



Peran Tatalaksana di Bidang Neurorestorasi pada *Decompression Sickness (Caisson Disease)*

Ayu Susilawati¹, Adre Mayza²

¹ Departemen Neurologi, FK Universitas Mataram/RS Patut Patuh Patju Lobar, Mataram, Indonesia

² Departemen Neurologi, FKUI/RSCM, Jakarta, Indonesia

DOI: 10.29303/lmj.v3i1.3652

Article Info

Received : December 3, 2023

Revised : December 11, 2023

Accepted : December 28, 2023

Abstrak: *Decompression sickness* merupakan salah satu penyakit yang ditemukan dalam penyelaman dengan insiden 1 kasus/10.000 penyelam. Data di NTB menyebutkan nelayan di Pulau Bungin, 57, 5% mengalami penyakit ini dengan gejala nyeri sendi dan 11,3 % dengan gangguan pendengaran ringan sampai tuli. Penyakit ini terjadi akibat perubahan tekanan yang terjadi secara cepat saat naik ke permukaan pada saat menyelam menimbulkan pelepasan gelembung gas nitrogen yang berdifusi ke dalam darah saat menyelam ke jaringan tubuh. Gejala penyakit ini bisa ringan pada kulit dan sendi sampai berat mengenai sistem respirasi. Terapi yang dilakukan berupa oksigenasi dengan oksigen 100% nasal, rehidrasi dengan cairan infus isotonis dan terapi rekompresi.

Kata kunci: decompression sickness, penyelam, gelembung nitrogen.

Citation: Susilawati, A., & Mayza, A. (2023). Peranan Tatalaksana di Bidang Neurorestorasi pada *Decompression Sickness (Caisson disease)*. *Lombok Medical Journal*. 3(1). 21-28. <https://doi.org/> <https://doi.org/10.29303/lmj.v3i1.3652>

Pendahuluan

Decompression sickness (DCS) adalah sindroma penyakit dimana gas-gas terlarut (Nitrogen atau Helium dalam gas campuran yang dipakai saat menyelam) akibat dekompresi inadekuat menghasilkan gas yang mengalami supersaturasi berlebih akan keluar dari campurannya membentuk gelembung di dalam tubuh dan terlepas ke dalam jaringan tubuh saat terjadi perubahan tekanan udara (penurunan tekanan absolut) (Cooper dan Hanson, 2022; Lang dkk, 2013). Penyakit ini timbul saat aktivitas menyelam dalam air akibat penurunan tekanan udara secara cepat saat naik ke permukaan, bisa juga terjadi pada pekerja yang bekerja di dalam air, terbang menggunakan pesawat tanpa tekanan, dan aktivitas yang terjadi di luar pesawat ruang angkasa pada astronot (Cooper dan Hanson, 2022; Pulley, 2019).

Epidemiologi:

Insiden DCS termasuk jarang dijumpai, pada olah raga menyelam ditemukan 1 kasus/10.000

penyelaman (1,5-10/ 10.000 pada penyelam komersial), risiko ppenyakit ini 2,5x lebih besar pada laki-laki (Cooper dan Hanson, 2022). Berdasarkan data kesehatan peselam tradisional di Provinsi Sulawesi Tenggara (2015), sebanyak 285 peselam mengalami gangguan akibat menyelam, dengan gejala berupa 83 orang nyeri otot dan sendi, 58 orang mengalami sakit kepala, 8 orang dengan kelumpuhan ekstremitas, 4 orang mengalami epistaksis dan 1 orang meninggal. Di daerah DKI Jakarta, 6 nelayan di Kepulauan Seribu, mengalami kasus barotrauma (41,4%) dan penyakit dekompresi (6,9%), sedangkan di provinsi NTB menyebutkan sebanyak 57,5% nelayan di Pulau Bungin mengalami nyeri sendi dan 11,3 % dengan gangguan pendengaran ringan sampai tuli (Jusmawati dkk, 2016). Menurut data dari Divers Alert Network (DAN) (2015) terdapat 127 kejadian fatal saat menyelam rekreasi dan 13 orang saat tidak, lokasi kasus DCS tertinggi di daerah Florida, dilanjutkan California, terbanyak 80% pria, dimana 90% berusia >40 tahun. Data DAN tahun 1995 menemukan terdapat 1132 kasus DCS, dimana 27,3% jenis DCS tipe I

Email: ayususilawati8@gmail.com (*Corresponding Author)

(dengan gejala nyeri saja) dan 64,9% DCS tipe II (dengan gejala neurologis), DCS tipe I berupa keluhan pada kulit 138 orang (23%), gangguan pada telinga dalam sebanyak 31 orang dan 9 orang dengan keluhan di paru (Pulley, 2019).

Patofisiologi

Secara garis besar terdapat 2 kondisi yang mendasari terjadinya DCS yaitu supersaturasi gas *inert* (tekanan parsial gas *inert* jaringan melebihi tekanan lingkungan sekitar) dan adanya gelembung mikronuklei yang berasal dari supersaturasi gas jaringan menjadi gelembung gas (Conkin dkk, 2016). Dalam keadaan normal, konsentrasi gas yang terlarut dalam jaringan dalam keadaan seimbang dengan tekanan lingkungan sekitar (*saturated*). Jika terjadi sedikit perubahan tekanan, misalnya karena cuaca akan menimbulkan perbedaan gradien tekanan sehingga terjadi pergerakan molekul dari area tubuh dengan konsentrasi gas lebih tinggi ke area lebih rendah agar terjadi keseimbangan. Tekanan gas dalam tubuh kita bersifat dinamis bukan statis. Jika derajat supersaturasi gas termasuk sedang, gas dalam tubuh secara teratur akan mengalami perpindahan dari jaringan perifer tubuh ke dalam darah menuju paru lalu dikeluarkan lewat nafas ke atmosfer, jika derajat supersaturasi gas terlalu tinggi, eliminasi gas menjadi kacau, sehingga gelombang gas bisa terjadi di mana saja di dalam tubuh penyelam. Pada saat menyelam terjadi peningkatan tekanan parsial gas *inert* yang diinhalasi sehingga jaringan akan menangkap lebih banyak gas terlarut dibandingkan saat di permukaan. Semakin dalam menyelam maka absorpsi gas oleh tubuh akan semakin cepat. Pada tekanan tinggi, terjadi peningkatan jaringan menangkap gas-gas pada penyelam sehingga terjadi narcosis nitrogen dan toksisitas oksigen akut dan saat terjadi penurunan tekanan selama naik ke permukaan dapat menimbulkan *decompression sickness* akibat dekompresi terjadi secara cepat, gas terlarut akan keluar dari larutan membentuk gelembung di jaringan dan darah vena dibawa ke paru (alveoli) menurunkan gradient konsentrasi sehingga dapat melewati kapiler paru, biasanya proses dekompresi ini tidak menyebabkan penyakit (Edge dan Wilmshurst, 2021; Pollock, 2023).

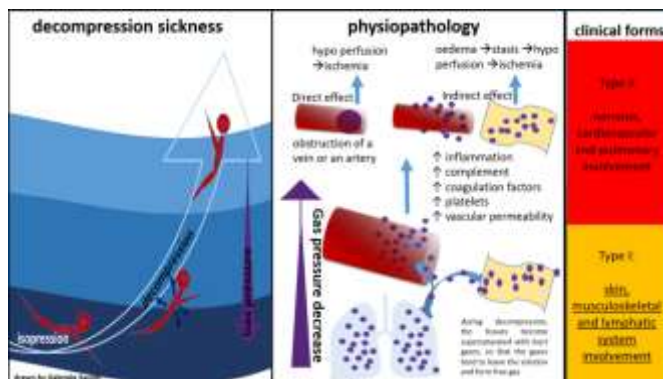
Selama menyelam, jaringan berisi banyak molekul gas terlarut (jaringan mengalami supersaturasi). Gas terlarut yang berlebih ini harus dilepaskan dari jaringan kembali ke paru, jika penyelam naik ke permukaan secara perlahan maka tekanan lingkungan akan menurun secara perlahan sehingga tekanan parsial gas alveoli dan di darah arteri serta kapiler menurun secara proporsional. Jaringan memiliki tekanan parsial gas inert terlarut (nitrogen) lebih tinggi di banding darah kapiler sehingga gas inert terlarut

berdifusi ke dalam darah kapiler menurunkan gradient konsentrasi dibawa ke darah vena menuju paru untuk berdifusi ke dalam alveoli, tetapi jika dekompresi terlalu cepat sejumlah gelembung akan dilepaskan ke dalam berbagai jaringan tubuh menimbulkan DC (Edge dan Wilmshurst, 2021; Pollock, 2023).

Menurut *Henry's law* oleh William Henry (1803) menyebutkan gas yang mendesak di permukaan cairan akan menjadi larut sampai mencapai tekanan yang sama dengan cairan tersebut, kelarutan gas secara langsung berbanding lurus dengan tekanan gas pada larutan. Dalam keadaan seimbang cairan tubuh penuh berisi gas terlarut, apabila tekanan meningkat, gas lain akan masuk ke dalam larutan dan larutan gas menjadi jenuh maksimal dan jika tekanan menurun gas akan terlepas kembali ke luar larutan sampai tekanan menjadi seimbang kembali. Saat dekompresi, tekanan lingkungan akan menurun jaringan menjadi sangat jenuh dengan gas yang masuk dan gas cenderung akan lepas menjadi gas bebas, tapi karena aktivitas metabolik pada oksigen dan karbondioksida, saturasi kedua gas tersebut jarang mengalami perubahan fase tadi. Perpindahan gas ke dalam jaringan merupakan proses dinamik bukan statis dan dibutuhkan waktu mencapai keseimbangan antara tekanan parsial jaringan dan lingkungan gas. Gas memiliki efek mekanis, emboli, dan biokimia sehingga menimbulkan efek klinis. Manifestasi klinik terjadi karena efek langsung distorsi mekanis jaringan atau obstruksi emboli menyebabkan gejala seperti stroke atau akibat aktivasi mediator endothelial menimbulkan gejala kebocoran kapiler, ekstrasvasi plasma, aktivasi dan deposisi platelet adhesi leukosit-endotelial dan hemokonsentrasi. Emboli gas yang terpicu saat menyelam banyak terjadi di dalam sirkulasi vena dan dilepaskan melalui sirkulasi pulmonal gas (Tawar dan Gokulakrishnan, 2019). Gas yang terlepas dari jaringan mengikuti pola kinetik tertentu saat tekanan lingkungan berkurang. Saat kembali ke tekanan atmosfer setelah tekanan sekitar meningkat, organisme dengan kondisi supersaturasi nitrogen perlu waktu yang cukup untuk terlepas dari gas inert dimana gas ini larut dalam jaringan yang mengandung lemak (jaringan adipose dan selubung myelin) dengan jumlah sesuai proporsi dan waktu paparan tekanan lingkungan. Selama naik ke permukaan, tubuh mulai melepaskan nitrogen, jika saat di permukaan jumlah nitrogen masih berlebihan akan terbentuk gelembung nitrogen berlebih dalam tubuh, membentuk klot mikroskopis yang mengganggu sirkulasi dan merusak dinding endothelial vaskular sehingga memicu pelepasan substansi vasoaktif (*nitric oxide/NO*) sehingga menghambat adhesi platelet dan leukosit (Lang dkk, 2013).

Nitrogen yang dilepaskan berbentuk gas, membentuk gelembung di dalam sel, di cairan interstisial dan sirkulasi menimbulkan embolisme menyebabkan hipoksi jaringan. Pada permukaan penghubung antara cairan interstisial dan plasma, gelembung dapat mengaktifasi jalur instrinsik koagulasi agregasi platelet dan faktor-faktor kaskade inflamasi secara tidak langsung. Respon inflamasi ini akan mengaktifasi sel endotel memicu mikropartikel endothelial (EMP) yang dapat menurunkan dan merusak fungsi endotel dan efek vasoaktif substansi P dan setilkolin (Lang dkk, 2013), gelembung ini dapat mengaktifasi faktor koagulasi *Hageman Factor* (Faktor XII) menimbulkan obstruksi vaskular, mengaktifasi komplemen dan kinin, kaskade koagulasi yang berhubungan dengan agregasi platelet dan sistem bradikinin-kinin menimbulkan nyeri lokal, denaturasi lipoprotein melepaskan banyak lipid dan meningkatkan permeabilitas kapiler (Lang, Brubrak, 2009, Lang dkk 2013).

Onset DCS bersifat akut dimana gejala akan timbul dalam 2 jam setelah melakukan aktivitas bertekanan tinggi sampai 24-48 jam, sekitar 50% kasus DCS bergejala dalam 1 jam setelah di permukaan dan 90% dalam 6 jam, 85% kasus memiliki manifestasi neurologis dalam 1 jam, tetapi manifestasi pada kulit dan sendi bisa timbul lebih lambat (Savioli dkk, 2022; Edge dan Wilmshurst, 2021).



Gambar 1. Patofisiologi Decompression . Pada saat tekanan lingkungan meningkat selama dekomresi, jaringan menjadi supersaturasi mengandung gas inert dan gas menjadi terlepas dari larutannya membentuk gelembung gas bebas terjadilah emboli gas nitrogen yang masuk ke dalam sel, jaringan interstisial dan sirkulasi, lalu gelembung ini akan mengaktifasi secara tidak langsung jalur koagulasi instrinsik, agregasi platelet dan faktor-faktor kaskade inflamasi menimbulkan edema pada jaringan dan stasis pembuluh darah jaringan menimbulkan iskemia akibat hipoperfusi. Emboli pada vaskular menimbulkan obstruksi arteri dan vena sehingga terjadi iskemia jaringan akibat hipoperfusi, kedua proses ini akan

menimbulkan gejala DCS tipe I dan II (Savioli dkk, 2022).

Jaringan saraf mulai menunjukkan perubahan fungsi pada kedalaman sekitar 150 m di bawah permukaan air laut (16 bar, 1.62 MPa, 1.216×10^4 mmHg) sedangkan perubahan bentuk tulang dapat terjadi pada tekanan yang lebih tinggi. Menurut hukum Boyle ruang dalam tubuh mengandung gas akibat tekanan. Paru-paru mencapai volume residual pada kedalaman sekitar 30 meter, jika lebih akan menyebabkan darah tertarik ke dalam rongga dada, ekstremitas, limpa, abdomen dan diafragma, sehingga organ viseral yang berada di dalam abdomen akan naik ke rongga thorak untuk mengkompensasi penurunan volume paru. Saat turun ke dalam air tekanan parsial gas dalam alveoli meningkat mengakibatkan terjadi pertukaran gas bebas antara gas dalam alveoli dan gas yang terlarut dalam aliran darah dan sejumlah molekul gas akan terlarut dalam darah dan meningkat pada jaringan tubuh. Meningkatnya tekanan nitrogen menimbulkan narcosis nitrogen yang dapat menimbulkan gangguan kognitif dan faktor pencetus terjadinya kecelakaan saat menyelam. Nitrogen sulit larut dalam air dan darah, tapi lebih mudah larut dalam lemak, membran sel dan jaringan seperti otak yang kaya lemak dan otak memiliki perfusi yang baik otak menangkap banyak nitrogen secara cepat saat menyelam turun dan tekanan meningkat begitu juga medulla spinalis kaya dengan jaringan lemak tetapi memiliki aliran darah lebih lambat dan waktu paruh eliminasi nitrogen lebih lambat dibandingkan otak sehingga rentan mengalami emboli gas lebih lama setelah di permukaan dibandingkan otak. Jaringan subkutan merupakan jaringan yang mengandung lemak tinggi dan memiliki aliran darah lambat sehingga gejala kulit dapat muncul segera setelah penyelam berada di permukaan. Narcosis bisa dihindari dengan mengganti beberapa atau semua gas nitrogen dengan gas yang efek narcosisnya lebih rendah seperti helium (Edge dan Wilmshurst, 2021).

Gangguan fungsi kognitif berat sering terjadi pada kondisi menyelam dengan kedalaman 20 m dan >50 m. Pada tekanan tinggi oksigen memiliki efek menurunkan jumlah hemoglobin yang mengikat CO₂, meningkatkan PCO₂ vena sentral, menurunkan PH darah, memicu ventilasi dan menetralkan inhibisi yang disebabkan oleh PO₂ berlebih sehingga menekan stimulasi badan carotid menimbulkan refleks vagal yang memicu bradikardi, vasokonstriksi intrakranial dan vaskular perifer, menurunkan sedikit *cardiac output*. Menurut Paul Bert (1878) oksigen memiliki efek mematikan pada tekanan tinggi pada tekanan 15-20 bar dan pada tekanan 5 bar menimbulkan kejang dan pada saraf pusat menimbulkan toksisitas pada PO₂ 1,6 bar. Normal tekanan parsial CO₂ pada alveoli sekitar 5,6 kPa (42 mmHg, 0,055 bar) yang harus dipertahankan saat

menyelam. Saat menyelam dengan udara, tekanan nitrogen dan oksigen alveolar meningkat sesuai kedalaman, sedangkan CO₂ alveolar yang merupakan produk metabolisme produksinya meningkat, menimbulkan hiperkapnia (dispnoe), meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung, kebingungan mental dan keterbatasan koordinasi, penurunan kesadaran, asidosis dalam LCS dan kematian. Pemakaian campuran gas helium/oksigen ('heliox') untuk menghindari terjadinya DCS menimbulkan *high-pressure nervous syndrome* (HPNS) pada kompresi yang sangat cepat saat menyelam berupa penurunan performa motorik dan intelektual, *dizziness*, mual, muntah, dan tremor. Gejala ini dapat dicegah dengan memperlambat saat turun menyelam secara bertahap dan menambah sejumlah kecil nitrogen pada campuran helium/oksigen ('trimix') (Edge dan Wilmshurst, 2021).

Jenis-jenis Decompression sickness dan Gejala Klinis

Menurut *the Golding classification*, DCS dibagi menjadi 2 kelompok:

1. DCS tipe I: keluhan terjadi pada kulit, muskuloskeletal, dan sistem limfatik (terjadi lebih lambat)

Tipe ini yang umum dijumpai dan merupakan bentuk yang paling ringan, tanpa gejala defisit neurologis, kardiovaskular atau gejala respirasi. Keluhan yang ditemukan berupa kelemahan umum, asthenia, dan fatigue, nyeri sendi bahu dan siku dan myalgia. Gejala muskuloskeletal bisa hilang dalam beberapa jam atau menetap dalam 4-5 hari. DCS dapat meningkatkan risiko osteonekrosis pada penyelaman yang dalam dan lama, seperti instruktur selam dan penyelam komersial. Gejala pada kulit dapat dijumpai rasa gatal, eritema, edema kulit, erupsi kulit berwarna oranye, cutis marmorata (kulit merah kebiruan) akibat aktivasi reseptor C51 menimbulkan infiltrasi sel inflamasi, vasokonstriksi dan menurunnya aliran darah. Pada sistem limfe menimbulkan keluhan edema, nyeri lokal di limfenodi ketiak, lipatan paha dan belakang leher. Gejala gangguan mata dan telinga dalam seperti pandangan kabur, *dizziness*, gangguan fungsi otak ringan (malaise, ceroboh, konsentrasi buruk) akibat emboli gas ke batang otak (Savioli dkk, 2022; Lang dan Brubakk; 2009; Lang dkk, 2013; Jonkin dkk 2016; Pollock, 2023)

2. DCS tipe II: mengenai sistem Saraf, kardiovaskular dan pulmonal (2%)

Merupakan tipe yang jarang terjadi dan bentuk yang paling berat, biasanya terjadi di atas 12 jam setelah menyelam dan gejala akan menetap 12-48 jam menyebabkan kerusakan permanen dan kematian. Gejala neurologi berupa rasa baal, kesemutan, rasa ditusuk-tusuk dan perubahan sensasi kulit, kelelahan

otot, gangguan gait atau sulit berjalan, gangguan koordinasi dan kontrol kandung kemih, paralisis otot ekstremitas, perubahan status mental seperti bingung atau kewaspadaan menurun. Pada DCS tipe II medulla spinalis merupakan organ yang paling sering terkena menimbulkan keluhan parestesia, paraplegia, *neurogenic bladder* (gangguan inkontinensia urin-alvi dan impotensi seksual). Gangguan sirkulasi otak menimbulkan gejala ataksia, nistagmus, gangguan visual, berbahasa, perubahan perilaku, kejang, tuli permanen, dan koma. Bila mengenai bagian dalam telinga menimbulkan gejala seperti tinitus, tuli, vertigo atau *dizziness*, mual muntah dan gangguan keseimbangan. Pada organ jantung dan respirasi menimbulkan keluhan rasa tertekan atau nyeri di retrosternal disertai batuk kering atau sesak, bronkospasme, emboli paru, penyakit jantung paru akut dan gagal jantung kanan. Embolisasi arteri koroner atau kavitas kardiak dapat menimbulkan henti jantung dan obstruksi vaskular paru berupa gejala nyeri dada dan batuk saat bicara (Savioli dkk, 2022; Lang dkk, 2013, Pollock, 2023).

Tabel 1. Gejala klinis DCS (Edge dan Wilmshurst, 2021)

Lokasi	Gejala klinis
Serebral	Gangguan kesadaran dan gangguan fungsi serebral yang lebih tinggi, hemiplegia,
Medulla spinalis	gangguan hemisensori Paraplegia, rasa terikat di abdomen, retensi urin, defisit neurologis fokal pada ekstremitas
Vestibular	Ataksia, vertigo dan vomiting
Kardiorespirasi	Nyeri dada, sesak nafas dan syok
Kulit	Kemerahan kulit terutama pada badan, bokong atau paha, dapat berupa pruritus, bercak atau bercak yang bergabung, berwarna merah muda, merah atau ungu
Sistem limfatik	Edema limfe atau mammae, mungkin nyeri
Muskuloskeletal	Nyeri biasanya pada sendi besar
Tubuh	Fatigue berat (merupakan varian DCS neurologis)

Penunjang diagnosis

Belum ada biomarker spesifik untuk mendeteksi DCS bahkan MRI tidak sensitive dalam mendeteksinya pada gejala medulla spinalis akut. Deteksi adanya gas bebas dengan rontgen dada, CT scan thoraks dan ultrasonografi dada dan *carotid Doppler* pada pembuluh darah juga belum cukup sensitif mendeteksi penyakit ini tetapi dapat membantu menemukan kejadian pneumothoraks sebelum terapi rekompresi (Mitchel dkk, 2022)

Penatalaksanaan

Diagnosis DCS secara cepat terutama kasus yang berat sangat penting karena terapi rekompresi secara cepat di dalam *recompression chamber* akan membuat prognosis pasien menjadi lebih baik dan mengurangi sekuele penyakit yang terjadi (Edge dan Wilmshurst, 2021). Penanganan awal kasus DCS berupa resusitasi kardiopulmonal. Selama transportasi ke tempat rekompresi terdekat menggunakan transportasi dengan memakai kabin bertekanan atau penerbangan dengan ketinggian rendah untuk mencegah dekompresi kembali, posisi pasien diletakkan pada posisi supinasi untuk melindungi jalan nafas dan menjaga tekanan darah arteri jika terjadi hipovolemia untuk menurunkan tekanan intrakranial dan mencegah pergerakan gelembung intravaskular menuju sirkulasi intraserebral, lalu diberikan oksigen kontinyu 100% oronasal awal melalui masker *non rebreathing* pada tekanan $FiO_2 = 1$ dalam 4 jam akan dapat meningkatkan efikasi rekompresi dan untuk mengeliminasi nitrogen di dalam paru-paru penyelam dengan cara meningkatkan gradien eliminasi nitrogen dari jaringan melalui peningkatan gradien tekanan parsial. Pemberian cairan oral berupa minum yang mengandung sedikit sodium dan glukosa, minuman tanpa karbonasi, tanpa kafein, tanpa alkohol pada pasien yang sadar untuk meningkatkan volume dan memperbaiki *rheology* darah akibat dehidrasi dan diuresis yang sering terjadi selama menyelam atau pemberian cairan isotonik kristaloid intravena pada pasien berat dan syok hindari pemberian cairan hipotonik dan glukosa. Pemberian obat NSAID (*non-steroidal anti-inflammatory drugs*), lignokain, diazepam selama perawatan membantu mengurangi gejala nyeri sendi dan otot. Pasien harus tetap terjaga dalam suhu yang nyaman dan hangat (Savioli dkk, 2022; Edge dan Wilmshurst, 2021, Tawar dan Gokulkrishnan; 2019, Mitchell dkk, 2023)

Pemberian obat antiplatelet seperti aspirin atau antikoagulan (heparin) untuk mengatasi aktivasi platelet dan agregasi eritrosit oleh gas bebas serta trombolisis pada pasien yang kurang mobilisasi akibat gangguan pada medulla spinalis. Pada kasus dengan gejala *neurogenic bladder*, perlu dilakukan

pemasangan kateter (Savioli dkk, 2022; Mitchell dkk, 2023)

Terapi rekompresi di dalam *hyperbaric oxygen chamber* merupakan terapi definitif yang dapat memberikan luaran baik jika dilakukan segera setelah terjadi dekompresi terutama pada kasus dengan gejala neurologis berat. Terapi rekompresi yang dilakukan berupa pemberian oksigen 100% secara intermiten selama beberapa jam di dalam *chamber* tertutup bertekanan > 1 atmosfer (pasien diletakkan pada tekanan 2,8 bar/ATA mirip dengan 18 meter di bawah permukaan laut), dan terapi rekompresi yang dilakukan menggunakan gas helium bersama oksigen dapat mengurangi waktu yang dibutuhkan untuk rekompresi kemudian secara perlahan tekanan atmosfer di dalam *chamber* akan diturunkan dengan tujuan :

- mengurangi volume gelembung dan emboli yang ada di dalam tubuh yang menghalangi aliran darah, mengurangi aktivasi koagulasi, agregasi platelet dan proses inflamasi
- meningkatkan gradien eliminasi gas terlarut melalui absorpsi gelembung di dalam cairan tubuh dan mengeluarkan gas terlarut dari paru melalui pengembalian kelarutan nitrogen dalam gelembung (Henry's Law)
- meningkatkan suplai oksigen ke dalam sel pada jaringan perifer yang hipoksia dan mengurangi iskemia (Savioli dkk, 2022; Edge dan Wilmshurst, 2021; Tawar dan Gokulkrishnan; 2019; Mitchell dkk, 2023; Pollock, 2023).

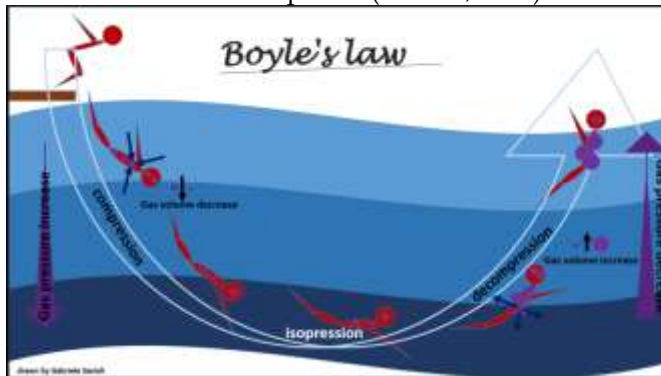
Selama terapi rekompresi observasi perlu dilakukan terhadap timbulnya kembali gejala nyeri dalam 2 jam pertama dan dalam 6 jam untuk gejala berat. Pasien yang memiliki residu gejala tidak boleh terbang selama minimum 72 jam setelah terapi. Meski terapi rekompresi merupakan terapi utama, terapi lain perlu diperhatikan seperti penanganan terhadap jalan nafas, koma, instabilitas hemodinamik, kontrol suhu, penanganan masalah metabolik, disfungsi *bladder*, risiko imobilitas, disabilitas jangka panjang (Tawar dan Gokulkrishnan, 2019). Dosis pertama terapi rekompresi dapat diulang jika respon awal buruk. Penyelam dengan gejala sisa setelah terapi rekompresi pertama, terapi dapat dilanjutkan dengan terapi lebih pendek memakai oksigen rekompresi sekali sehari 2,0 ATA dan 2,8 ATA sampai gejala sembuh atau tidak tampak perbaikan fungsi lagi (Mitchell dkk, 2023)

Pencegahan penyakit DCS dilakukan dengan teknik menyelam dalam batas kedalaman yang tidak menimbulkan dekompresi dan saat naik ke permukaan dilakukan secara perlahan (<10 m/menit), melakukan pemberhentian secara aman dan tidak sampai kehabisan gas, studi menunjukkan latihan fisik pasca menyelam menurunkan 8x jumlah gelembung gas akibat

pengikisan nuklei gelembung pada lapisan permukaan darah vaskular (Lang dkk, 2013).

DCS dengan gejala ringan membaik dengan hidrasi dan 100% oksigen selama 2 jam diikuti 24 jam observasi, jika gejala menetap terapi harus dilanjutkan dengan terapi oksigen hiperbarik.

Rekompresi di dalam air merupakan strategi lain pada kasus DCS dimana tempat rekompresi letaknya jauh dari *hyperbaric chamber*, dengan membawa pasien menyelam lagi untuk mengembalikan gelembung ke solusi awal dan melakukan dekompresi secara perlahan untuk mengeliminasi gas yang berlebih secara teratur tetapi teknik ini perlu perencanaan matang, sokongan alat dan personel yang tepat dan kondisi air yang sesuai menurut kondisi status pasien (Pollock, 2023).



Gambar 2. Boyle 's Law. saat menyelam (dekompresi) terjadi peningkatan tekanan gas, gas akan mendesak permukaan cairan tubuh membentuk larutan sampai tercapai tekanan yang sama dengan lingkungan. Saat keseimbangan tercapai cairan mengalami saturasi berisi gas di dalamnya. Jika tekanan meningkat, gas lainnya akan masuk ke dalam larutan terjadi supersaturasi dan gas akan dilepaskan kembali keluar sampai tekanan kembali seimbang. Saat tekanan lingkungan menurun selama dekompresi jaringan menjadi supersaturasi mengandung gas *inert* dan gas cenderung terlepas dari larutannya dan membentuk gelembung gas bebas nitrogen yang masuk ke dalam jaringan, cairan interstitial dan vaskular tubuh menimbulkan emboli (Savioli dkk, 2022).

Penatalaksanaan di bidang Neurorestorasi

Meskipun belum banyak penelitian yang dilakukan di bidang neurorestorasi pada dampak penyakit DCS terhadap gejala sisa yang ditimbulkannya akibat penatalaksanaan yang tidak adekuat seperti diagnosis yang terlambat, tidak terdapat alat rekompresi di sekitar tempat tinggal penyelam, kurangnya pengetahuan penyelam mengenai keselamatan dalam menyelam dan tenaga terapis terlatih tetapi terapi rehabilitasi di bidang neurorestorasi dapat menjadi pilihan terapi yang memiliki peranan besar dalam penatalaksanaan pasien DCS terutama dengan gejala berat yang menimbulkan defisit

neurologis. Penggunaan TMS (*transcranial magnetic stimulation*) ataupun TDCS (*transcranial direct current stimulation*) dapat dipertimbangkan dalam kasus DCS karena gejala yang ditimbulkan pada penyakit ini mirip dengan penyakit lain di bidang neurologi lainnya seperti stroke yang telah banyak menggunakan pilihan terapi ini. Stimulasi otak dengan menggunakan TMS dan TDCS diharapkan dapat membantu meningkatkan neuroplastisitas neuron otak dan medulla spinalis yang mengalami lesi. Terapi *stem cell* juga dapat dipertimbangkan menjadi salah satu terapi guna merangsang pertumbuhan sel neuron baru yang rusak akibat emboli gas baik di dalam otak, medulla spinalis maupun jaringan tubuh lainnya. Stimulasi TMS perifer pada jaringan otot juga dapat memberikan efek mengurangi spastisitas otot dan nyeri sehingga memudahkan pasien melakukan latihan kekuatan otot-otot ekstremitas. Salah satu studi kasus yang dilakukan oleh Ullah dkk, 2019 di Arab Saudi pada pasien dengan DCS di medulla spinalis. Gangguan medulla spinalis sering ditemukan pada kasus DCS karena mudahnya emboli gelembung nitrogen ke daerah thorakal menuju ke sistem vena epidural karena keterbatasan mobilitas vertebrae thorakal akibat restriksi rongga thorak, sehingga kelainan DCS sering timbul di daerah medulla spinalis thorakal. Pasien akan mengalami gangguan motorik, sensorik, gangguan berkemih dan defekasi. Kasus yang dilaporkan Ullah dkk pada seorang guru dengan lesi medulla spinalis ASIA scale C pada level T 10, pasien berjalan menggunakan alat bantu dengan lambat dan langkah pendek, gangguan keseimbangan saat berdiri dan berjalan, inkontinensia urin dan alvi, spastisitas di ekstremitas bawah menyebabkan gangguan kecepatan berjalan, berpindah tempat dan ke kamar mandi dengan *modified Ashworth scale* grade III berupa spastisitas otot aduktor pelvis, fleksor genu dan fleksor pedis, serta gangguan sensibilitas rasa ringan dibawah T10. Pasien menjalani 7 minggu selama 3 jam perhari program terapi rehabilitasi komprehensif dari para terapis fisik, terapis okupasi, perawat rehabilitasi, terapis rekreasi, ahli gizi dan dokter rehabilitasi medis. Tujuan fungsional terapi rehabilitasi ini untuk mengembalikan pasien ke aktivitas sebelumnya sebagai guru dengan memperbaiki ambulasi pasien, keamanan saat berjalan dan naik tangga dengan berfokus pada manajemen fungsi berkemih dan saluran cerna. Terapis fisik melakukan terapi terhadap spastisitas, latihan penguatan otot dan keseimbangan, perpindahan tempat, pergerakan pasien dan aktivitas menaiki tangga, sedangkan terapis okupasi melakukan latihan fungsi toilet secara mandiri, aktivitas harian secara mandiri, penyediaan alat bantu dan modifikasi rumah. Ahli gizi berfokus menyediakan diet yang tinggi protein dan program terapi rekresional untuk memperbaiki emosi dan *coping* mental terhadap gaya hidup yang baru

karena perubahan aktivitas saat ini. Semua terapi ini dilakukan dibawah pengawasan dokter rehabilitasi medik. Terapi rehabilitasi ditujukan untuk menangani spastisitas berupa *stretching, range of motion, ankle foot orthosis, positioning, functional training*, dan terapi medikamentosa. Terapi medikamentosa menggunakan baclofen oral 25 mg 3 kali sehari dan amitriptilin 25 mg oral diminum malam untuk keluhan nyeri neuropatik pada ekstremitas inferior dan juga memfasilitasi fungsi tidur. Sedangkan untuk masalah inkontinensia urin dilakukan kateterisasi intermiten tiap 4 jam dan terapi solifenacin 5 mg/ hari secara oral. Hasil setelah terapi pasien tidak lagi mengalami inkontinensia fekal, mampu berjalan dengan *hemiwalker* di dalam ruangan dan *wheel walker* di bagian depan saat berjalan di luar ruangan dengan perbaikan kecepatan dan keseimbangan. Pasien butuh bantuan minimal saat menaiki tangga dan sudah mampu melakukan semua aktivitas harian secara mandiri (Ullah dkk, 2019). Terapi spesifik rehabilitasi untuk DCS tidak ada, studi oleh Moreh dkk tahun 2009 melaporkan hasil yang baik dengan *robotic-assisted body weight support treadmill training* pada pasien sindrom Brown-Sequard (Moreh dkk, 2009).

Simpulan:

Decompression sickness merupakan penyakit yang dapat dijumpai pada penyelam akibat perubahan tekanan secara cepat saat naik ke permukaan pada saat menyelam akibat pelepasan gelembung gas nitrogen dari darah ke dalam jaringan sehingga dapat menimbulkan gejala ringan sampai berat. Diagnosis yang cepat dan penanganan yang tepat dapat mengurangi sekuele gejala yang terjadi. Rekompresi masih merupakan terapi pilihan penyakit ini sampai saat ini. Meskipun saat ini belum ada bukti klinis maupun hasil penelitian yang mendukung, tatalaksana di bidang neurorestorasi secara teoritis memiliki potensi yang besar untuk membantu memperbaiki luaran klinis pasien dengan *decompression sickness* terutama dengan gejala defisit neurologis berat dan yang disertai dengan gejala sisa setelah terapi rekompresi.

Acknowledgements

Book Antiqua 11pt Bold, Space 1, Justify

Place acknowledgments, including information on grants received, before the references, in a separate section, and not as a footnote on the title page.

Book Antiqua 10pt, Space 1, Justify

Daftar pustaka

- Cooper, J.S, Hanson, K.C. (2022). Decompression Sickness. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537264/>
- Conkin, J., Norcross, J.R, Abercromby, A.F.J. (2019). Risk of Decompression Sickness (DCS). <https://humanresearchroadmap.nasa.gov/evidence/reports/DCS>
- Edge, C.J & Wilmshurst, PT. (2021). The pathophysiology of diving diseases. *BJA Education*, 21(9), 343-348. <https://www.bjaed.org/cme/home>
- Jusmawati, A., Arsin, A., Naiem, F. (2016). Faktor Risiko Kejadian Decompression Sickness pada Masyarakat Nelayan Peselam Tradisional Pulau Sonda. *JURNAL MKMI*, 12(2). <https://journal.unhas.ac.id/index.php/mkmi/article/view/921>
- Lang, M.A., Brubakk, A.O. (2009). *The Future of Diving: 100 Years of Haldan and Beyond*. USA: Smithsonian Institution Scholarly Press. <https://www.govinfo.gov/content/pkg/GOV-PUB-SI-PURL-FDLP530/pdf/GOVPUB-SI-PURL-FDLP530>
- Lang M.A., Streter T.N., Van, H.K.B. (2013). *Diving Physiology and Decompression Sickness: Considerations from Humans and Marine Animals*. p23-38. <https://repository.si.edu/handle/10088/21621>
- Mitchel, S.J., Bennet, M.H., Moon, R.E. (2022). Decompression Sickness and Arterial Gas Embolism. *N Engl J Med*, 386, 1254-64. <https://emergencymed.org/il/wp-content/uploads/2022/05/nejmra2116554>
- Moreh, E. Meiner, Z., Neeb, M., Hiller, N., Schwartz, I. (2009). Spinal decompression sickness presenting as partial Brown-Sequard syndrome and treated with robotic-assisted body-weight support treadmill training. *J Rehabil Med*, 41(1), 88-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19197576/>
- Pollock, S., Denoble, P. (Ed) (2023). *Health & Diving Reference Series: Decompression sickness*. <https://dan.org/wp-content/uploads/2020/07/decompression-sickness-dan-dive-medical-reference>
- Savioli, G., Alfano, C., Zanza, C., Piccini, G.B., Varesi, A., dkk. (2022). Dysbarism: An Overview of an Unusual Medical Emergency. *Medicina*, 58, 104. <https://doi.org/10.3390/medicina58010104> <https://www.mdpi.com/journal/medicina>
- Tawar, S.C.A., Gokulakrishnan, P. (2019). Decompression Illness. *J Mar Med Soc* 2019;21:112-5. https://www.researchgate.net/publication/336306870-Decompression_illness

12. Ullah, S., Qureshi, A.Z., Kedowah, K., AlHargan, A., Niaz, A. (2019). Rehabilitation of a patient with spinal cord decompression sickness: First case report from Saudi Arabia. *Clin Case Rep*, 7, 2231-2234. <https://wileyonlinelibrary.com/journal/ccr3>