

Tragedi di Balik Pembekapan: Ruptur *Anterior Inferior Cerebellar Artery* sebagai Penyebab Kematian Mendadak Akibat Asfiksia

Liauw Djai Yen¹, Eugenia Gerin Sutanto^{2*}, Agatha Clarice Natalie², Anastasia Stella Carmelita², Dave Edgar Leifon², Eyskens Fungestu², Felix Try Raka Kaban², Hans Jasper Jusuf², Maria Victoria Isabella², Susanna Gabriella Soedjiyanto², Wilsen Tjiu²

¹Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Kristen Krida Wacana, Jakarta, Indonesia

²Fakultas Kedokteran, Universitas Katolik Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

ARTICLE INFO

Article history:

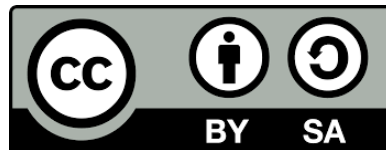
Received: June 18, 2025

Revised: February 2, 2026

Accepted: April 27, 2026

Available online: April 30, 2026

Keywords: forensic diagnosis, mechanical asphyxia, rupture of AICA, smothering



This is an open-access article under the [CC BY-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/) license.

Copyright © 2026 by Liauw Djai Yen, Eugenia Gerin Sutanto, Agatha Clarice Natalie, Anastasia Stella Carmelita, Dave Edgar Leifon, Eyskens Fungestu, Felix Try Raka Kaban, Hans Jasper Jusuf, Maria Victoria Isabella, Susanna Gabriella Soedjiyanto, Wilsen Tjiu. Published by Faculty of Medicine and Health Sciences, Krida Wacana Christian University

ABSTRACT

Introduction: Mechanical asphyxia due to smothering is difficult to diagnose forensically because it often leaves no distinctive signs. Unlike strangulation or hanging, smothering using soft materials generally leaves no external traces, making the mechanism of death difficult to identify. Furthermore, epidemiological data on cerebral vascular rupture due to asphyxia are still limited. This case report aims to add to the forensic literature on variations in asphyxial deaths and strengthen the diagnosis of the cause of sudden death. **Case Illustration:** A 46-year-old woman was found in a supine position. External examination revealed bruising on the bridge of the nose, philtrum, lower lip, left shoulder blade, inner left upper arm, outer right thigh, and abrasions on the upper lip and left side of the neck caused by blunt force. Internal examination revealed two blood seepage sites in the neck muscles, an enlarged heart, dilated cerebral and cerebellar vessels, and haemorrhage in the posterior brainstem. **Discussion:** Autopsy findings indicated rupture of the anterior inferior cerebellar artery (AICA), suspected to be triggered by asphyxia. Asphyxia does not always cause death through direct hypoxia, but also through increased intracranial pressure that triggers cerebral blood vessel rupture. This mechanism can be caused by airway obstruction or cerebral venous occlusion. **Conclusion:** AICA rupture due to asphyxia is a rare phenomenon. Mechanical asphyxia due to smothering requires attention because it can cause hypoxia, decreased consciousness, and even death. This report serves as an important forensic reference in the diagnosis of sudden death due to asphyxia.

1. PENDAHULUAN

Asfiksia adalah keadaan gangguan pertukaran udara pernapasan yang menyebabkan penurunan kadar oksigen darah (hipoksia) yang disertai peningkatan karbon dioksida (hiperkapnia).³ Salah satu bentuk asfiksia adalah pembekapan, yaitu penutupan mulut dan hidung yang menghambat proses pernapasan.^{3,4} Dalam praktik forensik, pembekapan merupakan tantangan diagnostik karena sering kali tidak meninggalkan tanda khas pada pemeriksaan luar, terutama apabila dilakukan menggunakan bahan lunak. Oleh karena itu, penegakan diagnosis memerlukan korelasi antara temuan luka di sekitar mulut dan hidung, tanda bendungan, serta hasil autopsi.⁴

Selain menyebabkan kematian melalui mekanisme hipoksia, asfiksia mekanik dalam kasus tertentu juga dapat menimbulkan komplikasi sekunder berupa gangguan vaskular intrakranial. Obstruksi jalan napas dapat menyebabkan peningkatan tekanan intratorakal dan bendungan vena serebral yang berujung pada peningkatan tekanan intrakranial serta ruptur pembuluh darah otak.

*Corresponding author

E-mail addresses: eugeniegerin@gmail.com

Salah satu mekanisme yang jarang dilaporkan adalah ruptur *anterior inferior cerebellar artery* (AICA) akibat asfiksia. Hingga saat ini, data epidemiologis mengenai ruptur vaskular intrakranial sebagai konsekuensi asfiksia masih sangat terbatas dalam literatur medis.

Laporan Wu et al.²⁰ melaporkan kasus seorang perempuan usia pertengahan yang mengalami pembekapan dan pencekikan oleh suaminya, kemudian meninggal akibat perdarahan subaraknoid karena ruptur kelainan vaskular intrakranial. Kesamaan utama dengan kasus pada laporan ini adalah adanya kekerasan berbasis asfiksia mekanik yang diduga menjadi pencetus ruptur pembuluh darah otak. Dengan demikian, kematian tidak hanya disebabkan oleh hipoksia langsung, tetapi juga komplikasi vaskular intrakranial.²⁰ Perbedaannya, pada laporan Wu et al. perdarahan disebabkan oleh ruptur malformasi vaskular intrakranial, sedangkan pada kasus ini ruptur ditemukan pada anterior inferior cerebellar artery (AICA), sehingga kasus ini menambah variasi mekanisme kematian mendadak akibat asfiksia mekanik.²⁰

Laporan ini membahas kematian mendadak pada seorang perempuan berusia 46 tahun dengan temuan autopsi berupa tanda-tanda pembekapan dan perdarahan otak akibat ruptur AICA. Laporan ini bertujuan untuk menambah literatur forensik mengenai variasi mekanisme kematian akibat kekerasan berbasis asfiksia dan memperluas pemahaman dalam penegakan diagnosis penyebab kematian mendadak.

2. ILUSTRASI KASUS

Ditemukan mayat berjenis kelamin perempuan, usia 46 tahun oleh tetangganya pada pukul 13.00 di dalam rumah tempat tinggalnya. Saat memasuki kamar, mereka menemukan korban dalam keadaan terbaring dengan posisi terlentang, tanpa mengenakan pakaian atas, dan hanya memakai rok yang dalam kondisi terbalik. Terlihat juga busa berwarna putih keluar dari mulut korban. Menyadari situasi tersebut, para saksi segera melapor ke pihak kepolisian.

Setelah dilakukan autopsi terhadap jenazah korban untuk mengetahui penyebab pasti kematiannya, hasil pemeriksaan medis menunjukkan adanya tanda-tanda kekerasan yang mengarah pada dugaan pembunuhan. Temuan tersebut kemudian menjadi dasar pemeriksaan lanjutan oleh pihak kepolisian, hingga akhirnya suami korban mengakui telah melakukan tindak kekerasan yang menyebabkan kematian korban.

Pada pemeriksaan luar, terdapat kaku mayat pada seluruh tubuh yang mudah dilawan dan lebam mayat pada seluruh tubuh bagian belakang yang berwarna merah keunguan dan hilang pada penekanan. Ditemukan busa halus berwarna putih yang keluar dari mulut korban. Tepat pada puncak hidung, terdapat memar berwarna kemerahan, berukuran 2 cm x 2 cm. Pada daerah filtrum, terdapat memar berwarna merah keunguan, berukuran 6 cm x 2 cm. Pada hampir seluruh bibir bagian atas, terdapat luka lecet berwarna merah (Gambar 1). Pada bibir bawah sisi kiri, terdapat memar berwarna merah, berbentuk garis horizontal sepanjang 6 cm. Pada leher sisi kiri, terdapat luka lecet berwarna coklat kemerahan, berbentuk garis dengan panjang 4 cm. Serta, tepat pada puncak bahu kiri, terdapat memar berwarna keunguan, berukuran 3 cm x 3 cm. (Gambar 2)

Gambar 1.

Luka lecet pada bibir bagian atas



Gambar 2.

Memar pada puncak bahu kiri, luka lecet pada leher sisi kiri



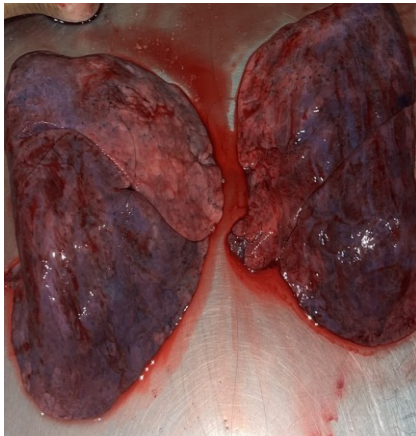
Pada pemeriksaan dalam, ditemukan dua lokasi resapan darah pada otot leher, yaitu tepat pada garis pertengahan depan leher seluas 1 cm x 0,2 cm dan leher sisi kanan seluas 2 cm x 1 cm (Gambar 3). Paru-paru kanan dan kiri berwarna merah gelap dengan permukaan menyerupai spons, dan pada penekanan keluar busa darah dari penampang (Gambar 4). Jantung tampak membesar, berukuran dua kali ukuran tangan kanan mayat, dengan ketebalan bilik kanan mencapai 5 mm (Gambar 5). Pada otak besar dan otak kecil tampak pelebaran pembuluh darah dan gambaran sembab, serta ditemukan perdarahan pada dinding posterior batang otak (Gambar 6).

Gambar 3.

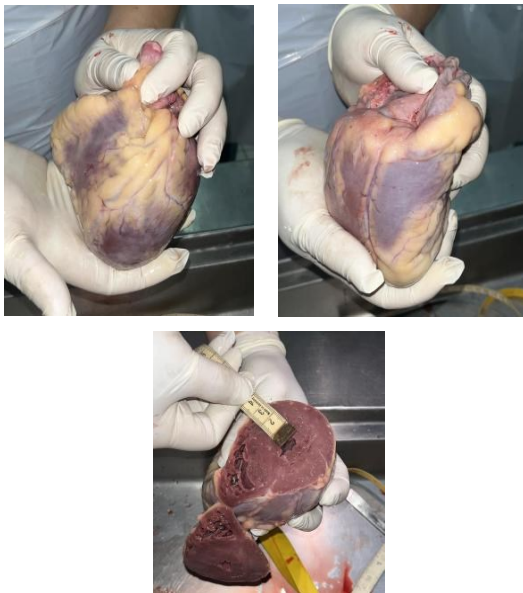
Resapan darah pada otot leher



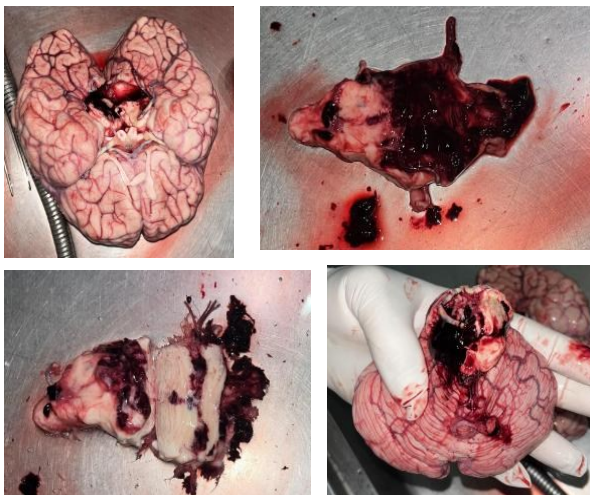
Gambar 4.
Paru-paru kanan dan kiri



Gambar 5.
Jantung yang tampak membesar



Gambar 6.
Perdarahan pada dinding posterior otak



3. PEMBAHASAN

Asfiksia mekanik meliputi peristiwa pembekapan, penyumbatan, pencekikan, penjeratan, dan gantung, serta penekanan pada dinding dada. Pada pemeriksaan mayat, umumnya akan ditemukan tanda kematian akibat asfiksia berupa lebam mayat yang gelap dan luas, perbendungan pada bola mata, busa halus pada lubang hidung, mulut, dan saluran pernapasan, serta perbendungan pada alat-alat dalam serta bintik perdarahan *Tardieu*. Bila korban mati akibat pembekapan, dapat ditemukan adanya kekerasan di sekitar lubang hidung dan mulut, terutama pada bagian muka yang menonjol. Tanda kekerasan seringkali berupa luka memar, atau luka lecet jenis tekan. Dapat juga ditemukan adanya tanda-tanda kekerasan pada permukaan belakang bibir yang timbul akibat tertekannya bibir ke arah gigi pada saat terjadinya pembekapan.¹

Kematian yang disebabkan oleh pembekapan terjadi lebih cepat dibandingkan kematian akibat sufokasi. Pada kasus pembekapan, korban harus bisa dikalahkan dan pelaku harus memiliki kebebasan dalam bergerak atau bertindak. Dalam kasus ini, kekuatan dan ukuran pelaku harus melebihi korban dan pelaku lebih sering berjenis kelamin laki-laki.² Kematian akibat pembekapan terjadi karena adanya rintangan mekanik, baik dari luar maupun dalam jalan nafas sehingga terjadi penghentian primer pernafasan. Hal ini dapat terjadi karena kegagalan pusat pernafasan untuk mengkompensasi keadaan tekanan oksigen yang rendah dengan cara meningkatkan *outputnya* sehingga terjadi peningkatan tekanan arteri dan vena. Peningkatan tekanan ini menyebabkan gagal jantung karena kadar oksigen dalam darah kurang dan tidak cukup untuk kerja jantung. Oleh karena itu, kematian berlangsung dengan cepat.³ Akibat kurangnya oksigen dalam darah dan adanya kongesti vena, wajah akan menjadi kebiruan dan petekie pada wajah dan kepala akan sulit terlihat akibat arus balik vena dari wajah dan kepala terganggu. Pembekapan yang dilakukan menggunakan material yang lembut menimbulkan lesi yang minimal, seperti luka lecet halus dan kemerahan atau perdarahan minor.⁴

Asfiksia adalah suatu kondisi yang menghambat pertukaran oksigen-karbon-dioksida, serta dapat memicu perubahan tekanan ekstrem di dalam toraks, vena serebral, atau jaringan lokal sehingga pembuluh darah kapiler, venula, bahkan arteri rapuh dapat ruptur. Mekanismenya bervariasi menurut jenis hambatan jalan napas dan gaya yang bekerja. Salah satu mekanisme yang dapat menyebabkan asfiksia adalah usaha inspirasi kuat melawan obstruksi, yang dikenal sebagai *Negative-Pressure Phenomenon*. Keadaan tersebut dapat ditemukan pada laringospasme pasca-intubasi, saat seseorang tersedak, atau pada kondisi epiglottitis. Mekanisme terjadinya adalah ketika usaha inspirasi yang kuat menghasilkan tekanan interpleura yang sangat negatif, tercipta gradien transmural besar pada kapiler yang mengakibatkan ultrafiltrasi plasma dan disrupsi membran alveolo-kapiler, dan menyebabkan edema paru tekanan negatif (*negative-pressure pulmonaru edema/NPPE*), yang dapat disertai dengan adanya hemoptisis atau *alveolar hemorrhage*. Secara klinis, kondisi tersebut ditandai dengan hipoksemia yang berkembang secara cepat, ronki basah difus, gambaran opasitas *patchy bilateral* pada foto toraks, serta kemungkinan ditemukannya darah segar pada bronkoskopi. Penatalaksanaannya meliputi pemberian oksigen, penggunaan PEEP atau CPAP, diuretik, serta koreksi penyebab obstruksi.⁵

Mekanisme lain adalah ekspirasi paksa dengan glotis tertutup atau yang dikenal sebagai fenomena Valsalva, yang dapat terjadi saat batuk paroksismal, muntah, mengejan, mengangkat beban berat, maupun saat persalinan. Mekanisme terjadinya adalah ketika terjadi peningkatan tekanan intratoraks dan intraabdomen, aliran balik vena ke jantung akan terhambat, sehingga terjadi hipertensi vena di daerah kepala dan leher, yang disertai dengan lonjakan tekanan arteri yang sesaat, yang dapat mengakibatkan pecahnya kapiler superfisial. Manifestasi klinisnya beragam, mulai dari *Valsalva retinopathy* yang merupakan perdarahan pre-retina/sub-ILM makula hingga vitreus, pecahnya aneurisma arteri serebral yang menimbulkan perdarahan subaraknoid, hingga perdarahan intrakranial non aneurismal pada bayi, seperti perdarahan subdural dan retina, setelah episode batuk atau tersedak yang hebat.⁶

Pada asfiksia akibat kompresi toraks dengan glotis tertutup, yang dikenal sebagai *traumatic asphyxia* atau sindrom *Perthes*, yang dapat disebabkan oleh keadaan ketika seseorang terlindas roda, tertimpa benda berat, atau mengalami kecelakaan saat berolahraga, mekanismenya berupa adanya tekanan positif mendadak di rongga toraks yang mendorong darah dari atrium kanan ke

vena leher dan kepala yang tidak memiliki katup. Hal tersebut menyebabkan hipertensi vena retrograd dan pecahnya vena serta kapiler di wajah, konjungtiva, dan mukosa. Gambaran klinis yang khas meliputi wajah sianotik seperti “topeng”, edema, petechiae ekstensif, dan perdarahan subkonjungtiva, serta pada sebagian kasus dapat ditemukan adanya edema paru atau perdarahan retina. Prognosisnya sangat bergantung pada adanya cedera organ lain, sehingga tatalaksananya umumnya bersifat suportif disertai dengan observasi neurologis ketat.⁷

Asfiksia juga dapat terjadi akibat kompresi leher, seperti pada strangulasi manual, ligatur, atau gantung. Mekanisme dominan pada kondisi ini adalah obstruksi vena jugularis, sementara aliran arteri masih relatif parsial, sehingga terjadi peningkatan tekanan hidrostatis kapiler di atas titik oklusi. Keadaan ini menimbulkan petechiae pada wajah, palpebra, dan konjungtiva, serta dapat disertai perdarahan submukosa atau kortikal superfisial. Kerusakan dinding pembuluh darah akibat gaya geser dan cedera endotel yang dimediasi hipoksia turut memperberat terjadinya perdarahan mikro. Dalam konteks forensik, temuan yang paling sering dijumpai meliputi ekimosis pada otot leher, fraktur kartilago laring, serta kongesti vena jugularis.⁸

Selain edema paru tekanan negatif, obstruksi jalan napas juga dapat memicu lonjakan katekolamin yang menyebabkan vasokonstriksi pulmonal dan peningkatan tekanan kapiler paru, sehingga pada beberapa kasus dapat berkembang menjadi perdarahan alveolar difus, baik unilateral maupun bilateral. Risiko terjadinya ruptur pembuluh darah semakin meningkat bila terdapat faktor predisposisi, seperti kelainan vaskular bawaan atau didapat (seperti aneurisma berry, malformasi arteri-vena retina, dan retinopati diabetik), hipertensi sistemik, usia lanjut dengan penurunan elastisitas dinding pembuluh, serta kondisi yang menyebabkan inflamasi atau cedera endotel, seperti kebiasaan merokok, infeksi paru, dan penggunaan obat pengencer darah.^{9,10}

AICA merupakan salah satu cabang lateral dari arteri basilar yang bertugas memperdarahi berbagai struktur dari *fossa cranial posterior*, terutama serebelum dan pons. Fungsi utama dari AICA adalah untuk memberikan suplai darah kepada beberapa struktur sensorik dan motorik yang penting untuk keseimbangan, pendengaran, dan koordinasi motorik.¹¹ Sebuah studi kasus menurut Muhammad *et al.*²⁰, menyatakan bahwa AICA merupakan arteri yang dapat terbentuk aneurisma, serta pada 15 pasien, ditemukan bahwa sebagian besar AICA mengalami ruptur dan menyebabkan perdarahan subarahnoid.¹² Pada kasus ini, pembekapan dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah pada jaringan otak melalui mekanisme asfiksia, yaitu ketika gangguan pertukaran oksigen menurunkan perfusi ke jaringan otak. Kondisi tersebut menimbulkan hipoksia yang melemahkan dinding pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko terjadinya ruptur pembuluh darah di jaringan otak.^{13,14} Untuk mekanisme terjadi pecahnya pembuluh darah dapat disebabkan dari beberapa faktor pada vaskuler, mekanis dan endotel. Pada jaringan endotel keadaan kurangnya oksigen dapat merangsang respon tergantung dari ringan-beratnya derajat hipoksia; pada hipoksia yang berat akan merangsang sel endotel untuk menginisiasi kaskade yang menyebabkan apoptosis yang meliputi hiperpermeabilitas dari membran mitokondria sehingga melepas sitokrom C yang merupakan faktor proapoptosis.¹⁵ Faktor lain yang terjadi pada kondisi hipoksia adalah sel endotel mengalami hiperpermeabilitas dan disfungsi sawar karena respon dari reseptor endotel P2Y1 yang menyebabkan degradasi dari protein penghubung endotel.¹⁶

Respon darah terhadap kondisi hipoksia yang berat diduga dapat memicu pelepasan tPA yang merupakan agen fibrinolitik sehingga memungkinkan terjadinya koagulopati dan mengganggu pembekuan darah.¹⁷ Peningkatan tekanan intrakranial juga merupakan faktor yang dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah pada otak, pada kondisi asfiksia peningkatan ini dapat disebabkan karena hipoksia dan hiperkapnia yang menyebabkan peningkatan volume darah otak sehingga tekanan intrakranial akan meningkat, penekanan wajah dan leher pada kasus asfiksia juga dapat menyebabkan bendungan pada vena jugular sehingga mengganggu sirkulasi dari otak sehingga tekanan intrakranial akan meningkat melebihi daya tahan pembuluh darah sehingga menyebabkan pecahnya pembuluh darah.^{18,19}

Penemuan pada kasus ini memiliki kesamaan dengan laporan kasus oleh Wu *et al.*²⁰ di Tiongkok, di mana korban merupakan perempuan akibat kekerasan dalam rumah tangga dan meninggal akibat perdarahan subarahnoid yang dikarenakan ruptur malformasi vaskular

intrakranial selama proses pembekapan. Pada kasus tersebut, ditemukan tanda-tanda klasik asfiksia berupa *petechiae*, abrasi di sekitar mulut dan akimosis di leher. Namun penyebab kematian bukanlah asfiksia langsung, tetapi perdarahan subaraknoid akibat ruptur malformasi vaskular intrakranial. Temuan pada kasus oleh Wu *et al.* sejalan dengan kasus dalam laporan ini, di mana tekanan fisik pada wajah dan jalan napas luar memicu ruptur arteri intrakranial.²⁰

Perbedaan kasus terletak pada lokasi dan sifat kelainan vaskular. Kasus Wu *et al.*²⁰, menunjukkan lokasi perdarahan yang lebih difus pada dasar otak dan tidak dapat diidentifikasi secara pasti sumber perdarahannya, dengan gambaran histopatologi menunjukkan kelainan struktur dinding pembuluh seperti hilangnya lapisan muskular dan elastik yang mengarah pada IVM. Pada kasus ini, lokasi ruptur dapat diidentifikasi dan terlokalisasi pada AICA dan didukung oleh gambaran histologis berupa dinding pembuluh yang menipis dan tidak teratur. Pada kasus ini juga ditemukan kardiomegali dan dugaan hipertensi sebagai faktor predisposisi yang tidak dilaporkan dalam laporan kasus Wu *et al.*²⁰

Kasus ini dan kasus oleh Wu *et al.*²⁰, menegaskan bahwa asfiksia mekanik dapat menjadi faktor pencetus ruptur pembuluh darah otak, terlebih pada individu dengan faktor predisposisi yang meningkatkan kerentanan vaskular. Kematian mendadak dengan adanya tanda-tanda kekerasan dan asfiksia perlu dilakukan otopsi menyeluruh untuk memastikan penyebab kematian yang definitif.²⁰

4. KESIMPULAN

Kasus ini menunjukkan sebuah kematian mendadak yang disebabkan oleh pembekapan yang menyebabkan asfiksia mekanik dan berujung pada rupturnya arteri cerebellar anterior inferior. Ditemukan bahwa obstruksi saluran napas akibat tekanan eksternal seperti tekanan pada wajah menyebabkan hambatan mekanis yang mencegah masuknya udara dari atmosfer ke paru-paru. Hal ini menyebabkan gangguan oksigenasi vaskular paru dan memicu hipoksia sistemik. Dalam situasi ekstrem, seperti tekanan fisik yang menyebabkan hipoksia yang berat dan cepat, respons ini mengakibatkan ruptur pembuluh darah otak, yang cocok dengan temuan pada kasus.

5. DAFTAR PUSTAKA

1. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Teknik autopsi forensik. Ed 4. Jakarta: Bagian Kedokteran Forensik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2000. p. 62–64.
2. Breglia GA, Uzal MH, Díaz FJ. Homicide by combination of methods of asphyxiation. *Span J Leg Med.* [Internet]. 2024 Jan [cited 2026 Mar 21];50(1):40–4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.remle.2024.01.004>
3. Sihaloho K, Parinduri AG. Kematian seorang wanita akibat pembekapan. *Majalah Ilmiah Methoda.* [Internet]. 2022 Aug [cited 2026 Mar 21];12(2):117–24. Available from: <https://doi.org/10.46880/methoda.vol12no2.pp117-124>
4. Devassy S, Subramanian A. Hypertensive fall turning into a homicidal smothering. *J Forensic Pathol.* [Internet]. 2020 [cited 2026 Mar 21];5(1):115. Available from: <https://doi.org/10.35248/2684-1312.20.5.115>
5. Ma J, Liu T, Wang Q, Xia X, Guo Z, Feng Q, et al. Negative pressure pulmonary edema (Review). *Exp Ther Med.* [Internet]. 2023 Aug [cited 2026 Mar 21];26(3):455. Available from: <https://doi.org/10.3892/etm.2023.12154>
6. Asteris P, Kalogeropoulos D, Moussa G, Vitos II, Christodoulou A, Kalogeropoulos C. A Brief review of Valsalva retinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Optom.* [Internet]. 2022 Oct [cited 2026 Mar 21];3(2):42–7. Available from: <https://doi.org/10.51329/mehdiptometry149>
7. Arslan MN, Kertmen Ç, Esen Melez İ, Melez DO. Comparison of autopsy findings and injury severity scores in deaths due to traumatic asphyxia (Perthes syndrome). *J Forensic Leg Med* [Internet]. 2018 Mar [cited 2026 Mar 21];56:42–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2018.03.002>

8. Rao D. An autopsy study of neck structures in manual strangulation (throttling). *IP Int J Forensic Med Toxicol Sci* [Internet]. 2022 [cited 2026 Mar 21];7(1):12–6. Available from: <https://doi.org/10.18231/j.ijfmts.2022.004>
9. Wang Z, Yan C, Yuan W, Jiang S, Jiang Y, Chen T. Enhancing intracranial aneurysm rupture risk prediction with a novel multivariable logistic regression model incorporating high-resolution vessel wall imaging. *Front Neurol* [Internet]. 2025 Jan [cited 2026 Mar 21];15:1507082. Available from: <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1507082>
10. Costa D, Teles L, Prucha Leite N, Tadeu J. When the unexpected happens: diffuse alveolar hemorrhage in negative-pressure pulmonary edema. *Cureus* [Internet]. 2025 Jul [cited 2026 Mar 21];17(7):e87323. Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.87323>
11. Błaszczyk M, Ochwat K, Necka S, Kwiecińska M, Ostrowski P, Bonczar M, Żytkowski A, Walocha J, Mituś J, Koziej M. The arterial anatomy of the cerebellum—A Comprehensive review. *Brain Sci* [Internet]. 2024 Aug [cited 2026 Mar 21];14(8):763. Available from: <https://doi.org/10.3390/brainsci14080763>
12. Sajjad M, Ahmad H, Kaukovalta H, Rezai Jahromi B, Kivisaari R, Hänggi D, Niemelä M. Anterior inferior cerebellar artery (AICA) aneurysms: A Radiological study of 15 consecutive patients. *Front Radiol* [Internet]. 2023 Aug [cited 2026 Mar 21];3:1229921. Available from: <https://doi.org/10.3389/fradi.2023.1229921>
13. Guan Y, Liu J, Gu Y, Ji X. Effects of hypoxia on cerebral microvascular angiogenesis: Benefits or damages? *Aging Dis* [Internet]. 2023 Apr [cited 2026 Mar 21];14(2):370–85. Available from: <https://doi.org/10.14336/AD.2022.0902>
14. Herrera-Salgado JM, Reyes-Mendoza LE, Briones-Garduño JC, et al. Hypoxic-ischemic brain injury: A Literature review. *Rev Med Hosp Gen Mex* [Internet]. 2025 Nov [cited 2026 Mar 21];88(2):80–7. Available from: <https://doi.org/10.24875/hgm.24000010>
15. Baldea I, Teacoe I, Olteanu DE, Vaida-Voievod C, Clichici A, Sirbu A, Filip GA, Clichici S. Effects of different hypoxia degrees on endothelial cell cultures—time course study. *Mech Ageing Dev* [Internet]. 2018 Nov [cited 2026 Mar 21];172:45–50. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mad.2017.11.003>
16. Das KK, Majid DSA, Prabhakar NR. Editorial: Vascular pathophysiology in hypoxia. *Front Physiol* [Internet]. 2023 Jul [cited 2026 Mar 21];14:1235383. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1235383>
17. Schwameis M, Schober A, Schörgenhofer C, Sperr WR, Schöchl H, Janata-Schwatzek K, Kürkcıyan EI, Sterz F, Jilma B. Asphyxia by drowning induces massive bleeding due to hyperfibrinolytic disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med* [Internet]. 2015 Nov [cited 2026 Mar 21];43(11):2394–402. Available from: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001273>
18. Robba C, Cho SM, Sekhon MS. Managing the cerebral complications of acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* [Internet]. 2024 May [cited 2026 Mar 21];50:1149–51. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07434-3>
19. Sleight E, Stringer MS, Marshall I, Wardlaw JM, Thrippleton MJ. Cerebrovascular reactivity measurement using magnetic resonance imaging: A Systematic review. *Front Physiol* [Internet]. 2021 Feb [cited 2026 Mar 21];12:643468. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.643468>
20. Wu XM, Zhang XD, Yun LB, Liu M, Yi XF. Sudden death from ruptured intracranial vascular malformations during mechanical asphyxia: A Domestic violence case report. *Am J Forensic Med Pathol* [Internet]. 2017 Mar [cited 2026 Mar 21];38(1):35–8. Available from: <https://doi.org/10.1097/PAF.0000000000000290>