

TINJAUAN PUSTAKA

Stroke Terkait Penyakit Dekompresi pada Penyelam

Fachry Prasetyo Hutomo¹, Muhammad Zaariq Prasetyo¹, Dimas Zul Fariqhan¹, I Made Brama Atmaja¹, Gina Zahro Ambarah¹, Danesh Hadyjjan Utomo¹, Herpan Syafii Harahap^{2,3}, Stephanie Elizabeth Gunawan^{2,3}

¹Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram.

²Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram.

³KSM Neurologi, RSUD Provinsi NTB, Mataram.

***Korespondensi:**

¹fachryprasetyohutomo@gmail.com

¹zaariq.prasetyo@gmail.com

¹dimasariqhan99@gmail.com

¹bramaatmaja@gmail.com

¹ginazhroa@gmail.com

¹daneshdumb@gmail.com

^{2,3}herpanharahap@yahoo.co.id

^{2,3}faniloverafaelavisha@gmail.com

Abstrak

Latar Belakang: Penyakit dekompresi merupakan sekumpulan gejala akibat terbentuknya gelembung udara dalam aliran darah atau jaringan selepas elevasi mendadak pada penyelam. Gelembung udara yang terbentuk seringkali mengakibatkan gejala-gejala obstruktif pada jaringan yang terdampak. Pada jaringan otak, emboli gelembung gas yang masuk ke dalam sirkulasi menyebabkan manifestasi stroke akibat hipoperfusi jaringan parenkim otak. Insidensi dan derajat keparahan yang diakibatkan oleh penyakit dekompresi ini dipengaruhi oleh beberapa faktor yang terkait dengan kedalaman dan penyelam itu sendiri. Tatalaksana yang diberikan pada pasien stroke terkait dengan penyakit dekompresi memiliki pendekatan yang melingkupi rekompresi dan terapi stroke.

Metode: Literatur-literatur yang dipilih merupakan studi yang relevan dengan topik dari tinjauan pustaka ini. Semua sumber penelitian yang dicakupkan dalam penelitian ini telah diajukan kepada dokter pembimbing untuk diteliti lebih lanjut. Pencarian literatur dilakukan dari *database* secara *online* melalui Google Scholar dan PubMed. Beberapa literatur yang relevan akhirnya ditemukan melalui kata-kata kunci yang disaring dari literatur yang telah ditemukan sebelumnya.

Kesimpulan :

Penyakit dekompresi terjadi obstruksi akibat emboli gas di bagian pembuluh darah arteri yang memperfusi otak sehingga terjadi stroke iskemik, perlu mempertahankan jaringan yang mengalami penurunan perfusi dan mengembalikan aliran darah ke jaringan yang terdampak

Kata Kunci: Penyakit dekompresi, Stroke, DCI, DCS, AGE, Penyelam

PENDAHULUAN

Decompression Sickness (DCS) atau yang disebut sebagai penyakit dekompresi adalah sekumpulan gejala yang diakibatkan oleh terbentuknya gelembung udara ke dalam aliran darah atau jaringan selepas elevasi mendadak yang biasanya terjadi pada penyelam laut dalam dan pada kondisi yang menyebabkan penurunan tekanan atmosfer secara signifikan.^{1,2} Terminologi *Decompression Illness* (DCI) dan *Decompression Sickness* (DCS) dibedakan berdasarkan konteks dalam penggunaannya. Sindrom disbarik yang mencakup DCS dan *Arterial Gas Embolism* (AGE) memiliki patofisiologi yang berbeda dan tercakup dalam terminologi DCI. Terminologi DCI digunakan pada saat-saat yang tidak membutuhkan diskusi terkait perbedaan

kedua istilah DCS dan AGE, sedangkan terminologi DCS digunakan dalam konteks untuk menjelaskan patofisiologi spesifik yang berkaitan dengan komplikasi yang diakibatkan oleh kondisi disbarik. DCS menghasilkan gejala yang berkaitan dengan jaringan atau organ tubuh yang terdampak, sedangkan emboli (AGE) yang diakibatkan oleh pembentukan gelembung gas lebih sering berdampak pada otak dan sumsum tulang belakang di mana perfusi berpengaruh pada fungsi neurologis seseorang. Hipoperfusi yang diakibatkan oleh obstruksi emboli menyebabkan terjadinya iskemia jaringan, termasuk stroke.¹ Kondisi stroke iskemik tersebut ditandai dengan munculnya defisit neurologis yang menjadi tanda dan gejala klinis utamanya.³

Prevalensi stroke terkait penyakit dekompresi masih belum diketahui secara pasti, mengingat insidensinya masih jarang terjadi. Berdasarkan data Kesehatan Penyelam Tradisional pada tahun 2015 yang dihimpun dari nelayan di Pulau Bungin, Nusa Tenggara Barat, insidensi kasus penyakit dekompresi mencapai 57.5% dan mencakup stroke sebagai salah satu komplikasinya.⁴ Meskipun begitu, perkiraan kasus penyakit dekompresi dapat mencapai 3.6 kasus per 10.000 penyelaman.^{5,6} Jumlah kasus penyakit dekompresi yang berkaitan dengan penyelaman menurun dari 18% menjadi 8% pada rentang tahun 1987 – 1997 dan merupakan penyebab dari 9% kasus disabilitas terkait trauma dan 2% kasus kematian akibat trauma.¹ Munculnya defisit neurologis ditemukan pada 60% kasus penyakit dekompresi yang juga mencakup ditemukannya lesi di otak, termasuk stroke, pada 50%-66% kasus diantaranya.³

Insidensi dan derajat keparahan yang diakibatkan oleh penyakit dekompresi dipengaruhi oleh beberapa faktor. Pada kasus penyelaman, tingkat risiko terjadinya penyakit dekompresi, termasuk stroke terkait dekompresi, dapat dipengaruhi oleh faktor pelatihan, durasi, frekuensi jam terbang penyelam, kedalaman dan waktu penyelaman, dan temperatur lingkungan berpengaruh terhadap risiko terjadinya penyakit dekompresi.¹ Tergantung pada kondisi tubuh dan kondisi lingkungan, semua aspek ini menentukan tingkat risiko terjadinya penyakit dekompresi pada setiap penyelam.

Berdasarkan penjelasan tersebut, maka diperlukan penjabaran lebih lanjut terkait dengan aspek-aspek yang berkaitan dengan penyakit dekompresi. Apabila dilihat dari komplikasinya, penyakit dekompresi dapat menyebabkan terjadinya stroke yang merupakan komplikasi terberatnya yang memiliki patofisiologi dan perawatan yang berbeda. Dalam telaah pustaka ini, penulis akan menjelaskan aspek-aspek yang berkaitan dengan stroke sebagai komplikasi utama dari

penyakit dekompresi dengan mencakup definisi, epidemiologi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, serta tatalaksana dari penyakit dekompresi dengan stroke sebagai komplikasi utamanya.

ISI

Terminologi *Decompression Illness* (DCI) diusulkan pada workshop UHMS pada tahun 1991 sebagai terminologi deskriptif yang melingkupi dua penyakit disbarik dengan patofisiologi yang berbeda (DCS dan AGE (*Arterial Gas Embolism*)). Bennett dan Elliott dalam “Bennett and Elliott’s physiology and medicine of diving 5th edition” mengusulkan penggunaan yang berbeda untuk terminologi DCI dengan DCS dan AGE. Terminologi DCS dan AGE digunakan dalam membedakan patofisiologi pembentukan gelembung gas nitrogen dari nitrogen terlarut (DCS) dengan pembentukan dan emboli gas nitrogen dari barotrauma paru-paru (AGE).¹ Terminologi DCI digunakan pada saat-saat yang tidak membutuhkan diskusi dalam perbedaan keduanya seperti pada saat berdiskusi dengan pasien.⁷

Decompression Sickness (DCS) adalah sekumpulan gejala yang disebabkan karena terbentuknya suatu gelembung udara ke dalam aliran darah atau jaringan setelah terjadinya penurunan tekanan pada lingkungan (dekompresi).⁴ Penyakit dekompresi dapat diklasifikasikan menjadi tiga jenis berdasarkan tingkat keparahan dan jenis gejalanya, yaitu *Arterial Gas Embolism* (AGE), *Decompression Sickness* (DCS) tipe I dan tipe II. DCS tipe I atau tipe minor biasanya hanya nyeri muskuloskeletal dan gejala gejala pada kulit seperti “*murbling*” atau *cutis marmorata*, tetapi membutuhkan terapi rekompresi yang lebih kecil. DCS tipe I dapat terjadi pada 70-85% penderita dan sembuh sendiri. DCS tipe II ditandai dengan gejala neurologis dan bahkan dapat muncul sebagai syok. Lesi medula spinalis paling sering muncul sebagai nyeri punggung, parestesia, kelemahan motorik,

hilangnya kontrol sfingter. DCS tipe II memiliki prognosis yang lebih buruk dan membutuhkan terapi rekompresi yang lebih besar. Emboli gas udara akibat AGE merupakan keadaan di mana gelembung gas yang terbentuk akibat rupturnya alveoli menyumbat pembuluh darah. Jika proses patologis tersebut terjadi di otak, maka akan timbul komplikasi berupa stroke iskemik.⁸

DCS tipe II memiliki karakteristik gejala neurologis yang sesuai dengan manifestasi klinik dari stroke iskemik. Mekanisme terjadinya hipoperfusi pada jaringan otak dan medula spinalis masih belum jelas, tetapi lesi yang diakibatkan oleh emboli gas pada otak memenuhi kriteria untuk diagnosis stroke. Gelembung nitrogen dalam pembuluh darah yang mengalir otak dapat menghambat suplai darah secara langsung atau dengan mengaktivasi faktor-faktor pembekuan darah yang selanjutnya menyebabkan terjadinya *clotting* dalam pembuluh darah otak sebagai respons terhadap kadar hematokrit yang rendah pada penyelam terdehidrasi.⁹

Etiologi

Penjelasan terkait bagaimana penyakit dekompresi terjadi saat penyelam naik ke permukaan secara dasarnya merupakan akibat dari pembentukan gelembung gas yang sebelumnya terlarut dalam darah atau darah yang berlebihan. Gas nitrogen dapat terlarut dalam darah dari alveoli akibat tekanan hidrostatis yang mengakibatkan gradien tekanan lingkungan-kapiler berubah. Gas nitrogen yang biasanya berada pada alveoli, akan menembus membran kapiler-alveoli dan berdifusi ke dalam pembuluh. Pembentukan gelembung gas nitrogen tersebut disebabkan oleh penurunan tekanan sekitar yang membuat gas nitrogen terlarut atau gas mulia lain (*inert gas*) dalam jaringan tubuh dan darah keluar segera setelah penyelam mulai naik ke permukaan. Patofisiologi terjadinya penyakit dekompresi diawali dengan terbentuknya gelembung ekstravaskular dan intravaskular

yang semakin membesar sewaktu akumulasi tekanan gas nitrogen dan uap air meningkat hingga melebihi tekanan absolut lokal. Emboli gas arteri pada arteri serebral akan menyebabkan terjadinya stroke.¹

Terdapat beberapa hipotesis terkait terjadinya stroke iskemik akibat emboli arteri serebral oleh gelembung gas nitrogen. Teori oklusi arteri serebral menjelaskan bahwa gelembung gas nitrogen dalam pembuluh darah otak menghambat suplai darah ke otak dan mengakibatkan adanya hipoperfusi jaringan otak. Teori infark vena menjelaskan bagaimana gelembung gas lebih berdampak pada pembuluh vena dibandingkan dengan arteri di otak. Teori infark vena dapat menjelaskan patofisiologi gambaran lesi di area substansia grisea otak yang lebih parah dibandingkan dengan substansia alba. Hal ini terjadi akibat adanya obstruksi aliran vena sebagai dampak dari terbentuknya gelembung nitrogen yang mengakibatkan area edema di sekitarnya. Teori yang ketiga – toksisitas nitrogen *in situ* (*autochthonus theory*) menjelaskan bagaimana gelembung-gelembung gas yang muncul pada ruang-ruang interstisial jaringan otak dapat mengakibatkan efek toksik pada sel-sel neuron yang berakibat pada kematian dari populasi neuron tersebut. Kerusakan-kerusakan pada populasi neuron ini pada akhirnya akan berdampak pada penurunan kemampuan konduksi sel-sel neuron tersebut.⁹

Epidemiologi

Insidensi penyakit dekompresi masih jarang terjadi. Perkiraan insidensi pada olahraga menyelam adalah 3 kasus per 10.000 penyelaman. Insiden di antara penyelam komersial bisa terjadi lebih sering, yaitu mulai dari 1,5-10 per 10.000 penyelaman. Angka kejadiannya tergantung pada durasi dan kedalaman penyelaman. Risiko terkena penyakit dekompresi 2,5 kali lebih besar pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan.⁵

Pada penyelaman yang membutuhkan kemampuan menahan napas (penyelaman tahan napas – *breath hold diving*), tekanan hidrostatis dalam pembuluh darah penyelam dapat menyebabkan terjadinya ruptur kapiler alveoli paru, apabila penyelaman yang dilakukan tersebut melebihi kedalaman tertentu. Seringkali kondisi tersebut disertai dengan munculnya gejala-gejala terkait barotrauma pulmoner, seperti hemoptysis dan perdarahan pulmoner. Penyelaman yang dilakukan berulang kali dapat diasumsikan aman apabila kedalaman penyelaman masih kurang dari 20 meter dan dilakukan selama durasi menyelam setara dengan durasi muncul ke permukaan. Namun demikian, setiap data yang dilaporkan masih menunjukkan tetap ditemukannya kasus penyakit dekompresi, meskipun waktu dan kedalaman penyelaman masih berada dalam ambang batas yang secara teori masih aman.³

Pada kasus penyakit disbarik, udara yang masuk melalui kapiler alveoli yang ruptur, apabila cukup besar, dapat menyebabkan terjadinya penyakit dekompresi. Penelitian Kohsi et al. pada tahun 2021 menunjukkan bahwa tanda-tanda neurologis yang dialami oleh penyelam tahan-napas dapat berupa gejala-gejala konstitusional (nyeri kepala, kelelahan, agitasi, mual/muntah), *dizziness/vertigo*, gangguan kesadaran, kelemahan motorik, gangguan penglihatan, perubahan kemampuan bicara, gangguan koordinasi, kehilangan memori, dan *parasthesia*.^{3,10}

Patofisiologi

Setiap penyelam yang melakukan penyelaman pada kedalaman tertentu mengalami perubahan fisiologis pada aliran darah sirkulasinya. Hal ini diakibatkan oleh adanya pengaruh dari peningkatan tekanan lingkungan yang berbanding terbalik dengan kedalaman yang dicapai oleh penyelam. Semakin dalam kedalaman yang dicapai, semakin tinggi tekanan yang diakibatkan oleh

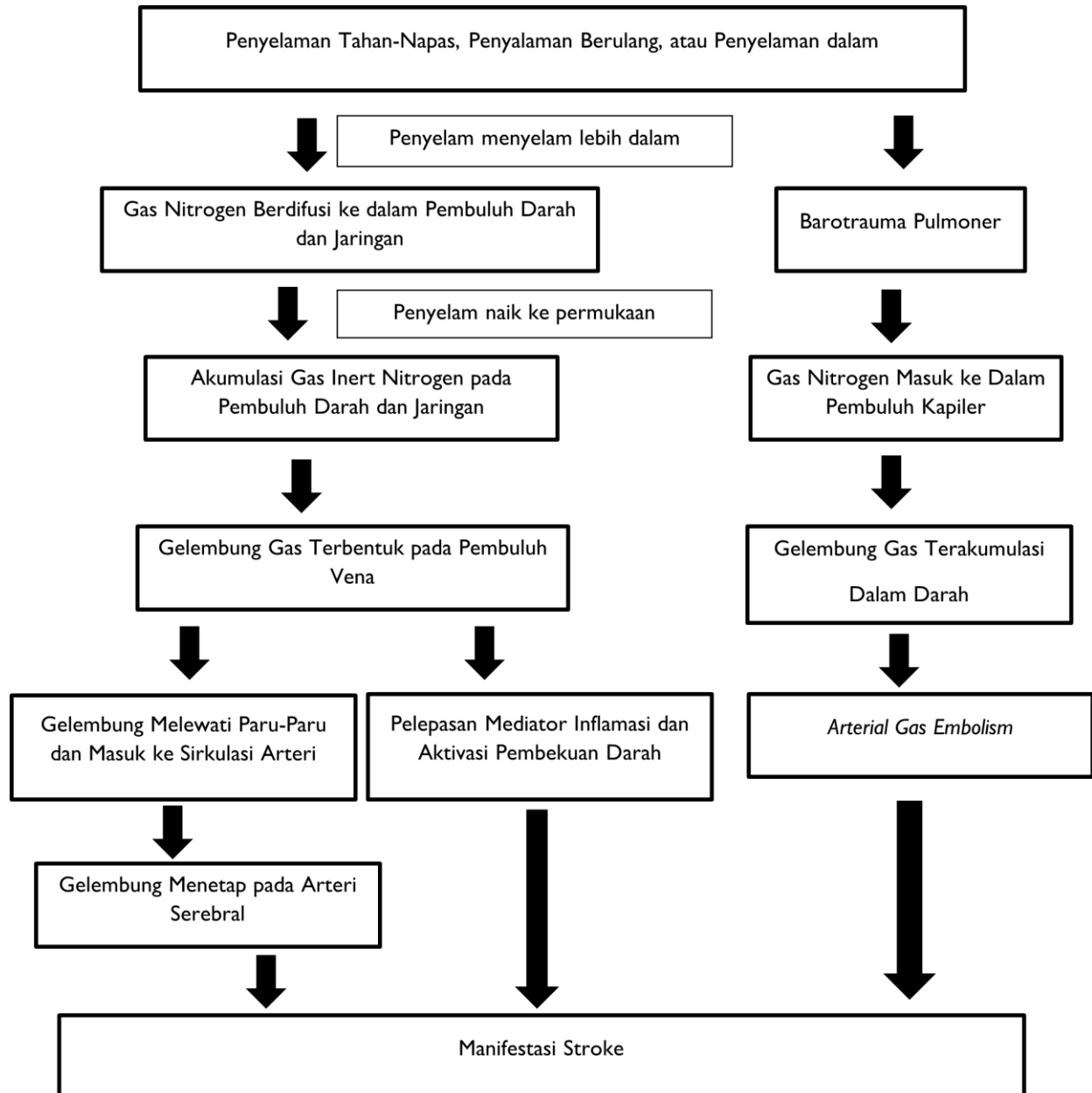
lingkungan serta rendah pula suhu lingkungan disekitarnya. Peningkatan tekanan sekitar dan suhu yang semakin rendah akan menginduksi terjadinya vasokonstriksi vena sebagai kompensasi terhadap rendahnya suhu tubuh terhadap lingkungan sekitar. Pada penyelam tahan-napas, tekanan sekitar yang meningkat dapat menekan volume paru-paru total yang selanjutnya akan menekan volume residual paru-paru. Penekanan signifikan ini dapat mengakibatkan terjadinya rupturnya kapiler alveoli dalam paru-paru (barotrauma pulmoner). Barotrauma pulmoner pada penyelam dimanifestasikan sebagai hemoptysis, perdarahan pulmoner, atau bahkan apabila gas masuk ke dalam sirkulasi melalui kapiler yang ruptur, hal ini dapat mengakibatkan terjadinya stroke sebagai akibat terbentuknya gelembung gas yang berujung pada emboli arterial (AGE) di otak.^{3,10}

Semakin dalam seseorang menyelam, tekanan udara pada alveoli meningkat pula. Hal ini mengakibatkan adanya peningkatan tekanan parsial gas nitrogen pada alveoli sehingga gas nitrogen berpindah dari alveoli ke pembuluh darah kapiler. Difusi gas nitrogen ke dalam darah semakin lama semakin meningkat dapat mengakibatkan terjadinya akumulasi gas nitrogen yang terdifusi sedemikian rupa sehingga menimbulkan suatu keadaan supersaturasi (*supersaturated*). Sewaktu penyelam naik ke permukaan, tekanan lingkungan yang menurun (dekompresi) akan diikuti dengan penurunan tekanan parsial nitrogen yang selanjutnya akan membuat gas nitrogen tersebut tereksansi ke arah alveoli kembali dari kapiler secara gradual progresif. Tetapi, dalam keadaan di mana penyelam terlalu cepat untuk naik ke permukaan, pelepasan nitrogen dari kapiler tidak berlangsung secara normal. Eliminasi nitrogen dari kapiler ke alveoli tidak sebanding dengan laju naiknya penyelam, sehingga terjadi ekspansi dan terbentuknya gelembung gas nitrogen terjadi dalam pembuluh dan jaringan.⁹

Pembentukan gelembung gas nitrogen dalam pembuluh dapat menyebabkan efek serius terhadap jaringan tubuh. Gelembung nitrogen yang terbentuk, tergantung ukurannya, dapat menimbulkan terjadinya emboli yang bersifat fatal. Dampak yang diakibatkan oleh terbentuknya gelembung nitrogen pada ekstrasvaskular adalah terjadinya stroke iskemik akibat obstruksi vaskular. Kerusakan endotel pembuluh darah yang diakibatkan oleh gelembung gas intravaskular dapat menyebabkan kebocoran kapiler, ekstrasvasi plasma dari pembuluh, dan hemokonsentrasi dari eritrosit.¹

Gejala-gejala stroke biasanya diakibatkan oleh emboli gelembung gas yang berdampak pada otak. Emboli yang cukup serius oleh obstruksi gelembung nitrogen yang berukuran besar pada arteri serebral dapat mengakibatkan terjadinya stroke iskemik. Pada penyelam tahan-napas (*breath-hold*) dalam penelitian Kohsi et al. pada tahun 2021 menunjukkan lesi iskemik di otak cenderung terlokalisasi pada korteks serebri, subkorteks, basal ganglia, medula oblongata, dan serebelum.³ Mekanisme terkait bagaimana gelembung nitrogen dapat menyebabkan lesi iskemik jaringan otak sampai saat ini masih belum jelas. Terdapat tiga hipotesis yang telah diajukan untuk menjelaskan beberapa gambaran yang didapatkan dari studi-studi yang ada sebelumnya (gambar 1). Teori oklusi arterial menjelaskan adanya emboli gelembung pada sirkulasi arteri yang menyuplai oksigen

ke bagian otak.⁹ Kondisi di mana hipoperfusi terjadi akibat emboli gelembung dapat menyebabkan terjadinya stroke iskemik sebagai komplikasi dari DCS tipe II. Selain akibat adanya emboli yang menghambat aliran darah secara langsung, pada kasus penyelam yang terdehidrasi, kadar hematokrit yang rendah dapat menginduksi aktivitas platelet yang berakibat pada pembentukan gumpalan darah dan oklusi pembuluh darah otak. Kondisi ini ditandai dengan adanya gambaran infark iskemik pada pemeriksaan *imaging* pada otak. Teori kedua, teori infark vena menjelaskan bahwa penyakit dekompresi diakibatkan oleh adanya obstruksi vena pada lapisan epidural oleh gelembung gas. Pada kasus-kasus tertentu, gelembung-gelembung udara yang terbentuk pada vena-vena kecil di jaringan lain dapat mengalir ke arah atrium kanan dan dapat mengakibatkan edema vasogenik yang menghasilkan gambaran lesi pada vertebra torakal. Teori ketiga, teori “nitrogen in-situ” (*autochthonous theory*) cenderung berperan sebagai teori yang bersifat spekulatif dan menjelaskan bahwa gelembung-gelembung nitrogen yang berada pada ruang interstisial dapat memberikan efek toksik pada populasi neuron secara langsung yang menyebabkan terjadinya gangguan konduktivitas neuron dan dapat menjelaskan beberapa gejala yang terdapat pada DCS tipe I dan II, walaupun tidak ada gambaran *imaging* objektif yang terkait dengan patofisiologi tersebut.^{3,9}



Gambar 1. Patofisiologi Stroke terkait Penyakit Dekompresi.

Manifestasi Klinis

Hasil investigasi neuroradiologi pada penyelam Ama dari Jepang menunjukkan adanya lesi iskemik pada bagian korteks serebral, subkorteks, basal ganglia, medula oblongata, dan serebelum. Lesi-lesi ini terlokalisasi pada area yang diperfusi oleh arteri-arteri besar yang rentan terhadap emboli. Manifestasi-manifestasi klinis seperti

stroke dapat menunjukkan adanya gangguan *decompression sickness*, emboli gas arterial pada serebrum, dan trauma hipoksia otak. Defisit neurologi yang dialami oleh penyelam tahan-napas (*Breath-hold divers*) dapat dimanifestasikan sebagai gejala non-neurologis dan neurologis. Gejala Non-neurologis berupa konstusional (Nyeri kepala, kelelahan, agitasi, mual, dan muntah), *dizziness/vertigo*, gejala kardiovaskular, nyeri otot, gangguan

pulmoner, gangguan auditorik, dan gangguan limfatik. Sedangkan, gejala neurologis berupa kelemahan motorik, parasthesia, gangguan kesadaran, perubahan status mental, kelainan kemampuan bicara, gangguan penglihatan, dan gangguan koordinasi.³

Manifestasi-manifestasi klinis yang ditunjukkan pada penyelam tahan-napas dari Jepang dan Korea yang diteliti oleh Kiyotaka Kohshi et al. pada tahun 2021 menunjukkan adanya gangguan manifestasi stroke pada penyelam yang telah melakukan kegiatan menyelam dengan durasi beberapa jam dengan kedalaman lebih dari 20 meter. Gejala-gejala yang muncul umumnya gangguan sensorik dan hemiparesis. Gejala *dizziness* sering ditemukan pada penyelam yang telah melakukan penyelaman dengan durasi yang lama. Semua gejala neurologis yang ditemukan berkaitan dengan kondisi perfusi di otak. Manifestasi-manifestasi neurologis dengan jumlah kasus pada review penelitian tersebut yaitu gejala konstitusional (nyeri kepala, kelelahan, agitasi, mual, dan muntah) (25 kasus); paresthesia (25 kasus); gangguan kesadaran (14 kasus); kelemahan motorik (19 kasus), gangguan visual (11 kasus); gangguan kemampuan bicara (12 kasus); *dizziness/Vertigo* (14 kasus); gangguan koordinasi (5 kasus); dan kehilangan memori (4 kasus).³

Pada pemeriksaan fisik neurologis, penyelam yang terlatih memiliki respons yang lambat pada tes Stroop dan membuat lebih banyak kesalahan pada tes *interference card*. Pada pemeriksaan imaging, penyelam-penyelam dengan komplikasi stroke juga menunjukkan tanda infark serebral yang berkaitan dengan gejala klinis yang sesuai. Lokalisasi dari lesi di otak terutama terdapat pada korteks serebrum, subkorteks, basal ganglia, medula oblongata, dan serebelum. Adanya infark di otak ini menunjukkan adanya emboli yang bergerak ke arah area "watershed" - bagian otak diperfusi oleh arteri-arteri besar. Infark *watershed* pada penyelam tahan napas memiliki karakteristik eksternal,

dimana infark terjadi pada bagian korteks dan diakibatkan oleh emboli yang melibatkan percabangan dari arteri-arteri kortikal. Emboli gas nitrogen yang ada terbentuk dari vena-vena perifer dan mengalir ke arah atrium kanan. Embolisasi yang terjadi apabila diakibatkan dari penyelaman yang berulang-ulang dapat menyebabkan akumulasi gas N₂ dan berujung pada penyakit dekompresi.³

Selain gejala neurologis dan non-neurologis, Kohsi et al. juga menemukan adanya gangguan psikologis dialami oleh penyelam-penyelam yang memiliki jam terbang yang lama. Beberapa penyelam wanita mengalami gangguan-gangguan psikologis yang berkaitan dengan kecemasan. Gejala-gejala yang dialami berupa palpitasi, kebingungan, dyspnea, dan mual.³

Tatalaksana

Tatalaksana pada penyakit dekompresi yang dapat dilakukan adalah pemberian oksigen bertekanan tinggi atau *Hyperbaric Oxygen Therapy* (HBOT) dan melakukan rekompresi. Oksigen bertekanan tinggi dapat mempercepat disolusi gas mulia di dalam pembuluh darah dan memberikan perfusi yang baik untuk jaringan yang rusak pada penyakit dekompresi. Pada penyakit dekompresi pemberian oksigen bertekanan tinggi dapat mempercepat waktu pengobatan dan memberikan perfusi yang baik untuk jaringan yang rusak. Hal ini dikarenakan oksigen bertekanan tinggi dapat mempercepat disolusi gas di pembuluh dan jaringan. Melakukan rekompresi pada penyakit dekompresi akan melarutkan kembali gas mulia sehingga mengurangi gelembung udara di dalam pembuluh darah dan jaringan.¹¹

Tujuan tatalaksana pasien stroke adalah mempertahankan jaringan di daerah yang terjadi penurunan perfusi dengan cara mengembalikan aliran darah ke daerah yang terganggu. Terdapat beberapa tatalaksana yang dapat dipertimbangkan terdiri dari alteplase, trombektomi, pemberian oksigen, kontrol

glukosa, dan kontrol tekanan darah. American Heart Association (AHA) atau American Stroke Association (ASA) merekomendasikan alteplase intravena (IV) untuk pasien yang memenuhi kriteria dan memiliki onset gejala dalam waktu 3 jam.¹² Terdapat tiga kriteria untuk indikasi pemberian alteplase; diagnosis stroke iskemik dengan defisit neurologis, onset gejala <3 jam sebelum pengobatan, dan usia 18 tahun atau lebih.¹³ Dosis penggunaan alteplase IV berkisar 0,9 mg/kg, dengan dosis maksimum 90 mg. Sepuluh persen dari total dosis diberikan dalam bentuk bolus intravena selama 1 menit, dan sisa dosis diberikan selama 60 menit berikutnya. Pemberian harus dilakukan dengan segera dan dalam waktu 4,5 jam setelah timbulnya gejala.¹³ Trombektomi mekanis diberikan dalam jangka waktu 6 hingga 16 jam setelah onset stroke atau kondisi normal setelah terjadinya stroke. Pada pasien tertentu yang memenuhi kriteria DAWN, trombektomi mekanis dapat dilakukan dalam waktu 24 jam dari kondisi normal setelah onset stroke terakhir. Trombektomi memberikan perbaikan yang signifikan pada pasien dengan oklusi pembuluh darah besar di arteri sirkulasi anterior proksimal.¹² Pemberian oksigen pada penderita stroke diperlukan apabila saturasi oksigen pasien <94%. Keterlambatan dalam mengetahui kehilangan jalan napas dapat memicu komplikasi. Komplikasi yang dapat muncul seperti aspirasi, hipoksemia, dan hipercarbia, yang mengakibatkan cedera saraf sekunder.¹⁴

Kontrol glukosa perlu dipertahankan dalam kisaran 140 hingga 180 dalam 24 jam pertama. Pasien dengan kondisi hipoglikemia harus dirawat untuk mencapai kondisi normoglikemik. Kebutuhan metabolisme otak yang tinggi dapat menyebabkan kondisi hipoglikemia dan berujung pada penurunan fungsi otak.¹⁴

Hipertensi yang berat dapat menyebabkan perdarahan intrakranial, ensefalopati hipertensi, serta komplikasi

kardiopulmoner dan ginjal. Pedoman AHA/ASA merekomendasikan hipertensi permisif dengan target tekanan darah $\leq 220/120$ mmHg untuk 24-48 jam pertama, akan tetapi variabel tekanan darah ini hanya berlaku jika pasien tidak menjalani intervensi akut seperti *Intravenous tissue-type Plasminogen Activator (IV-tPA)* atau *Endovascular Therapy (EVT)*. Pasien yang menerima IV-tPA memiliki resiko perdarahan intrakranial yang meningkat sehingga tekanan darah harus diturunkan menjadi kurang dari atau sama dengan 185/110 mmHg sebelum pemberian IV-tPA dan kurang dari atau sama dengan 180/105 mm Hg setelah IV-tPA diberikan.¹⁴

KESIMPULAN

Penyakit dekompresi merupakan salah satu penyakit yang paling sering dialami oleh penyelam. Kondisi ini diakibatkan adanya pembentukan gelembung gas nitrogen pada jaringan atau pembuluh darah. Munculnya gelembung gas nitrogen dalam jaringan diakibatkan oleh asensi yang terlalu cepat yang menyebabkan gas keluar dari darah dalam jumlah besar dan membentuk gelembung pada jaringan dan pembuluh darah. Pada kasus penyakit dekompresi, terjadi obstruksi akibat emboli gas dibagian pembuluh darah arteri yang memperfusi otak sehingga terjadi stroke iskemik.

Tatalaksana kasus stroke iskemik akibat penyakit dekompresi dilakukan dengan mempertahankan jaringan yang mengalami penurunan perfusi dan mengembalikan aliran darah ke jaringan yang terdampak. Menurut American Heart Association (AHA) dan American Stroke Association (ASA), stroke iskemik akibat DCS dapat diberikan alteplase intravena (IV) pada onset gejala 3 jam. Pada onset 6 hingga 16 jam atau kondisi normal setelah terjadinya stroke, direkomendasikan untuk melakukan tindakan trombektomi mekanis. Pemberian antiplatelet diberikan setelah 24 hingga 48 jam munculnya gejala

stroke untuk mencegah terjadinya stroke iskemik berulang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet* [Internet]. 2011;377(9760):153–64. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61085-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61085-9)
2. Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, Bergan J, Friedman M, Maliar A, et al. Delayed recompression for decompression sickness: Retrospective analysis. *PLoS One*. 2015;10(4):1–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408070/>
3. Kohshi K, Denoble PJ, Tamaki H, Morimatsu Y, Ishitake T, Lemaître F. Decompression Illness in Repetitive Breath-Hold Diving: Why Ischemic Lesions Involve the Brain? *Front Physiol*. 2021;12(September). Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.711850>
4. Prasetyo AT, Soemantri JB, Lukmantlya L. Pengaruh kedalaman dan lama menyelam terhadap ambang-dengar penyelam tradisional dengan barotrauma telinga. *Oto Rhino Laryngol Indones*. 2012;42(2):69–76. Available from: <https://doi.org/10.32637/orli.v42i2.21>
5. Cooper J, Hanson K. Decompression Sickness. In: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537264/>
6. Judge C, Mello S, Bradley D, Harbison J. A systematic review of the causes and management of ischaemic stroke caused by nontissue emboli. *Stroke Res Treat*. 2017;2017. Available from: <https://doi.org/10.1155/2017/7565702>
7. Mitchell SJ. DCS or DCI? The difference and why it matters. *Diving Hyperb Med*. 2019;49(3):152–3. Available from: <https://doi.org/10.28920/dhm49.3.152-153>
8. Uppal H, Jayatunga U. Decompression illness type II with stroke: Challenging situation in acute neurorehabilitation. *Int Marit Health*. 2020;71(2):105–8. Available from: <https://doi.org/10.5603/imh.2020.0019>
9. Tatuene JK, Pignel R, Pollak P, Lovblad KO, Kleinschmidt A, Vargas MI. Neuroimaging of diving-related decompression illness: Current knowledge and perspectives. *Am J Neuroradiol*. 2014;35(11):2039–44. Available from: <https://doi.org/10.3174/ajnr.a4005>
10. Bosco G, Rizzato A, Moon RE, Camporesi EM. Environmental physiology and diving medicine. *Front Psychol*. 2018;9(FEB):1–10. Available from: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00072>
11. Linggayani NMA, Ramadhian R. Penyakit Caisson pada Penyelam. *Fak Kedokt Univ Lampung*. 2017;4(2):1–6. Available from: <https://joke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/agro/article/view/1813/0>
12. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. In: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
13. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke A Statement for

- Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 47, Stroke. 2016. 581–641 p. Available from: <https://doi.org/10.1161/str.00000000000000086>
14. Herpich F, Rincon F. Management of acute ischemic stroke. Crit Care Med. 2020;48(11):1654–63. Available from: <https://dx.doi.org/10.1097%2FCCM.0000000000004597>