah, dan sesak	Pasien sadar dan orientasi baik tetapi mengalami dispneu berat (RR 30x/menit, SpO ₂ 81% RA), pemeriksaan fisik menunjukkan retraksi, hipertonus ekstremitas, dan parestesia generalisata. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis dominan neutrofil, mengarah pada diagnosis <i>Decompression Sickness</i> (DCS) Tipe 2 (neurologis & pulmoner).	Karena HBOT (<i>Hyperbaric Oxygen Therapy</i>) tidak tersedia, tatalaksana diberikan secara suportif meliputi Oksigen 100% normobarik, cairan intravena (IV fluid), Dexamethasone (kortikosteroid antiinflamasi), Fentanyl (analgesik), dan Midazolam (sedasi ringan).	Pulih sepenuhnya tanpa defisit, menekankan pentingnya terapi suportif segera bila HBOT tidak tersedia.

napas berat.				
Kasus 3 (Uppal <i>et al.</i> , 2020)	Seorang perempuan 55 tahun, seorang instruktur selam profesional, mengalami penurunan kesadaran mendadak hingga GCS 3/15 (koma) sekitar 30 menit setelah muncul ke permukaan. Sebelumnya, pasien telah melakukan dua kali penyelaman (31 meter dan 30 meter) dengan interval permukaan selama 2 jam.	Meskipun CT kepala awal normal, CT 48 jam menunjukkan infark luas frontal kiri dengan edema difus dan efek massa. MRI mengkonfirmasi infark bilateral luas di area <i>watershed</i> yang konsisten dengan <i>air embolic injury</i> atau hipoperfusi, disertai ensefalopati sedang pada EEG. Pasien mengalami komplikasi serius seperti ARDS, hipotensi, dan kejang mioklonik, yang berujung pada diagnosis DCS cerebral berat/AGE dengan ensefalopati hipoksik-iskemik.	Tatalaksana yang diberikan meliputi intubasi dan ventilasi mekanik, diikuti dengan HBOT multipel segera, serta pemberian anti epilepsi (phenytoin, levetiracetam), resusitasi cairan, dan rehabilitasi medik multidisiplin.	Awalnya kritis (GCS 3), tetapi dengan HBOT & rehabilitasi intensif terjadi pemulihan fungsional signifikan sehingga pasien kembali mandiri dalam aktivitas sehari-hari.
Kasus 4 (Guerrei ro <i>et al.</i> , 2018)	Seorang pria 39 tahun, <i>freediver</i> , yang melakukan sekitar 30 kali penyelaman dalam (30 m, 2 menit/penyelaman, dengan interval permukaan pendek) selama 5 jam, mengalami onset gejala afasia ekspresif transien dan sakit kepala setelah sesi penyelaman berakhir.	Pemeriksaan MRI awal menunjukkan adanya lesi <i>white matter</i> di bagian frontal kiri. Namun, pemeriksaan MRI lanjutan setelah satu bulan menunjukkan lesi tersebut telah kembali normal, yang mengarah pada diagnosis neurological DCS tipe vasogenic.	Pasien menerima terapi oksigen hiperbarik (HBOT) sebanyak tiga sesi.	Gejala ringan & sementara, hilang total dengan HBOT cepat. MRI sangat penting sebagai monitoring resolusi lesi reversibel.
Kasus 5 (Tetzlaff <i>et al.</i> , 2016)	Seorang penyelam bebas kompetitif pria berusia 31 tahun, yang melakukan penyelaman hingga kedalaman 100 meter dengan waktu menahan nafas 4 menit setiap kali menyelam, mengalami kelemahan lengan kanan dan kesulitan bicara setelah penyelaman ketiga. Kondisinya memburuk saat di rumah sakit menjadi hemiplegia kanan dan afasia.	Pemeriksaan CT scan menunjukkan adanya lesi iskemik di area frontotemporal kiri. Pemeriksaan MRI kemudian mengkonfirmasi lesi iskemik luas pada area arteri cerebri media kiri. Temuan ini mengarahkan pada diagnosis stroke luas yang dianggap lebih konsisten dengan <i>Arterial Gas Embolism</i> (AGE) dibandingkan <i>Decompression Sickness</i> (DCS).	Tatalaksana pasien meliputi pemberian Oksigen normobarik dan Heparin (antikoagulan), diikuti dengan Terapi Oksigen Hiperbarik (HBOT) sebanyak tujuh sesi (menggunakan <i>U.S. Navy Table 6</i>), serta menjalani rehabilitasi selama berbulan-bulan.	Kondisi pasien membaik setelah rehabilitasi intensif selama beberapa bulan, tetapi tidak bisa melanjutkan kembali profesinya sebagai pengrajin kayu.

Terapi Terkait Stroke

Manifestasi neurologis pada DCI dapat menyerupai stroke iskemik akut, terutama bila disebabkan oleh arterial gas embolism. Pendekatan diagnostik dimulai dengan CT kepala non-kontras untuk menyingkirkan perdarahan intrakranial, kemudian dilanjutkan dengan CTA atau MRI perfusi untuk menilai adanya oklusi pembuluh darah besar (LVO) serta mengidentifikasi jaringan otak yang masih dapat diselamatkan (*salvageable tissue*) (Berge *et al.*, 2021).

Trombolisis intravena dengan alteplase dalam jendela waktu 4,5 jam dapat dipertimbangkan pada pasien terpilih sesuai kriteria *European Stroke Organisation* (ESO) 2021, meskipun bukti khusus pada AGE masih terbatas. Evaluasi risiko perdarahan, terutama pada pasien dengan barotrauma paru, harus dilakukan sebelum pemberian trombolitik (Berge *et al.*, 2021; Uppal & Jayatunga, 2020). *Mechanical thrombectomy* direkomendasikan pada pasien dengan LVO sesuai panduan ESO–ESMINT, dan dapat dilakukan hingga 16–24 jam pasca onset bila memenuhi kriteria *imaging* perfusi. Beberapa laporan kasus menunjukkan keberhasilan kombinasi trombektomi dengan oksigen hiperbarik (Algaly *et al.*, 2024; Uppal & Jayatunga, 2020).

Selain intervensi reperfusi, tatalaksana suportif standar stroke tetap diperlukan, meliputi pemeliharaan saturasi oksigen >94%, kontrol tekanan darah, pengaturan kadar glukosa, profilaksis tromboemboli vena pada pasien imobilisasi, serta manajemen suhu tubuh. Setelah fase akut, terapi sekunder berupa antiplatelet atau antikoagulan diberikan sesuai indikasi, dan rehabilitasi neurologis dini penting untuk pemulihan fungsional (Powers *et al.*, 2016).

Prognosis

Prognosis sangat bergantung pada kecepatan diagnosis dan terapi yang tepat. Penanganan dini dapat mencegah cedera otak permanen (Kohshi *et al.*, 2021). Komplikasi neurologis jangka panjang dan kematian dapat terjadi akibat rekompresi yang tertunda atau tidak memadai. Terapi HBO dalam 6 jam pertama memperkecil risiko neurologis. Sedangkan defisit neurologis fokal (hemiparesis, kesulitan bicara), tanda babinski positif, koma pada presentasi awal, dan usia lanjut

mengindikasikan prognosis lebih buruk (Sen & Sen, 2021).

Mortalitas DCI diperkirakan sekitar 10% secara keseluruhan (Braalow & Piehl, 2018), dengan AGE sebagai penyebab kematian utama kedua (25%) pada penyelam rekreasional (Rosinska *et al.*, 2015). Penyelaman yang lebih lama dan dalam dapat menunjukkan manifestasi klinis yang lebih berat yaitu ataksia, nistagmus, gangguan penglihatan, gangguan berbahasa, perubahan perilaku. Pada tingkat sirkulasi serebral lebih lanjut, emboli gas dapat menyebabkan defisit motorik atau sensorik, kejang, kehilangan kesadaran, gangguan pernapasan berat, dan pada akhirnya kematian (Savioli *et al.*, 2022).

Sebuah studi kasus yang mengevaluasi hasil jangka panjang pada 119 pasien dengan emboli gas vena atau arteri yang mendapat terapi oksigen hiperbarik. Di antara pasien yang selamat, 43% mengalami sekuele neurologis saat keluar dari rumah sakit. Komplikasi yang paling sering dilaporkan meliputi defisit lapang pandang, gangguan motorik, masalah kognitif, dan kejang. Namun, sebagian besar pasien menunjukkan perbaikan fungsi seiring waktu. Pada akhir bulan ke-6, tiga perempat pasien hanya mengalami disabilitas ringan atau bahkan tidak mengalami disabilitas sama sekali. Hal ini menunjukkan adanya potensi pemulihan dan rehabilitasi terutama dengan penanganan serta pengobatan yang tepat (Sen & Sen, 2021).

Penilaian ADC (*Apparent Diffusion Coefficient*) pada MRI diketahui memiliki relevansi prognostik untuk membedakan lesi reversibel dan lesi permanen pada stroke akibat DCI. Nilai ADC yang tinggi mengindikasikan vasogenic edema yang umumnya bersifat reversibel setelah terapi hiperbarik. Sebaliknya, nilai ADC yang rendah mencerminkan edema sitotoksik sehingga lesi bersifat permanen dan berisiko menimbulkan defisit neurologis jangka panjang (Sánchez-Villalobos *et al.*, 2022).

Kesimpulan

Decompression illness (DCI) merupakan istilah kolektif yang mencakup dua jenis gangguan penyelaman, yakni *arterial gas embolism* (AGE) dan *decompression sickness* (DCS) yang menjadi salah satu penyakit paling sering dialami oleh penyelam. Dua mekanisme

utama diduga bertanggung jawab terhadap patomekanisme stroke terkait DCI yaitu, peningkatan tekanan akut di paru-paru yang menyebabkan distensi dan pecahnya kapiler alveolar (barotrauma paru), sehingga gas alveolar dapat masuk ke dalam sirkulasi arteri (*air gas embolism*). Di sisi lain, kelebihan gas inert yang dilepaskan dari jaringan yang jenuh dapat membentuk gelembung dalam darah vena yang dapat melewati paru-paru dan masuk ke sirkulasi arteri, lalu menyumbat arteri serebral, baik secara langsung maupun melalui interaksi dengan trombus. DCI dikatakan sebagai kondisi gawat darurat yang memerlukan terapi definitif berupa *hyperbaric oxygen therapy* (HBOT). Manifestasi neurologis DCI sering menyerupai stroke iskemik konvensional, tetapi mempunyai karakteristik klinis dan temporal yang spesifik terkait paparan perubahan tekanan. Oleh karena itu, selain terapi rekompresi, pasien memerlukan pendekatan standar stroke akut. Prognosis sangat bergantung pada kecepatan diagnosis dan terapi yang tepat. Penanganan dini dapat mencegah cedera otak permanen. Penilaian ADC (*Apparent Diffusion Coefficient*) pada MRI diketahui memiliki relevansi prognostik untuk membedakan lesi reversibel dan lesi permanen pada stroke akibat DCI.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang terlibat dalam penyusunan artikel ini. Ucapan terima kasih juga turut ditujukan kepada para peneliti terdahulu, yang temuan dan publikasinya menjadi rujukan penting dalam artikel ini.

Referensi

- Algaly, G., Ahmed, S.M.I., Abdelrahman, A., Elgassim, M.A. & Parveen, A. (2024). Acute massive posterior stroke with tonsillar herniation in a scuba diver. *Oxford Medical Case Reports*, 2024(8): omae094. <https://doi.org/10.1093/omcr/omae094>
- Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., De Marchis, G., Fonseca, A.C., Padiglioni, C., et al. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 6(1): I–LXII. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
- Bosco, G., Rizzato, A., Moon, R.E. & Camporesi, E.M. (2018). Environmental physiology and diving medicine. *Frontiers in Psychology*, 9: 72. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00072>
- Bralow, L.M. & Piehl, M. (2018). Barotrauma and arterial gas embolism: A diving emergencies simulation case for emergency medicine residents. *MedEdPORTAL*, 14: 10788. https://doi.org/10.15766/mep_2374-8265.10788
- Evano Putra, D., Zulfikar, E. & Usamah. (2025). Complete resolution of severe decompression sickness in a diver following oxygen therapy: A case report. *AACC*. <https://publish.kne-publishing.com/index.php/AACC/article/view/18509>
- Guerreiro, C., Teixeira, A., Marques, T. & Reimão, S. (2018). Mystery case: White matter lesion related to decompression sickness following extreme breath-hold diving. *Neurology*, 91(18): 847–848. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006449>
- Hall, John E. & Hall, Michael E. (2021). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th ed. Elsevier.
- Kohshi, K., Denoble, P.J., Tamaki, H., Morimatsu, Y., Ishitake, T. & Lemaître, F. (2021). Decompression illness in repetitive breath-hold diving: Why ischemic lesions involve the brain? *Frontiers in Physiology*, 12: 711850. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.711850>
- Lindblom, U., Tosterud, C. & Swedish Armed Forces Diving and Naval Medicine Centre. (2021). Pulmonary barotrauma with cerebral arterial gas embolism from a depth of 0.75–1.2 metres of fresh water or less: A case report. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 51(2): 224–226. <https://doi.org/10.28920/dhm51.2.224-226>
- Mitchell S. J. (2024). Decompression illness: a comprehensive overview. *Diving and*

- hyperbaric medicine*, 54(1Suppl), 1–53.
<https://doi.org/10.28920/dhm54.1.suppl.1-53>
- Moon, R.E. & Mitchell, S.J. (2021). Hyperbaric oxygen for decompression sickness: 2021 update. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 48(2): 195–203.
- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., ... & American Heart Association Stroke Council. (2019). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344–e418.
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
- Prasetyo Hutomo, F., Muhammad Zaariq Prasetyo, Dimas Zul Fariqhan, I Made Brama Atmaja, Gina Zahro Ambarah, Danesh Hadylinan Utomo, et al. (2023). Stroke terkait penyakit dekompresi pada penyelam. *Lombok Medical Journal*, 1(3): 175–184.
- Rosińska, J., Łukasik, M. & Kozubski, W. (2015). Neurological complications of underwater diving. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 49(1): 45–51.
<https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2014.11.001>
- Sánchez-Villalobos, J.M., Fortuna-Alcaraz, M.L., Serrano-Velasco, L., Pujante Escudero, Á., Garnés-Sánchez, C.M., Pérez-Garcilazo, J.E., et al. (2022). Breath-hold diving-related decompression sickness with brain involvement: From neuroimaging to pathophysiology. *Tomography*, 8(3): 1172–1183.
<https://doi.org/10.3390/tomography8030095>
- Savioli, G., Alfano, C., Zanza, C., Bavestrello Piccini, G., Varesi, A., Esposito, C., et al. (2022). Dysbarism: An overview of an unusual medical emergency. *Medicina*, 58(1): 104.
<https://doi.org/10.3390/medicina58010104>
- Sen, S. & Sen, S. (2021). Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: Integrated review. *Medical Gas Research*, 11(1): 30–33.
<https://doi.org/10.4103/2045-9912.304217>
- Tetzlaff, K., & Eichhorn, L. (2025). Management of decompression illness. *Dtsch Z Sportmed*, 76, 182–188.
<https://doi.org/10.5960/dzsm.2025.634>
- Tetzlaff, K., Schöppenthau, H. & Schipke, J.D. (2017). Risk of neurological insult in competitive deep breath-hold diving. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(2): 268–271.
<https://doi.org/10.1123/ijspp.2015-0652>
- Tuominen, L.J., Sokolowski, S., Lundell, R.V. & Räsänen-Sokolowski, A.K. (2022). Decompression illness in Finnish technical divers: A follow-up study on incidence and self-treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 52(2): 78–84.
<https://doi.org/10.28920/dhm52.2.78-84>
- Uppal, H., & Jayatunga, U. (2020). Decompression illness type II with stroke: challenging situation in acute neurorehabilitation. *International maritime health*, 71(2), 105–108.
<https://doi.org/10.5603/IMH.2020.0019>