

1. HYPERBARIC OXIGENATION
& HEART
IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

KIC
TKD 01/01
Wid
P

TESIS

**PENGARUH LINGKUNGAN HIPERBARIK-HIPEROKSI
(RELATIF) TERHADAP DENYUT JANTUNG PADA
PEMBEBANAN FISIK SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL



MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

DJATI WIDODO

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN DASAR
MINAT STUDI KEDOKTERAN HIPERBARIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2000**

TESIS

**PENGARUH LINGKUNGAN HIPERBARIK-HIPEROKSI
(RELATIF) TERHADAP DENYUT JANTUNG PADA
PEMBEBANAN FISIK SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL



DJATI WIDODO
NIM : 099712487 / M

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN DASAR
MINAT STUDI KEDOKTERAN HIPERBARIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2000**

TESIS

**PENGARUH LINGKUNGAN HIPERBARIK-HIPEROKSI
(RELATIF) TERHADAP DENYUT JANTUNG PADA
PEMBEBANAN FISIK SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL



DJATI WIDODO
NIM : 099712487 / M

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN DASAR
MINAT STUDI KEDOKTERAN HIPERBARIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2000**

**PENGARUH LINGKUNGAN HIPERBARIK-HIPEROKSI
(RELATIF) TERHADAP DENYUT JANTUNG PADA
PEMBEBANAN FISIK SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL

TESIS

**Untuk memperoleh Gelar Magister
dalam Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga**

Oleh :

**DJATI WIDODO
NIM : 099712487 / M**

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN DASAR
MINAT STUDI KEDOKTERAN HIPERBARIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2000**

HALAMAN PENGUJI

Ketua : Prof. Dr. Juliati Hood Assegaff, dr, MS, SpPA, FIAC

Anggota : Prof. Dr. H.R. Sockarman, dr.

dr. M. Cholil Munif, AIF

Dr. dr. Sunarko Setyawan, MS.

Dr. dr. H. Moch. Guritno, MSc., PhD.

HALAMAN PENGESAHAN

Telah di uji tgl : 11 Mei 2000

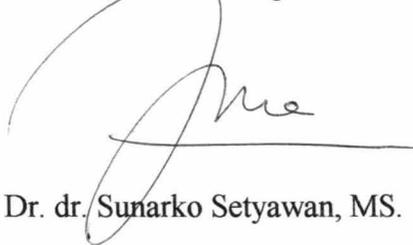
Oleh

Pembimbing Ketua



Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr.

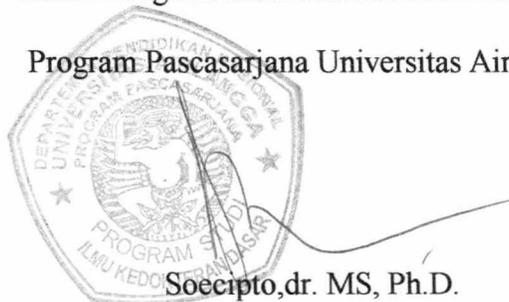
Pembimbing



Dr. dr. Sunarko Setyawan, MS.

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar
Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Soecipto, dr. MS, Ph.D.

NIP. 130 687 606

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan mengucapkan puji syukur kehadirat Allah yang Maha Pengasih Lagi Maha Penyayang atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga tesis ini dapat diselesaikan.

Penyusunan dan penulisan tesis ini merupakan salah satu tugas dalam rangka menyelesaikan seluruh rangkaian pendidikan S2 program studi Kedokteran Hiperbarik pada program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Dari tulisan ini penulis mengharapkan semoga tulisan ini dapat dipergunakan oleh pembaca serta dapat dimanfaatkan dalam pengembangan ilmu kesehatan hiperbarik.

Kemudian pada kesempatan yang berharga ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr, Pembimbing utama dalam penelitian, mantan Kepala bagian Ilmu Faal Fakultas Kedokteran serta Pembantu Rektor II Universitas Airlangga, atas segala bimbingan, nasehat dan petunjuk yang sangat berharga.
2. Dr. dr. Sunarko Setyawan, M.S., sebagai Pembimbing dan Ketua Minat Studi Hiperbarik Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Pasca Sarjana Universitas Airlangga yang memberikan masukan serta pengarahan dengan sangat teliti dan cermat bagi keberhasilan penelitian ini.

3. Prof. Dr. H. Soedijono, dr, Direktur Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga yang memberi kesempatan untuk mengikuti studi di Universitas Airlangga.
4. dr. Soecipto, MS, Ph.D., Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Pasca Sarjana Universitas Airlangga, yang memberikan masukan dan saran bagi penelitian ini.
5. Prof. Dr. Juliati Hood Asegaff, dr, MS, SpPA, FIAC Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Program Doktor dan mantan Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar, yang telah memberikan pengarahan untuk segera menyelesaikan pendidikan.
6. Kolonel Laut (K) H. Moch. Guritno, dr. SMHS. MSc. PhD., sebagai Kepala Lembaga Kesehatan Keangkatan Lautan (LAKESLA), yang telah memberikan petunjuk, bimbingan, masukan dan saran , sekaligus sarana berupa Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT) bagi kelancaran dan keberhasilan penelitian ini.
7. Laksamana Pertama TNI (purn) dr. H. Soebagyo, DSB, DSBO., Mantan Kepala Dinas TNI AL, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan serta dorongan untuk segera menyelesaikan pendidikan ini.
8. dr. M. Cholil Munif, AIF , sebagai dosen dan yang telah membantu dalam penyelesaian perhitungan statistik.
9. Teman-teman sejawat dan seangkatan yang telah membantu serta memberikan dorongan untuk segera menyelesaikan pendidikan ini.
10. Sdr. Andri (AKAR Computer) yang telah membantu menyusun dan mengetik naskah penelitian ini hingga selesai.

Akhirnya ucapan terima kasih saya sampaikan kepada istriku dr. Sri Utami dan ketiga anakku Robby, Rian dan Yoga atas semua dukungan motivasi dan pengertian selama saya mengikuti pendidikan ini, semoga Tuhan selalu memberikan rahmat dan perlindungan kepada kita semua . Amin .

Surabaya , 28 April 2000

Penulis

RINGKASAN

Denyut jantung dapat menggambarkan usaha jantung untuk memenuhi kebutuhan energi yang di sediakan dalam pengerahan tenaga secara maksimal. Semakin tinggi denyut jantung, semakin tinggi kemampuan jantung untuk mensuplai energi seseorang.

Penelitian ini dilakukan dengan pengambilan sampel secara random, menggunakan pre test- post test control group design sama subyek dimaksudkan untuk mengetahui pengaruh hiperbarik hiperoksi terhadap denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal. Sampel berjumlah 10 orang yang di ambil dari siswa Anggota Yon Kes Mar yang berumur 20 – 23 tahun.

Sebelum penelitian dilaksanakan, dilakukan pre test selanjutnya diambil 10 orang sebagai sampel yang akan di pakai sebagai kelompok kontrol dan sebagai kelompok yang mendapat perlakuan .

Kelompok satu melakukan kegiatan fisik (mengayuh ergometer sepeda) pada keadaan normobarik normosik sementara kelompok dua melakukan pembebanan fisik (mengayuh ergometer sepeda) pada keadaan hiperbarik hiperoksi (relatif) dalam waktu 12 menit, selama kegiatan berlangsung denyut jantung di nilai setiap menit dengan menggunakan Bomed CDDP.

Data yang terkumpul adalah denyut jantung awal, 0 menit, 1 menit, 4 menit, 8 menit dan 12 menit.

Dari uji Anava dan uji t pada tingkat kepercayaan 95% dapat di simpulkan bahwa Hiperbarik hiperoksi (relatif) dapat menurunkan denyut jantung $F=18,587$; $p = 0,001$ ($p < 0,05$). Bahkan hasilnya sudah terlihat pada menit 0.

Abstract

Pulse rate could describe heart effort to fulfill energy needs which available in power enforce maximally. The faster pulse rate, the higher heart capacity to supply someone's energy.

This experiment was done by taking sample randomly, using pre test-post test control group design on the same subject. The aim of this experiment was to know the influence of hyperbaric hyperoxy to pulse rate at physical work with submaximal load. The number of sample were ten people, which are from the students of diving school Yon Kes Mar, ranging from 20-23 years old.

Before the experiment was being held, we did the pre test, and soon after that, we took 10 people as sample that was divided as control group (K_1) and as treatment group (K_3).

The first group (K_1) did the physical activity (by pedalling the ergometer bicycle) on normobaric normoxic condition, while the third group (K_3) did the physical exercise (by pedalling the ergometer bicycle) on hyperbaric hyperoxy conditin for 12 minute. At the same time, the heart rate were measured every minute by using heart rate monitor.

The collected data were the first heart rate, 0 minute, 1 minute, 4 minute, 8 minute and 12 minute. From Anava test and T-test at level confidence 95%, we could conclude that hyperbaric hyperoxy could reduce heart rate $F = 18,587$; $p = 0,001$ ($p < 0,05$). Indeed the result has been seen at minute 0.

DAFTAR ISI

	Halaman
Sampul Depan.....	i
Sampul Dalam.....	ii
Prasyarat Gejar.....	iii
Persetujuan.....	iv
Penetapan Panitia.....	v
Ucapan Terima Kasih.....	vi
Ringkasan.....	vii
Abstrak	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
 Bab 1 PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
 Bab 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Pengertian Oksigen Hiperbarik.....	5
2.1.1. Sejarah Ringkas	6
2.1.2. Aspek Fisika	7

2.1.3. Aspek Fisiologi.....	11
2.1.4. Pengaruh Lingkungan Hiperbarik Terhadap Sistem Kardiovaskuler	15
2.1.5. Pengaruh Lingkungan Hiperbarik Terhadap Latihan Fisik dan Fungsi Kardiovaskuler pada Penyelaman.....	19
2.1.6. Ruang Udara Bertekanan Tinggi	21
2.2. Sistem Kardiovaskuler.....	22
2.2.1. Anatomi Alat Jantung.....	22
2.2.2. Fisiologi Otot Jantung.....	24
2.2.3. Kontraksi Otot Jantung.....	25
2.2.4. Siklus Jantung.....	27
2.2.5. Sistem Penghantar Impuls ke Jantung.....	29
2.2.6. Otot Jantung.....	30
2.2.7. Kontrol Kinerja Jantung.....	30
2.3. Pengaturan Aliran Darah.....	31
2.3.1. Isi Sekuncup.....	31
2.3.2. Curah Jantung	32
2.4. Denyut Jantung	33
2.4.1. Pengertian Denyut Jantung.....	33
2.4.2. Denyut Jantung Istirahat	35
2.4.3. Denyut Jantung Cadangan	36
2.4.4. Denyut Jantung Maksimal	38

2.5. Pembebanan Fisik	44
2.5.1. Pengertian Pembebanan Fisik	44
2.5.2. Tujuan Pembebanan Fisik.....	45
2.5.3. Unsur Pembebanan Fisik	46
2.5.4. Perubahan Fisiologi Jantung Akibat Pembebanan Fisik.....	51
2.5.5. Perubahan Curah Jantung	53
2.5.6. Perubahan Indeks Jantung	53
2.5.7. Perubahan Stroke Volume (Isi Sekuncup).....	54
2.5.8. Perubahan Denyut Jantung	55
2.5.9. Perubahan Tekanan Darah.....	56
2.5.10. Perubahan Paru	56
2.5.11. Perubahan Volume Darah dan Hemoglobin	57
Bab 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	
3.1. Kerangka Konseptual Penelitian.....	58
3.2. Hipotesis	59
Bab 4 METODE PENELITIAN	
4.1. Jenis Penelitian	60
4.2. Rancangan Penelitian.....	60
4.3. Tempat Penelitian	61
4.4. Populasi, Teknik Sampling dan Sampel	61
4.4.1. Populasi.....	61
4.4.2. Teknik Sampling.....	61
4.4.3. Sampel	61

4.5. Variabel Penelitian.....	63
4.5.1. Variabel Bebas.....	63
4.5.2. Variabel Tergantung	63
4.5.3. Variabel Moderator.....	63
4.5.4. Variabel Kendali	63
4.6. Definisi Operasional Variabel	63
4.6.1. Oksigen Hiperbarik.....	63
4.6.2. Dosis Aman Hiperbarik	63
4.6.3. Denyut Jantung.....	64
4.6.4. Pembebanan Fisik.....	64
4.6.5. Beban Submaksimal	64
4.6.6. Jenis Kelamin.....	64
4.6.7. Umur	65
4.6.8. Tinggi Badan.....	65
4.6.9. Berat Badan.....	65
4.6.10. Hemoglobin	65
4.7. Bahan dan Alat yang digunakan	66
4.7.1. Bomed CDDP System Operator Manual.....	66
4.7.2. Multiple Chamber of Hiperbaric.....	67
4.7.3. Ergometer Sepeda	67
4.7.4. Stopwatch.....	67
4.7.5. Stadiometer	67
4.7.6. Antropometer	67

4.8. Pelaksanaan Penelitian.....	68
4.8.1. Persiapan dan Prosedur Kerja.....	68
4.8.2. Prosedur Pemeriksaan dengan Pesawat Bomed.....	68
4.8.3. Prosedur Pengukuran.....	71
4.8.4. Penelitian.....	72
4.9. Teknik Analisa Data.....	76
Bab 5 HASIL PENELITIAN.....	78
Bab 6 PEMBAHASAN.....	93
Bab 7 KESIMPULAN DAN SARAN.....	99

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN-LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Hubungan denyut nadi target dikalkulasikan sebagai persentase denyut nadi cadangan dan denyut nadi maksimal	37
Tabel 5.1. Uji T bebas pada umur, tinggi badan, berat badan, hemoglobin, Tekanan darah kedua kelompok.....	79
Tabel 5.2. Rerata denyut jantung awal ke akhir pada kelompok NHBO	79
Tabel 5.3. Rerata denyut jantung awal ke akhir pada kelompok HBO	80
Tabel 5.4. Test Kosmogorov Smirnov pada variabel moderator	80
Tabel 5.5. Test Kosmogorov Smirnov pada keadaan NHBO	81
Tabel 5.6. Test Kosmogorov Smirnov pada keadaan HBO	81
Tabel 5.7. Uji T pada nadi awal NHBO dan HBO.....	82
Tabel 5.8. Rerata denyut jantung pada keadaan NHBO.....	82
Tabel 5.10. Uji Pairwise Comparison pada kelompok NHBO.....	84
Tabel 5.12. Rerata denyut jantung pada keadaan HBO	85
Tabel 5.14. Uji Pairwise Comparison pada kelompok HBO	87
Tabel 5.16. Rerata perubahan denyut jantung pada keadaan HBO dan NHBO	89
Tabel 5.20. Perubahan nadi awal dan akhir dengan kelompok moderator	91

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Oksigenisasi Jaringan.....	11
Gambar 2.2. Denyut nadi dan intensitas latihan.....	39
Gambar 2.3. Denyut nadi orang terlatih dengan denyut nadi orang tidak terlatih	40
Gambar 5.11. Perubahan nadi awal dan post latihan submaksimal NHBO	85
Gambar 5.15. Perubahan nadi awal dan post latihan pada keadaan NBO	88
Gambar 5.18. Perubahan nadi awal dan post latihan submaksimal	90
Gambar 5.21. Perubahan nadi awal ke post latihan submaksimal pada kedua kondisi HBO dan NHBO	93

Bab 1

PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang

Kegiatan lautan tidak terlepas dari kegiatan penyelaman. Karena kedalaman lautan, bukanlah habitat fisiologik manusia, maka bagi orang yang melakukan kegiatan bawah air tentu akan membawa konsekuensi perubahan fisiologik pada tubuhnya. Perubahan tersebut dapat berupa gangguan sampai yang dapat membahayakan jiwa (Hidayat. T, Resadi. D, 1983). Perkembangan ilmu pengetahuan sekarang ini didominasi oleh keterkaitan antara satu bidang ilmu pengetahuan dengan bidang ilmu lainnya. Demikian juga dengan masalah olahraga, berbagai ilmu pengetahuan yang berkaitan dengan olahraga harus diteliti dan ditinjau sebagai bahan penunjang tercapainya prestasi olahraga maksimal (Soekarman, 1989). Salah satu diantaranya adalah upaya meningkatkan prestasi olahraga penyelaman yang meliputi peningkatan penyiapan fisik dasar atlet maupun peningkatan metode latihan untuk memperbaiki prestasi atlet. Dalam hal ini maka peranan ilmu pengetahuan dan teknologi oksigen hiperbarik memegang peranan penting, dalam peningkatan prestasi olahraga penyelaman (Kidwall, 1990). Namun sampai saat ini belum ada penelitian yang menjelaskan pengaruh lingkungan hiperbarik hiperoksi (relatif) terhadap perubahan fisiologik jantung terutama denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal.

Kasus kecelakaan penyelaman sejak, tahun 1970 sampai dengan tahun 1976 menunjukkan kecenderungan yang meningkat, baik pada penyelam rekreasi, dan penyelam kerja (**Bennet dan Elliot, 1982**). Kecelakaan yang terjadi disebabkan oleh 2 faktor, yaitu faktor manusia dan faktor lingkungan (**Bennet dan Elliot, 1982**). Apapun penyebab kecelakaan penyelaman sebab kematian seseorang adalah tenggelam dan merupakan hasil keadaan panik (**Bennet dan Elliot, 1982**). Data dari luar negeri mengungkapkan bahwa 28% dari seluruh angka kematian akibat kegiatan penyelaman diakibatkan oleh faktor kelelahan. Kelelahan ini ditimbulkan oleh faktor lingkungan, kurangnya pengalaman atau ketidakmampuan fisik melakukan aktivitas berat. Pada keadaan ini keberadaan penyelam yang memiliki kemampuan fisik dan ketrampilan tinggi sangatlah penting (**Walker, 1988**). Perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi mendorong munculnya berbagai penelitian untuk meningkatkan prestasi olahraga dengan pendekatan ilmiah. Ilmu yang mendukung keberhasilan prestasi olahraga diantaranya teori dan metode latihan (**Bompa, 1994**). Telah diketahui bahwa salah satu indikator penilaian kesiapan kesemampuan fisik adalah kapasitas aerobik maksimal (**Astranal, 1986**). Sampai saat ini mekanisme dasar fisiologis jantung karena pengaruh hiperbarik hiperoksi (relatif) pada pembebanan fisik belum terbukti. Penggunaan hiperbarik hiperoksi untuk kepentingan apapun hanya sampai sekedar uji coba. Diharapkan dengan adanya penelitian terhadap pengaruh hiperbarik hiperoksi (relatif) pada pembebanan fisik submaksimal dapat meningkatkan prestasi olahraga penyelaman. Diharapkan masalah tersebut dapat terpecahkan dan dapat memperkuat penggunaan hiperbarik hiperoksi (relatif) untuk peningkatan prestasi olahraga dan mencegah timbulnya efek samping.

Para penyelam kerja di lingkungan TNI AL khususnya, sering bekerja pada kedalaman lebih dari 30 meter di bawah permukaan laut, hal ini meningkatkan resiko terjadinya, kecelakaan kerja di bawah air. Latihan olahraga dapat menimbulkan perubahan fisiologis dan meningkatkan kapasitas sistem sirkulasi (jantung dan pembuluh darah) dan sistem respirasi. Karena berkaitan dengan penyediaan dan penggunaan oksigen (Willmore, 1981). Kapasitas aerobik maksimal telah cukup lama diteliti dan disepakati sebagai ukuran kapasitas cardio respirasi. Pada saat ini pengaruh hiperbarik hiperoksi terhadap perubahan denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal belum dibuktikan secara empiris, mengingat atlet olahraga selam selain melakukan aktivitas fisik atlet tersebut juga mendapatkan beban hiperbarik hiperoksi, maka perlu penelitian secara empiris tentang pengaruh hiperbarik hiperoksi (relatif) terhadap perubahan denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal .

Berdasarkan hal-hal yang dipaparkan diatas, diperlukan adanya suatu penelitian. Penelitian dilakukan dengan model manusia sehat dengan mengukur denyut jantung. Pembebanan dipilih dengan menggunakan ergometer sepeda, karena dapat dipakai mengukur efisiensi fungsional fisik seseorang yang ditentukan dari sistem cardio vaskuler berupa perubahan denyut jantung (Bowers, 1992). Penggunaan beban submaksimal dan penurunan denyut jantung diharapkan tampak ketika sampel masih melakukan aktifitas fisik. Lingkungan hiperbarik yang dipilih bersifat hiperbarik-hiperoksi (relatif) karna oksigen yang digunakan dari udara biasa yang mendapat pengaruh lingkungan hiperbarik Dengan penelitian, ini diharapkan perubahan denyut jantung karena pengaruh hiperbarik-hiperoksi dapat dibuktikan dan dijelaskan secara ilmiah. Diharapkan dari hasil penelitian ini dapat dijadikan dasar terapan pengaruh hiperbarik-hiperoksi (relatif) terhadap denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal pada peningkatan prestasi olahraga penyelaman agar dapat dipertanggung jawabkan secara ilmiah.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah denyut jantung pada orang yang melakukan pembebanan fisik submaksimal dalam lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) lebih rendah dibandingkan dengan orang yang melakukan pembebanan fisik submaksimal pada lingkungan normobarik-normosik.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk membuktikan pengaruh lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) terhadap respon penurunan denyut jantung pada pembebanan fisik submaksimal.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk membuktikan pengaruh lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) terhadap respon denyut jantung pada saat pembebanan fisik submaksimal.
2. Untuk membuktikan pengaruh lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) terhadap penurunan denyut jantung pada orang yang melakukan pembebanan fisik submaksimal dibandingkan dengan lingkungan normobarik-normosik.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Dapat dipergunakan sebagai dasar teori untuk menerangkan mekanisme perubahan denyut jantung pada lingkungan hiperbarik-hiperoksi pada pembebanan fisik submaksimal.
2. Dapat dipergunakan sebagai dasar penyusunan metode latihan untuk memperbaiki prestasi atlit olahraga selam.

Bab 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Oksigen Hiperbarik

Oksigen bertekanan tinggi adalah oksigen atau udara yang diperkaya dengan oksigen dalam suatu ruangan udara bertekanan tinggi (RUBT) dan biasanya tekanan diberikan antara 2-3 ATA. Pemberian oksigen bertekanan tinggi ini dalam kasus klinik tidak diperbolehkan lebih dari 3 ATA, karena dapat menimbulkan gejala neurologi seperti kejang dan kehilangan kesadaran. Biasanya dalam penggunaan sehari-hari dalam klinik, tekanan yang sering digunakan antara 1,6-1,8 ATA dengan udara pernapasan oksigen (Oriani, 1996).

Terapi oksigen hiperbarik adalah terapi dengan memberikan tekanan lebih dari 1 ATA dengan mengisap oksigen 100% murni dalam Ruang Udara bertekanan Tinggi (RUBT). Terapi oksigen hiperbarik ini pertama kali diperkenalkan oleh Dr. Henshaw tahun 1662 untuk mengobati berbagai jenis penyakit. Penelitian dan penggunaan secara ilmiah baru dipopulerkan oleh Dr. Ittekkumar tahun 1960 dengan meneliti jumlah larutan oksigen dalam darah sehingga memberi kehidupan dengan istilah "*Life without blood*" (Jain, 1990).

2.1.1 Sejarah Ringkas

Dimulai oleh Dr. Henshaw dari Inggris yang membangun RUBT pada tahun 1662 untuk mengobati beberapa jenis penyakit. Penggunaan udara bertekanan tinggi dan pengobatan oksigen hiperbarik dalam klinik terus berkembang meskipun mengalami pasang surut.

Sampai kemudian pada tahun 1921 Dr. J. Cunningham mulai mengemukakan teori dasar yang masuk akal tentang penggunaan oksigen hiperbarik untuk mengobati keadaan hipoksia. Namun sayang, usahanya ini kemudian mengalami kegagalan, karena dasar untuk pengobatan dengan oksigen hiperbarik ini nampaknya terlalu dicari-cari.

Harus diakui bahwa selama 270 tahun, kesehatan hiperbarik menalami pasang surut yang disebabkan belum adanya teori fisiologi yang tepat untuk penggunaannya dalam pengobatan, termasuk penelitian pada binatang percobaan dan penelitian klinis.

Tahun 1930-an, penelitian-penelitian tentang penggunaan oksigen hiperbarik, mulai dilaksanakan lebih terarah dan mendalam. sampai kemudian sekitar tahun 1960-an, Dr. Boerema memaparkan hasil penelitiannya tentang penggunaan oksigen hiperbarik yang larut secara fisik didalam darah, sehingga dapat memberikan hidup pada keadaan tanpa hemoglobin yang disebut "*life without blood*". Hasil penelitiannya tentang pengobatan gas gangren dengan oksigen hiperbarik, membuat ia dikenal sebagai "Bapak RUBT". Sejak saat itu, terapi dengan oksigen hiperbarik berkembang pesat dan terus berlanjut sampai saat ini.

2.1.2 Aspek Fisika

Atmosfir merupakan gas campuran mengandung 20,96% oksigen, 78,08% nitrogen, 0,04% karbondioksida dan sedikit gas lain. Untuk tujuan praktis, biasanya disebutkan udara campuran mengandung 21% oksigen dan 79% nitrogen. Tekanan total gas campuran pada ketinggian permukaan laut adalah 760 mmHg. Maka sesuai hukum Dalton yang mengatakan bahwa tekanan suatu gas campuran berbanding lurus dengan proporsi gas tersebut terhadap volume total campuran gas itu :

Tekanan parsial suatu gas = (tekanan absolut) X (proporsi terhadap volume total gas).

Jadi tekanan parsial oksigen di udara adalah :

$$760 \times (21/100) = 160 \text{ mmHg.}$$

Tekanan gas dalam bentuk terlarut dalam air atau cairan tubuh berbeda dari tekanan gas tersebut dalam fase gas. Konsentrasi gas dalam cairan ditentukan tidak hanya oleh tekanan, melainkan juga oleh koefisien kelarutan gas tersebut. Hal ini sesuai dengan huum Henry yang menyatakan bahwa :

$$\text{Konsentrasi gas yang larut} = (\text{tekanan}) \times (\text{koefisien kelarutan})$$

Koefisiem kelarutan tersebut berbeda pada tiap jenis cairan dan ini tergantung dari temperatur dimana kelarutan berbanding terbalik terhadap temperatur. Kelarutan gas respirasi pada tubuh sebagai berikut :

$$\text{Oksigen : } 0,024 \text{ ml O}_2 / \text{ ml darah} / \text{ atm pO}_2$$

$$\text{CO}_2 : 0,5 \text{ ml/ ml plasma} / \text{ atm pCO}_2$$

$$\text{Nitrogen : } 0,067 \text{ ml/ ml plasma/ atm pN}_2$$

Disini nampak bahwa CO₂ ternyata 20 kali lebih mudah larut dari oksigen.

(Jain, 1990).

a. Tekanan

Pada abad ke-17, Galileo menemukan bahwa sesungguhnya udara mempunyai berat. Toricelli memutuskan untuk mengukur berat udara tersebut. Melalui serangkaian percobaan Toricelli dapat menentukan bahwa berat udara tersebut sebanding dengan 760 mmHg. Selanjutnya, Blaise Pascal, seorang Ilmuwan Perancis, mengulang dan mengembangkan percobaan Toricelli.

Hasil percobaan yang dilakukannya ialah bahwa tekanan yang dialami oleh manusia sebagai akibat berat udara dinamakan atmosfer yang sebanding dengan tekanan sebesar 14,7 psi. tekanan atmosfer ini dianggap selalu tetap (konstan) diatas permukaan laut.

b. Satuan tekanan

Ada 4 istilah yang dipakai untuk menyebut takanan gas :

- a) Tekanan atmosfer, biasanya dipakai satuan kg/cm^2 , atmosfer absolut (ATA) atau pounds per square inch absolute (psia).
- b) Tekanan barometer, biasanya dinyatakan dengan mmHg.
- c) Tekanan manometer, yang menunjukkan perbedaan antara atmosfer dan tekanan yang diukur, biasanya dinyatakan dengan ATG (*atmosphere gauge*).
- d) Tekanan absolut, yaitu tekanan keseluruhan yang dialami, besarnya $\text{ATG}+1$.

Masih ada beberapa satuan tekanan lain yang kadang-kadang juga dipakai, satuan dan persamannya adalah sebagai berikut :

$$\begin{aligned}
 1 \text{ atmosfer (atm)} &= 10,33 (10) \text{ m air laut} \\
 &= 33.05 (33) \\
 &= 1.033 (1) \text{ Kg/cm}^2 \\
 &= 14.696 (14.7) \text{ lbs/in}^2 \text{ (psi)} \\
 &= 1.013 (1) \text{ bar} \\
 &= 760 \text{ mmHg} \\
 &= 760 \text{ Torr}
 \end{aligned}$$

c. Hukum-hukum dasar fisika

a) Hukum Boyle. Volume suatu gas berbanding terbalik dengan tekanannya pada temperatur tetap.

$$P_1V_1 = P_2V_2 = P_3V_3 = \dots\dots\dots = K$$

b) Hukum Dalton. Tekanan suatu campuran gas sama dengan jumlah tekanan parsial masing-masing gas.

c) Hukum Henry. Banyaknya gas yang larut dalam cairan berbanding lurus dengan tekanan gas tersebut pada temperatur tetap.

d) Hukum Charles. Pada volume tetap, temperatur suatu gas berbanding lurus dengan tekanannya.

$$\frac{PV}{T} = K$$

d. Kepadatan

Bila keadaan naik, maka kepadatan udara yang diisap juga naik. Hal ini akan menyebabkan meningkatnya kerja pernapasan. Pada individu normal hal ini hampir tidak berarti, tetapi dapat menimbulkan kesulitan pada orang dengan gangguan pernapasan

e. Suara

Orang yang mendapat tekanan lebih dari normal, akan mengalami perubahan pada kualitas suara disebabkan karena kepadatan dari media penyalur suara meningkat.

f. Temperatur

Selama kompresi temperatur akan meningkat, dan pada waktu dekompresi temperatur turun.

g. Komposisi udara

Udara kering terdiri dari :

Nitrogen (N_2) 78,084%

Argon (Ar) 0,934%

Oksigen (O_2) 20,946%

Karbondioksida (CO_2) 0,033%

Gas-gas yang jarang (rare gases)

Neon (Ne)

Helium (He)

Krypton (Kr)

Hidrogen (H_2) 0,003%

Xenon (Xe)

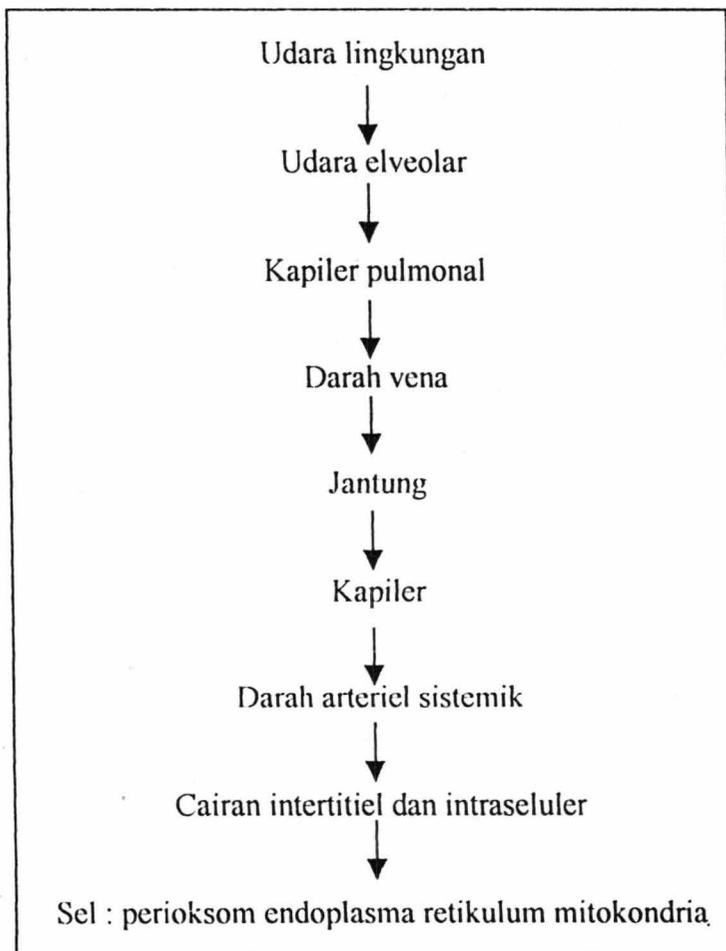
Radon (Ra)

Karbonmonoksida (CO)

Bila disederhanakan menjadi : Nitrogen (N_2) 79% Oksigen 21%

2.1.3 Aspek Fisiologi

Oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh berasal dari udara luar, dan untuk sampai ke dalam sel harus melalui paru, sistem kapiler darah, kemudian melewati cairan interstitiel dan intraseluler akhirnya masuk dalam sistem seluler. Oksigen dalam sel memasuki proses utilisasi di dalam perioksom endoplasma retikulum mitokondria. Jaringan oksigenasi ini dapat dilihat pada diagram di bawah ini (Jain, 1990) :



Utilisasi oksigen terutama terjadi pada mitokondria, yaitu sekitar 80% sedangkan 20% digunakan oleh organ subseluler lainnya, seperti mikrosom, nukleus, membran plasma, dan lain-lain. Sistem enzim respirasi dapat berjalan



jika pO_2 jaringan lebih dari 1-3 mmHg. Dalam kondisi normal, kecepatan utilisasi oksigen ditentukan oleh kecepatan penggunaan energi dalam sel, yaitu kecepatan terjadinya ADP dan ATP. Jarak difusi dari dinding ke sel jarang lebih dari 50 m dan biasanya oksigen dapat mencapai sel dengan cepat. Jika pO_2 turun dibawah tekanan kritis 1-3 mmHg, dan jika sel terletak jauh dari kapiler, maka utilisasi oksigen pada sel bergantung pada difusi dan tidak pada ADP. Tahap yang dilewati oksigen sampai ke jaringan sebagai berikut (Jain, 1990) :

a. Fase-fase Respirasi

Seperti telah diketahui, kekurangan oksigen pada tingkat sel menyebabkan terjadinya gangguan kegiatan basal yang pokok untuk hidupnya suatu organisme. Untuk mengetahui kegunaan HBO didalam mengatasi hipoksida selular, perlu dipelajari fase-fase pertukaran gas.

a) Fase ventilasi

Fase ini merupakan penghubung antara udara lingkungan udara luar dan fase transportasi. Oksigen diabsorpsi dalam darah, mengalir melalui paru dan memasuki sirkulasi sistemik. Kecepatan ventilasi dalam alveoli rata-rata 5 liter/menit dan kebutuhan oksigen sekitar 250 ml O_2 /menit, sedang tekanan parsial O_2 dalam alveoli dipertahankan pada 104 mmHg. Gangguan yang terjadi pada fase ini menyebabkan hipoksia jaringan.

b) Fase transportasi

Perbedaan pAO_2 (104 mmHg) dan pVO_2 (40 mmHg) menyebabkan oksigen berdifusi ke dalam darah paru.

Oksigen ditransportasikan melalui ikatan Hb di kapiler jaringan yang kemudian dilepas untuk dipergunakan sel. Selama latihan fisik tubuh membutuhkan oksigen 20x dari normal sehingga terjadi peningkatan jumlah kapiler yang sama banyak dengan dilatasi beberapa kapiler dan alvioli.

Pada keadaan normal kurang lebih 79% oksigen ditransportasi dalam bentuk ikatan HbO₂ dan hanya 3% dalam keadaan larut dalam plasma. Jika saturasi oksigen dalam hemoglobin 100%, konsentrasi normal oksigen dalam darah 15gr/100ml darah, dan 1gr hemoglobin berikatan dengan 1,34 O₂, maka dalam 100 ml darah dapat mentransport sekitar 20 ml oksigen dalam bentuk ikatan dengan hemoglobin. Dalam keadaan normal saturasi oksigen dalam hemoglobin adalah 97,5%, jadi sekitar 19,5gr oksigen yang ditransport melalui hemoglobin. Pada tekanan barometer normal tersebut oksigen yang larut dalam darah memang terlihat sedikit, tetapi pada tekanan oksigen maksimum yang aman yaitu 3 ATA dimana pO₂ arteriel mencapai 2000 mmHg, oksigen yang larut secara fisik dalam plasma mencapai sekitar 6,4 vol %, yaitu suatu jumlah oksigen yang cukup untuk memenuhi kebutuhan organisme meskipun tanpa oksigen.

c) Fase utilisasi

Pada fase ini terjadi metabolisme seluler. Gangguan pada fase ventilasi dan transportasi darah dapat menyebabkan gangguan pada fase ini. Gangguan ini dapat diatasi dengan oksigen bertekanan tinggi, kecuali bila disebabkan oleh gangguan dalam proses biokimiawi, enzim dan keracunan.

d) Fase difusi

Fase ini merupakan pembatas fisik dari fase-fase diatas pasif. Gangguan pada fase ini dapat mempengaruhi pertukaran gas.

b. Transpot difusi

a) Hemoglobin (Hb)

Satu gram dapat meningkat 1.34 ml O₂, sedangkan konsentrasi normal dari Hb adalah 15 gram per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100%, maka 100 ml darah dapat mengangkut 20.1 ml O₂ yang terikat pada Hb (20.1 vol %). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, dimana pO₂ alveoler dan arteriel 100 mmHg, maka saturasi Hb mencapai 100% pada pO₂ arteriel 100-200 mmHg, sehingga peningkatan pO₂ alveoler lebih besar dari 100-200% mmHg tidak akan meningkatkan kemampuan Hb untuk mengangkut O₂.

b) Oksigen yang larut

Pada tekanan barometer normal, oksigen yang larut dalam darah sangat sedikit. Namun, pada tekanan oksigen maksimum yang aman yaitu 3 ATA, dimana pO₂ arteriel mencapai 2000 mmHg, maka oksigen yang larut secara fisik dalam plasma adalah sebesar 6,4 vol % yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada hemoglobin (*"life without blood"*).

c) Utilisasi O₂

Utilisasi O₂ rata-rata tubuh manusia dapat diketahui dengan mengukur perbedaan antara jumlah O₂ yang ada dalam darah arteriel waktu meninggalkan paru dan jumlah O₂ yang ada dalam darah vena di arteriel pulmonalis. Darah arteriel mengandung 20 vol% oksigen, sedangkan darah

vena mengandung 14 vol% oksigen, sehingga 6 vol% oksigen yang dipakai oleh jaringan. Dengan curah jantung sebesar 5 liter per menit, maka konsumsi jaringan adalah 300 ml O₂ per menit. Setiap jaringan mempunyai konsumsi O₂ tertentu yang berbeda satu dengan yang lain, akan tetapi konsumsi sebesar 6 vol% dapat dianggap kebutuhan rata-rata.

2.1.4 Pengaruh Lingkungan Hiperbarik Terhadap Sistem Kardiovaskuler

Oksigen hiperbarik memberikan pada curah jantung dan perfusi jaringan. Pada tekanan 2,8 ATA dengan 100% oksigen murni penurunan curah jantung dan aliran darah pada jaringan splanikus tikus terlihat selama 20 menit waktu pemaparan (**Muhvich KH, 1989**). Sama halnya dengan penurunan aliran darah pada pemaparan tekanan 1 ATA dengan 100% oksigen. Oksigen hiperbarik (2-5 ATA, 100% oksigen) menurunkan aliran darah hati, otot, otak dan susunan saraf pusat.

Pada manusia, oksigenasi hiperbarik menyebabkan penurunan curah jantung sebesar 10-20%, yang disebabkan oleh terjadinya bradikardia dan penurunan isi sekuncup. Tekanan darah pada umumnya tidak mengalami perubahan selama pemberian oksigen hiperbarik. (**Hammarlund, 1992**).

Pada jaringan yang normal terjadi vasokonstriksi yang disebabkan oleh karena naiknya PO₂ arterial. Efek vasokonstriksi ini kelihatannya merugikan, namun perlu diingat bahwa pada PO₂ arterial 2000 mmHg. Oksigen yang tersedia dalam tubuh adalah 2 (dua) kali lebih besar dari biasanya. Oksigen diangkut melalui sel darah merah dan larut secara fisik di dalam plasma 0,3 vol% pada tekanan 1 atmosfer (**Ganong, 1987**).

Telah diadakan beberapa penelitian mengenai kemampuan oksigen larut secara fisik di dalam plasma, diantaranya oleh :

- a. Lambertsen (1965), telah mengukur jumlah oksigen yang larut secara fisik di dalam plasma pada tekanan 3,5 atmosfer, dengan hasil yang diperoleh 6,5 vol%
- b. Campbell (1966), telah mengadakan perhitungan dengan hasil, bahwa setiap kenaikan tekanan sebesar 1 atm, oksigen yang larut secara fisik di dalam plasma darah adalah 2,3 vol% sehingga pada tekanan 3 atmosfer, oksigen yang larut menjadi 6,9 vol%.
- c. Sebenarnya penemu hal ini ialah Boerema (1958) dari Belanda. Dalam penelitian ini telah dipergunakan dosis 3 ATA dengan pertimbangan, apabila terjadi gangguan dalam pengangkutan oksigen misalnya dengan Hb, maka kebutuhan badan dapat dilayani melalui oksigen yang larut di dalam plasma 6,9 vol% sedangkan kebutuhan minimal memerlukan 5 vol%.

Lingkungan HBO memiliki 5 efek yang dapat dimanfaatkan untuk melaksanakan pengobatan yaitu :

- a. Efek hiperoksida (**Boerema, 1961; Nehnke, 1967**), meliputi :
 - a) Memberikan oksigen secara maksimal di daerah iskemik/hipoksia.
 - b) Mendorong pembentukan fibroblas,
 - c) Meningkatkan daya fagositosis dari sel darah putih, dan
 - d) Mendorong pembentukan pembuluh darah kapiler di daerah iskemik

b. Efek penyempitan pembuluh darah (**Lambertsen, 1953**)

Sebagai efek langsung dari hiperoksida adalah memperkecil lumen dari arteriole dan mengeluarkan bahan-bahan yang juga memberi akibat pengecilan lumen pembuluh darah.

Efek ini dipergunakan untuk :

- a) Pengobatan luka bakar pada fase akut.
- b) Mengurangi aliran darah ke otak, dan
- c) Mengurangi tekanan intracranial, pada penderita dengan edema otak.

c. Efek bakterisidal dan bakteri statik (**Meyne dkk., 1962**) :

- a) Untuk kuman-kuman anaerob, HBO mempunyai sifat bakterisidal. Hal ini dapat terjadi karena kuman tersebut diatas tidak memiliki enzim Superoxyd dismutase.
- b) Untuk kuman aerob, HBO mempunyai sifat bakteriostatik, mungkin sebagai efek histolemikal dan HBO mempertinggi daya membunuh kuman dari sel darah putih.

d. Efek memperkecil volume dan mempercepat pengecilan gelembung gas.

e. Efek membantu neovascularisasi serta osteogenesis.

Sedangkan hasil penelitian lain, yang juga memakai binatang percobaan, dalam penelitian ini yang ditempatkan pada lingkungan 80 - 90% 1 ATA tidak dijumpai penurunan sel darah merah dan Hb (**Bean, 1945**). Pada peneliti lain mendapatkan hasil terjadinya hemolisis dari sel darah merah binatang percobaan yang kekurangan vitamin E dan berada di dalam lingkungan HBO.

(**Goldstein, 1969**).

Pada tekanan parsial dari oksigen yang tinggi dapat mengakibatkan :

- a. Kelainan hematologi berupa penurunan Sdm dan Hb (Siegel dkk., 1979),
- b. Kelainan paru yang menyebabkan perubahan pada alveoli dengan akibatnya penurunan ventilasi alveoler (Jarret, 1966).
- c. Peningkatan CO₂ jaringan dan arteri, dan
- d. Penurunan cardiac output (Whalen dkk., 1963).

Ibrahim N. Eltrorale (1986) melaporkan bahwa pemberian HBO akan meningkatkan saturasi oksigen dalam plasma pada tekanan 2-3 ATA menjadi 10 kali lipat. Normal kelarutan oksigen pada fisis plasma adalah 0,0236 ml/ml darah/mmHg pada tekanan oksigen di alveoler paru. Perbedaan kadar arteriole dan vena di perifer adalah 5 vol 1% yang berarti bahwa jumlah ini diperlukan oleh jaringan untuk kehidupan. Dengan pemberian HBO 3 ATA maka oksigen yang larut dalam phisik plasma adalah 6 vol %. Inilah yang dikenal sebagai *life without blood* oleh Ita Boriema.

Rosenthal E (1989) melaporkan hasil penelitian tentang pengaruh HBO terhadap penderita kelainan iskemik jaringan yaitu berkurangnya kerja jantung yang mengakibatkan berkurangnya curah jantung.

Bergo (1994) melakukan penelitian respon kardiovaskuler pada tikus dengan pemberian tekanan 1-5 ATA serta oksigen 100% memberikan hasil berupa peningkatan tekanan darah sistolik disertai penurunan tekanan diastolik. Selain itu terlihat penurunan curah jantung dan denyut jantung serta peningkatan tahanan vaskuler perifer.

Hammarlund (1992) melaporkan hasil penelitian tentang pengaruh HBO berupa vasokonstriksi untuk melindungi organ-organ penting seperti otak, ginjal, mata serta peningkatan tahanan vaskuler dan bradikardi.

Sturhk (1995) melakukan penelitian pada tikus dan menyimpulkan bahwa terapi HBO dapat meningkatkan kontraksi jantung dan menyebabkan hipertropi jantung.

Behnke tahun 1936 (dikutip : Jain, 1990) telah melakukan berbagai penelitian pada manusia untuk menunjukkan efek keracunan oksigen. Hasil penelitiannya menyebutkan bahwa tekanan yang dapat diterima tubuh manusia adalah 3 ATA selama 3 jam dan 4 ATA selama 30-40 menit, dan ini merupakan batas toleransi yang aman bagi kesehatan manusia dewasa.

2.1.5 Pengaruh Lingkungan Hiperbarik terhadap Latihan Fisik dan Fungsi Kardiovaskuler pada Penyelaman

Latihan fisik pada lingkungan hiperbarik dipengaruhi oleh faktor-faktor antara lain kepadatan udara, suhu dingin, menurunnya efisiensi gerak, retensi CO₂ dan Narkosis gas inert (Wilmore, 1988).

Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa pada saat melakukan kerja submaksimal, konsumsi oksigen meningkat seiring dengan bertambahnya kedalaman. Kejadian ini disebabkan meningkatnya daya usaha untuk bernafas, reaksi tubuh mempertahankan suhu badan di lingkungan dingin, dan hambatan daya gerak di lingkungan tekanan air yang tinggi. Suhu air menjadi lebih dingin sesuai dengan bertambahnya kedalaman. Pakaian selam juga berpengaruh

terkadang konsumsi oksigen karena tekanan air yang bertambah akan menyebabkan daya insulasi pakaian selam menjadi kurang, suhu tubuh akan semakin mudah terpengaruh dengan menurunnya suhu air sehingga tubuh akan meningkatkan konsumsi oksigen untuk mempertahankan temperatur inti tubuh. Meningkatnya tekanan hidrostatis juga akan menghambat mobilitas pakaian selam sehingga memperberat gerak peselam (Wilmore, 1988)

Aktivitas fisik di bawah air (penyelaman) bagi yang berpengalaman dapat bekerja sampai dengan 91% dari kapasitas aerobik maksimal yang terukur di darat. Tetapi, efektivitas kerja yang dapat dihasilkan peselam tetap menurun dibandingkan dengan efektivitas kerja di darat karena efisiensi kerja menurun secara nyata (Wilmore, 1988).

Perubahan fungsi kardiovaskuler selama pelatihan tergantung pada jenis dan intensitas latihan. Kegiatan dinamis yang memerlukan sekelompok otot besar sangat mempengaruhi sistem kardiovaskuler. Terjadi peningkatan besar pada curah jantung, frekuensi jantung, dan tekanan sistolik, serta hanya ada perubahan kecil pada rata-rata tekanan diastolik. Latihan statis yang hanya menggunakan otot dalam jumlah terbatas banyak berpengaruh pada tekanan darah rata-rata, baik sistolik maupun diastolik, sedangkan curah jantung dan frekuensi jantung tidak banyak mengalami peningkatan (Wilmore, 1988).

Curah jantung tidak selalu menurun karena penurunan frekuensi ini disertai dengan peningkatan isi sekuncup secara proporsional. Denyut jantung maksimal hanya sedikit terpengaruh, biasanya 3 denyut per menit. Karena denyut memperkirakan intensitas relatif dan beban pelatihan (Wilmore, 1988).

2.1.6 Ruang Udara Bertekanan Tinggi

Fasilitas utama yang dibutuhkan dalam terapi oksigen bertekanan tinggi Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT). RUBT ini dikonstruksi tahan terhadap tekanan tinggi sehingga oksigen dapat dimasukkan kedalam ruangan tersebut dengan tekanan lebih dari 1 atm. Tipe RUBT bermacam-macam, dan klasifikasinya sebagai berikut :

- a. Monoplace
- b. Multiplace
- c. Portable
- d. RUBT khusus untuk latihan penyelam
- e. RUBT tipe kecil khusus untuk noenatus atau binatang percobaan.

Kindwall dan Goldman tahun 1988 (dikutip : Jain, 1990) membuat cara praktis dalam menggunakan RUBT. Teknisi RUBT harus mengikuti semua petunjuk dari dokter hiperbarik dalam mengoperasikan RUBT baik mengenai tekanan, lama dan frekuensi penggunaannya. Umumnya tekanan yang digunakan dalam terapi adalah antara 1,5 ATA sampai 2,5 ATA selama 45 menit, dimana 10 menit dibutuhkan untuk melakukan penekanan dan 5 menit untuk mengurangi tekanan menjadi normal kembali, jadi penderita bernafas dengan oksigen murni kurang lebih selama 30 menit. Untuk RUBT tipe multiplace dibutuhkan masker dalam penggunaan oksigen. Dengan menggunakan masker US AIR FORCE diperoleh tingkat oksigen sebesar 96,9%-99% dan PaO₂ 1640 mmHg yang dicapai pada tekanan 2,4 ATA.

2.2 Sistem Kardiovaskuler

Jantung adalah organ berongga empat dan berotot yang berfungsi sebagai pompa mekanik yang menimbulkan arus darah sepanjang pipa darah berturut-turut masuk kedalam arteri, arteriol, kapiler, vena dan akhirnya kembali lagi kedalam jantung.

Tiap bagian jantung yang terpisah ini terdiri dari dua ruang yang terdiri atas satu atrium dan satu ventrikel (Guyton, 1996). Menurut Brooks (1984), fungsi jantung sebagai pompa, sangat kompleks dan merupakan jawaban terpadu terhadap rangsangan, karena sifat intrinsik jantung sangat dipengaruhi oleh faktor ekstrinsik seperti sistem saraf, humoral, volume darah, venous return maupun tahanan vaskuler perifer. Guyton (1996), mengatakan fungsi utama atrium yaitu jalan masuk ke dalam ventrikel, namun atrium ini juga dengan kekuatan yang lemah memompa untuk membantu mengalirkan darah masuk kedalam ventrikel. Kemudian ventrikel menyediakan tenaga utama yang dapat dipakai untuk mendorong darah melalui sirkulasi pulmonalis atau sirkulasi pariferal.

2.1.1 Anatomi Alat Jantung

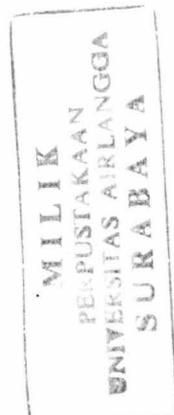
Struktur mikroskopis otot jantung tersusun seperti suatu kisi-kisi serabut yang terpisah, kemudian saling bergabung dan menyebar lagi. Selanjutnya otot jantung mempunyai miofibril-miofibril tertentu yang mengandung filamen aktin dan miosin yang hampir sama dengan filamen yang dijumpai pada otot-otot rangka.

Bila ditinjau dari struktur faalnya, otot jantung terdiri dari tiga tipe utama yakni, otot atrium, otot ventrikel dan otot serabut khusus pengantar rangsangan dan pencetus rangsang. Tipe otot atrium dan otot ventrikel berkontraksi dengan cara mirip dengan otot rangka, hanya saja kontraksi otot jantung lebih lama.

Sebaliknya serabut khusus pengantar dan pencetus rangsangan berkontraksi dengan lemah sebab serabut-serabutnya hanya mengandung sedikit serat kontraktile, oleh karena serabut-serabut ini dapat bekerja sebagai suatu sistem yang dari sinyal pencetus rangsangan jantung ke seluruh jantung (Guyton, 1996).

Menurut Brooks (1984), mengatakan otot jantung tersusun dari tiga lapisan, lapisan yang luar disebut perikardium, yang tersusun oleh jaringan fibril yang saling menyilang dengan jaringan apidosa. Lapisan tengah adalah miokardium, yang menyusun otot jantung. Lapisan paling dalam adalah endokardium yang tersusun dari sel endotel; squamous dan menyatu dengan lapisan dalam arteri.

Jantung terdiri atas dua sinsitium yang saling terpisah yaitu, sinsitium atrium yang menyusun di dinding kedua atrium dan sinsitium ventrikel yang membentuk kedua dinding ventrikel. Kedua sinsitium ini dipisahkan antara satu sama lainnya oleh jaringan ikat yang mengelilingi tempat pembukaan katub-katub yang terdapat didalam atrium dan ventrikel. Potensial aksi dapat dihantarkan dari sinsitium atrium menuju kesinsitium ventrikel melalui sistem hantaran khusus. Pembagian massa otot jantung menjadi dua sinsitium fungsional akan menyebabkan atrium berkontraksi sesaat sebelum kontraksi ventrikel, ini penting agar daya pompa jantung menjadi efektif (Guyton, 1996).



2.2.2 Fisiologi Otot Jantung

Secara faal otot jantung terdiri dari 3 bagian yaitu : otot atrium, otot ventrikel dan serat penghantar khusus. Otot atrium terdiri dari 2 lapis yang saling tegak lurus. Lapisan pertama meliputi masing-masing serambi jantung sedangkan lapisan yang kedua meliputi kedua serambi jantung. Otot ventrikel terdiri dari empat lapis .

Jantung terdiri dari atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Atrium kanan menerima darah dari vena cava dan inferior, meneruskannya ke ventrikel kanan, yang kemudian memompanya melalui arteri pulmonalis ke paru. Didalam kapiler paru, oksigen ditangkap, dan karbondioksida dilepaskan. Darah yang mengandung oksigen dari paru masuk ke atrium kiri melalui vena pulmonaris. Dari atrium kiri mengalir ke ventrikel kiri untuk kemudian dipompa ke aorta, dan melalui sistem arteri sistemik sampai ke kapiler diseluruh jaringan. Beberapa kapiler bermuara di vena kecil dan selanjutnya bermuara ke vena besar, sampai ke vena cava. Untuk jaringan yang berada di bagian atas bermuara di vena cava superior, sedang jaringan dibagian bawah, bermuara di vena cava inferior. Pertukaran oksigen dan karbondioksida terjadi di kapiler.

Otot jantung mempunyai miofibril yang mengandung filamen aktin dan miosin yang hampir identik dengan filamen yang dijumpai didalam otot rangka, dan filamen-filamen ini saling bertautan dan saling menyisisp satu sama lainnya sewaktu terjadi prses kontraksi dalam pola yang sama dengan pola yang terdapat didalam otot rangka (Guyton, 1996).

2.2.3 Kontraksi Otot Jantung

Bila potensial aksi menjalin sepanjang membran otot jantung, potensial aksinya juga akan menyebar ke bagian dalam serabut otot jantung sepanjang membran tubulus T. Potensial aksi tubulus T akan segera menyebabkan pelepasan ion-ion kalsium kedalam sarkoplasma otot dari bagian sisterna retikulum sarkoplasma. Kemudian dalam waktu seper beberapa ribu detik ion kalsium akan berdifusi ke dalam miofibril dimana ion kalsium ini akan mengkatalisa reaksi kimiawi yang mempermudah pergeseran (sliding) dari filamen aktin dan miosin satu dengan lainnya (Guyton, 1996).

Aksi potensial otot jantung yang memicu suatu kontraksi mekanik jantung melalui suatu proses yang dinamakan *ion exitation contraction coupling*. Pada otot jantung, ada dua mekanisme yang menerangkan yang hal tersebut yaitu Ca^{++} dikeluarkan dari cadangan intra seluler (sarcoplasmic reticulum) dan Ca^{++} ekstra seluler berdifusi ke dalam sel selama fase plateau pada potensial aksi jantung. Pada waktu tingkat Ca^{++} intra sel tinggi, jembatan silang (cross bridge) yang terbentuk dari dua set filamen atau miofilamen ditemukan dalam sel. Filamen tebal yang terdiri dari protein yang dapat berkontraksi, disebut miosin, dan filamen tipis yang terbentuk dari protein lain yang dapat berkontraksi termasuk aktin dan protein pengaturr sarkomer. Unit sarkomer, sepanjang sel-sel otot. Selama kontraksi, filamen-filemen tebal dan tipis saling menggeser untuk memperpendek ini digerakkan oleh Ca^{++} yang membentuk jembatan silang antara miofilamen tebal dan tipis. Jembatan-jembatan terbentuk manakala tonjolan

miosin dari filamen tebal menyentuh molekul aktin dalam filamen tipis. Interaksi aktin-aktin ini memerlukan energi adenosin triposfat (ATP) (Guyton, 1996).

Meskipun otot jantung mempunyai faktor intrinsik, namun dikontrol juga oleh neural, hormonal dan pengaturan sendiri, yang paling penting diantara ketiganya adalah kontrol neural (Lamb, 1984).

Jantung disuplai oleh saraf simpatik dan parasimpatik. Saraf simpatik cardiac accelator mengeluarkan norepineprin (noradrenalin) dan beberapa epinephrin (adrenalin) pada aliran ke jantung, membuat jantung berdenyut lebih cepat. Akhirnya saraf parasimpatik vagus mengeluarkan acetylcholine yang memperlambat ritme jantung. Kedua saraf tersebut diatas dikontrol oleh pusat saraf. Sebagian besar kenaikan denyut jantung selama latihan disebabkan oleh inhibisi aktivitas vagal normal. Ada peningkatan saraf accelator selama latihan, tetapi kurang signifikan dibanding penurunan aktivitas vagal.

(Fox, 1993; Lamb, 1984).

Karena otot jantung bekerja lebih keras pada waktu latihan, maka aliran darah koroner meningkat sampai lima kali nilai istirahat untuk memenuhi kebutuhan oksigen yang meningkat. Peningkatan ini sangat penting untuk jantung, karena secara normal jantung mengambil 70%-80% oksigen dari darah diarteri coronia. Peningkatan aliran darah koroner terutama terjadi selama diastole karena kontraksi ventrikel (sistole) menekan pembuluh darah koroner. Efek dari latihan, menyebabkan jantung berdenyut lebih sering selama berlatih, sehingga aliran darah koroner yang lebih besar dapat dicapai (Fox, 1993).

Otot jantung terbentuk dari otot-otot bergaris seperti otot rangka. Setiap serabut terdiri atas banyak sel yang saling berhubungan, sehingga apabila satu sel distimulasi atau depolarisasi, potensial aksi dengan cepat menyebar keseluruh sel dan jantung dapat bekerja dengan satu kesatuan. Otot jantung mempunyai pengaturan sendiri (*Autorhythmicity*). Penyebaran dilakukan oleh sistem konduksi khusus yang dinamakan Atrioventrikuler (A-V) node atau pace maker kedua dan sistem purkinje. Bila eksitasi gelombang menapaki A-V node, akan terjadi perlambatan, untuk kemudian dikirim ke bundel A-V memberi kesempatan pada darah untuk mengalir dari atrium ke ventrikel, sebelum ventrikel berkontraksi.

Pada otot yang istirahat, persentuhan miosin dengan aktin dihambat oleh troponin. Kalsium menyebabkan kontraksi otot saling berinteraksi dengan troponin untuk menghilangkan hambatan aktin. Sebuah *cross-bridge* merupakan susunan sangat pendek. Pemendekan otot yang besar memerlukan bentuk *cross-bridge* yang berulang, untuk membentuk potongan gerak diantara filamen, melepas dan membentuk kembali pada tempat aktin yang baru, begitu seterusnya secara berulang-ulang kontraksi berakhir bila konsentrasi kalsium di sekitar miofilamen berkurang (Tjokronegoro, 1996).

2.2.4 Siklus Jantung

Jantung terbagi atas atrium, dan dua pompa bertenaga (*power pumps*), ventrikel, periode yang dimulai dari bagian akhir satu pompa kontraksi jantung sampai pada akhir kontraksi yang berikutnya disebut sebagai siklus jantung. Tiap

siklus dimulai oleh pembentukan potensial aksi yang spontan di dalam nodus SA (Guyton, 1996).

Pada latihan yang sangat berat, aliran darah koroner dapat meningkat empat sampai lima kali dari keadaan istirahat, melalui cara :

- a. Meningkatnya metabolisme miokardial selama latihan yang mempunyai pengatur langsung terhadap pembuluh darah koroner, sehingga melebar.
- b. Peningkatan tekanan aortik selama latihan, mendorong jumlah darah yang lebih besar ke sirkulasi koroner. (McArdle, 1996).

Faktor yang menentukan adaptasi sistem vaskuler koroner pada hipertropi otot jantung adalah sangat kompleks, salah satunya adalah rangsangan yang dapat mempengaruhi adaptasi secara ringan atau patologis (William M.C, 1987).

Rocker K. (1992) peningkatan dalam ketebalan dinding jantung 20% diatas normal, kasus ini dianggap sebagai penyesuaian dalam tekanan. Nodus ini terletak di dinding anterior atrium kanan dekat pada tempat pembukaan vena cava superior, dan potensial aksi menjalar dengan cepat sekali melalui kedua atrium dan kemudian melalui berkas AV ke ventrikel. Walaupun begitu, oleh karena ada pengaturan sistem penghantaran susunan dari atrium menuju ke ventrikel, ada suatu keterlambatan selama lebih dari 1/10 detik diantara impuls jantung yang berasal dari atrium menuju ke ventrikel.

2.2.5 Sistem Penghantar Impuls ke Jantung

Jantung mempunyai susunan pengatur irama yang khusus yang terdiri dari:

- a. Simpul sinoatrialis (simpul SA), yang terletak di dinding atrium kanan dekat tempat masuknya vena cava.
- b. Simpul atrioventrikularis (simpul AV) yang terletak diseptum atrium dekat pertemuan kedua atrium ventrikel.
- c. Suatu sistem yang terdiri dari serabut otot jantung yang benar dan dapat menyalurkan impuls jantung dengan cepat dari simpul AV ke seluruh bagian ventrikel.

Dalam jantung normal simpul SA menjadi pengatur kecepatan denyut jantung (*pace maker* jantung). Pada saat istirahat simpul SA secara ritmik mencetuskan 72 denyut permenit. Impuls jantung menyebar keseluruh jantung berturut-turut melalui atrium, simpul AV, AV bundle, susunan purkinje, dan masuk kedalam ventrikel untuk akhirnya mempersarafi otot-otot ventrikel.

Pada saat impuls jantung melalui simpul AV, perjalanan impuls tertunda selama 1/10 detik lebih, ini disebabkan karena di simpul ini sangat kecil sehingga penyaluran sangat lambat. Penundaan ini sangat penting bagi fungsi jantung karena memungkinkan atrium berdenyut sepersekian detik sebelum kontraksi ventrikel. Dengan demikian darah dapat mengalir ke dalam ventrikel sebelum pompa ventrikel dimulai (Guyton, 1996).

2.2.6 Kerja Jantung

Jantung sebagai alat pompa yang berotot untuk mengalirkan darah ke semua bagian tubuh, pengerutan jantung disebut sistole dan relaksasinya disebut sebagai diastole. Ketika jantung berdetak, atrium pertama kali berkontraksi (atria sistole) yang mendorong darah menuju ventrikel. Begitu ventrikel terisi oleh darah akan mengerut (ventrikel sistole) dan memompa darah keluar dari jantung.

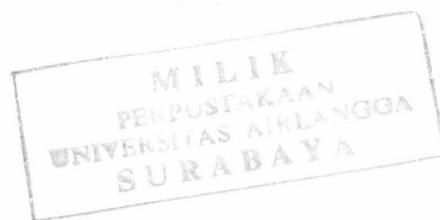
Kerja jantung sebagai pompa menjadi efektif karena pada jantung terdapat empat katup. Dua katup diantaranya adalah katup atrioventrikularis berfungsi menyalurkan darah ke dua ventrikel, dan dua katup yang lainnya adalah katup semilunare yang bekerja sebagai pintu keluar ventrikel.

(McArdle 1996; Brooks, 1984; Guyton, 1996).

2.2.7 Kontrol Kinerja Jantung

Pada dasarnya fungsi utama jantung adalah untuk mendorong darah ke paru untuk mengambil oksigen dan mengirimkannya ke jaringan perifer yang membutuhkannya. kebutuhan oksigen dapat meningkat sampai 20 kali lipat. Oleh karena itu diperlukan suatu respon yang terpadu, baik oleh jantung maupun oleh jaringan vaskuler di perifer untuk menyediakan oksigen yang diperlukan tadi. Bila isi sekuncup konstan, maka curah jantung akan merupakan fungsi linear dari denyut nadi.

Menurut Brooks (1984) kontrol output jantung pada dasarnya diatur oleh mekanisme kontrol intrinsik dan ekstrinsik. Mekanisme kontrol intrinsik memungkinkan jantung secara otomatis memompa semua darah dalam sirkulasi



kembali ke jantung. Sedangkan mekanisme kontrol ekstrinsik tersusun dari sistem saraf, hormon-hormon yang bekerja untuk meningkatkan denyut nadi dan kekuatan kontraksi otot jantung.

2.3 Pengaturan Aliran Darah

Selama latihan yang sifatnya aerobik, kerja otot menggunakan oksigen 10-20 kali lebih banyak dibanding istirahat. Untuk menyuplai ekstra oksigen yang dibutuhkan tidak hanya curah jantung yang meningkat, tetapi sirkulasi darah yang menuju ke otot yang bekerja meningkat. Peningkatan curah jantung ke otot kerja dilengkapi dengan dua perubahan pada sistem vaskuler, yaitu pelebaran pembuluh darah di otot kerja dan penyempitan pembuluh darah di organ dalam. Faktor utama yang meningkatkan tekanan darah selama latihan adalah peningkatan curah jantung. (Lamb, 1984).

2.3.1 Isi Sekuncup

Jumlah darah yang dipompa ke aorta setiap denyut jantung disebut isi sekuncup. Daya tahan jantung atlet memiliki isi sekuncup yang jauh lebih besar dari orang yang tidak terlatih, baik pada waktu latihan maupun pada waktu istirahat. Bagi semua orang peningkatan isi sekuncup paling besar terjadi pada masa transisi, dari waktu istirahat ke latihan yang moderat pada posisi tegak. Peningkatan ini mungkin disebabkan oleh peningkatan rangsangan otot jantung dari sistem saraf simpatik dan glandula adrenaline. Peningkatan jumlah darah yang kembali ke jantung sebagai hasil aksi otot pada vena, menyebabkan serabut

otot jantung teregang dan berkontraksi lebih kuat, karena overlap aktin miosin lebih efektif. Efek ini disebut Frank Starling Phneomena, yang menyebabkan pengosongan jantung lebih sempurna selama latihan. (Fox, 1993).

2.3.2 Curah Jantung

Curah jantung merupakan indikator utama dari kapasitas fungsi sirkulasi, untuk memenuhi kebutuhan darah selama melakukan kegiatan fisik. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompa dari jantung ke aorta dalam satu menitnya. Curah jantung merupakan perkalian antara denyut nadi dengan isi sekuncup atau :

$$\text{Curah Jantung} = \text{Denyut Nadi} \times \text{Isi Sekuncup}$$

Misalnya, denyut nadi 65 kali per menit, sedang isi sekuncup 77 ml, maka curah jantung = $65 \times 77 \text{ ml/menit} = 5005 \text{ ml/menit}$. Cara lain menghitung curah jantung yaitu dengan mengetahui konsumsi oksigen maksimal dan perbedaan rata-rata antara kandung oksigen pada arteri dan vena ($a-vO_2 \text{ diff}$) misalnya konsumsi oksigen selama satu menit waktu istirahat terukur 250 ml. Beda oksigen arteri vena rata-rata 5 ml oksigen, tiap 100 ml darah, maka curah jantung dalam

$$\text{ml/menit} = \frac{250 \times 100}{5} = 5000 \text{ ml/menit.}$$

Airran darah meningkat seiring dengan meningkatnya intensitas latihan. Bila latihan dilakukan dengan intensitas 40%-60% dari kapasitas maksimal, curah jantung orang terlatih dapat mencapai 40 l/menit, dan curah jantung maksimal dapat mencapai 20-25 l/menit. (McArdle, 1996, Astrand, 1986).

2.4 Denyut Nadi

Salah satu teknik yang dipergunakan untuk menentukan intensitas latihan bisa dilihat melalui denyut nadi. Sebenarnya ada tiga cara atau patokan yang dapat dipergunakan untuk menentukan intensitas latihan. Ketiga patokan tersebut adalah denyut jantung (denyut nadi), kadar asam laktat darah dan ambang anaerobik (Sockarman, 1989).

2.4.1 Pengertian Denyut Nadi

Denyut nadi berasal dari pengembangan pembuluh darah akibat oleh kontraksi otot jantung, yang dimulai dari peristiwa listrik (*action potential*) ke peristiwa mekanik, berasal dari jaringan khusus yang disebut *Cardiac Conduction System*, dan menjalar melalui sistem ini keseluruhan bagian myocardium. Struktur sistem tersebut yaitu sinoatrial node (S-A node) disebut sebagai *pacemaker*, atrioventricular node (AV node). (Guyton, 1991).

Eksistensi gelombang disebarkan dari S-A node melalui syncytium serabut otot pada artikel keseluruhan otot jantung yaitu hubungan yang erat pada serabut otot jantung, apabila satu bagian yang dirangsang, keadaan rangsangan ini dihantarkan ke seluruh otot jantung. Bagian-bagian jantung secara normal berkontraksi dari atrial disebut "*atrial sistole*" kemudian diikuti kontraksi ventrikel disebut "*ventriculus systole*" selanjutnya setelah berkontraksi baik atrium maupun ventrikel mengalami relaksasi yang disebut "*diastole*". (Fox, 1993).

Sistole ventrikel kiri akan mendorong darah ke dalam aorta, dan sebagian dari darah ini mendorong darah yang ada dalam aorta. Sebagian mendesak dinding aorta karena dinding aorta bersifat kenyal mengakibatkan aorta mengembang, dan pada waktu diastole berikutnya dinding aorta yang kenyal mendesak darah, sehingga sebagian darah terdesak ke valvula semilunaris, valvula ini menutup sebagian darah yang terdesak kedalam aorta berikutnya. Akibatnya adalah bagian aorta yang tadi mengembang sekarang mengecil lagi, dan aorta berikutnya mengembang oleh karena desakan sebagian oleh darah. (Fox, 1993; Guyton, 1991).

Bagian aorta yang mengembang dan mengecil berturut-turut sepanjang arteri, merupakan pulsus arteriosus yang dapat diraba pada nadi disebut "*denyut nadi*". Pada setiap sistole ventrikel sinister terjadi pulsus pada pangkal aorta yang merambat sepanjang arteri dan cabang-cabangnya. Jadi, denyut jantung nadi sama dengan denyut jantung, merupakan suara jantung pertama yang terjadi saat A-V node tertutup, yaitu pada awal systole. (Guyton, 1991).

Pengaturan denyut jantung dan kekuatannya diatur oleh syaraf simpatis dan syaraf parasimpatis. Syaraf simpatis berfungsi untuk merubah kecepatan dan kekuatan kontraksi otot jantung. Sedangkan syaraf parasimpatis berfungsi untuk memperlambat kontraksi otot jantung. Apabila cepat, kuat atau lambat kontraksi otot jantung, akan mempengaruhi kadar darah yang diedarkan ke seluruh jaringan tubuh. (Fox, 1993).

Volume darah yang dipompakan oleh jantung dalam satu kali denyutan disebut stroke volume (isi sekuncup). Volume ini lebih kurang 70 cc bagi orang

yang tidak terlatih, sedangkan bagi orang yang terlatih mencapai lebih kurang 100cc. Stroke volume dipengaruhi oleh kekuatan kontraksi otot jantung terutama ventrikel, hal ini sesuai dengan hukum Frank Starling. Hukum ini menyatakan bertambah banyak pengisian jantung selama diastole mengakibatkan lebih banyak pula jumlah darah yang dipompakan ke dalam aorta dengan kata lain dalam batas-batas fisiologis jantung akan memompakan semua darah yang masuk ke dalamnya tanpa menimbulkan penumpukkan di vena. (Fox, 1993 ; Guyton, 1991).

Jumlah darah yang dipompakan dalam satu menit atau volume semenit disebut "*cardiac output*" atau curah jantung yaitu hasil kali antara stroke volume dengan frekwensi denyut jantung permenit. *Cardiac output* (curah jantung) dalam keadaan istirahat 5 liter per menit, sama antara yang terlatih dengan yang tidak terlatih. Bagi yang terlatih frekwensi denyut nadi lebih rendah dan stroke volume lebih besar, sedangkan bagi yang tidak terlatih malah sebaliknya. (Fox, 1993).

2.4.2 Denyut Nadi Istirahat

Seseorang secara fisiologis dikatakan sehat apabila suatu keadaan efisiensi fungsional yang optimal. Salah satu komponen yang dapat memberikan petunjuk tentang hal tersebut adalah frekwensi denyut nadi yang merupakan manifestasi dari kontraksi otot jantung. Denyut nadi yang baik dalam keadaan istirahat bisa berdenyut lebih lambat, menyebabkan lebih panjangnya waktu diastole jantung sehingga jantung memompakan darah lebih banyak. (Radiopoetro, 1979).

Jonhson (1986) mengatakan, kemampuan tubuh memberikan reaksi terhadap pembebanan dimanifestasikan dalam serentetan reaksi kardiovaskuler,

suatu kecenderungan bahwa seseorang dengan frekwensi denyut nadi istirahat yang rendah, relatif lebih baik daripada mereka yang denyut nadi istirahat lebih tinggi.

Pada atlet endurance yang terlatih, denyut nadi saat istirahat adalah rendah. Sedangkan denyut nadi saat istirahat pada orang-orang yang tidak terlatih adalah 70-80 denyut per menit. Jika kapasitas endurance meningkat denyut nadi pada saat istirahat akan menurun berangsur-angsur. Pada atlet endurance yang terlatih seperti pembalap sepeda, pelari marathon denyut nadi istirahat berada antara 40-50 denyut per menit (Janssen, 1989).

Cooper (1993) mengemukakan arti dari frekwensi denyut nadi istirahat rendah, jantung dapat mengawetkan energi sekurang-kurangnya 1500 denyutan per hari. Dapat diambil kesimpulan bahwa makin rendah frekwensi denyut nadi dalam keadaan istirahat maka makin baik kesegaran yang dimiliki.

2.4.3 Denyut Nadi Cadangan

Frekwensi denyut nadi cadangan (*heart rate reserve*) merupakan salah satu faktor yang digunakan untuk menentukan intensitas latihan dalam membuat program latihan, Bowers (1992). Karvonem (1957) yang dikutip oleh Fox (1993) mengatakan, cadangan frekwensi denyut nadi maksimal (*maximal heart rate reserve*) dengan menghitung perbedaan antara frekwensi denyut nadi istirahat dengan denyut nadi maksimal.

Bowers (1992) memberikan contoh cara menentukan frekwensi denyut nadi cadangan. Misalnya frekwensi denyut nadi istirahat per menit 72 (heart rate rest = 72 beat per minute) dan frekwensi denyut nadi maksimal 197 beat per minute (HP max = 197 denyut per menit), maka frekwensi denyut nadi cadangan (HRR) adalah :

HRR	= IIR max - IIR res
125 BPM	= 197 - 72 BPM

(Bowers, 1992).

Apabila dibandingkan HRR (*Heart Rate Rest*) dengan THR (*Training Heart Rate*) dan maximal heart rate maka memperoleh hasil sebagai berikut :

Tabel 2.1 Hubungan denyut nadi target dikalkulasikan sebagai persentase denyut nadi cadangan dan denyut nadi maksimal

THR (Beat/Min)	Percent HRR	Percent HR max
186	90	93
180	85	90
173	80	87
166	75	83
160	70	80
153	65	76
146	60	73

IIR res = 65 beats/min and HR max 200 beat/min

(Fox, 1993).

Berdasarkan frekwensi denyut nadi cadangan dapat dikembangkan untuk menentukan frekwensi denyut nadi latihan (*training heart rate*), sesuai dengan tujuan latihan. Bila denyut jantung maksimal 200, denyut jantung istirahat 65, maka $THR = 80\% (\text{denyut jantung maksimal} - \text{denyut jantung istirahat}) + \text{denyut jantung istirahat} = 80/100 \times (200 - 65) + 65 = 182$ denyut per menit. Jadi pada setiap latihan yang harus dicapai ialah beban yang menaikkan denyut jantung sampai 180. Kalau terlatih maka denyut jantung istirahat akan menurun sehingga HRR meningkat dan THR menjadi berubah, beban latihan juga dapat ditingkatkan (Fox, 1993).

2.4.4 Denyut Nadi Maksimal

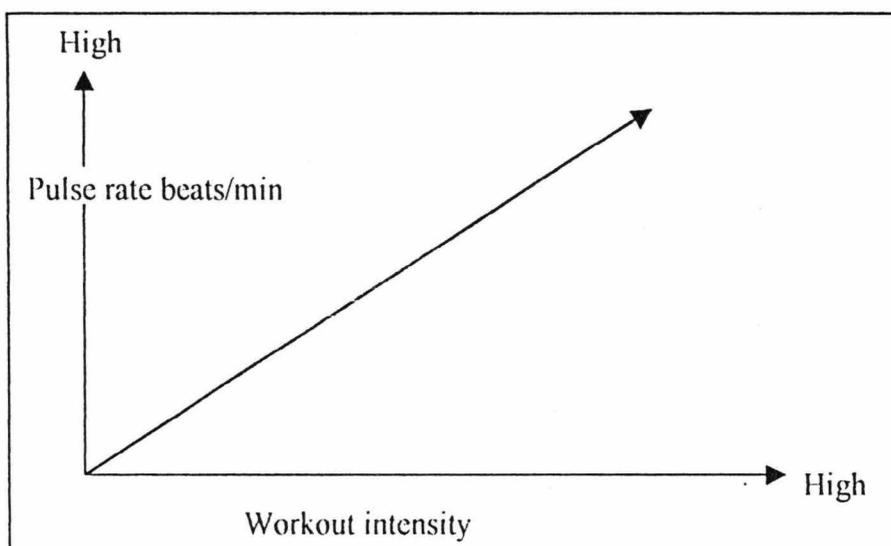
a. Pengertian Denyut Nadi Maksimal

Bompa (1990) mengatakan bahwa maximum heart rate diartikan sebagai denyut nadi maksimum yang dicapai seseorang dalam penampilan olahraga. Frekwensi denyut nadi maksimal merupakan denyut nadi maksimal pada waktu melakukan kerja maksimal. Frekwensi denyut nadi maksimal menunjukkan penurunan secara linear dengan bertambahnya usia, tetapi ada perbedaan yang agak besar pada denyut nadi maksimal diantara individu berusia sama. Seseorang yang berusia 40 tahun mempunyai denyut nadi maksimal sekitar 165 denyut per menit, sedangkan seseorang yang berusia sama mempunyai frekwensi denyut nadi maksimal sekitar 185 denyut per menit. (Janssen, 1989).

b. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Denyut Nadi Maksimal

a) Latihan

Dalam praktek sehari-hari denyut nadi sering dipergunakan sebagai standar untuk intensitas kerja. Alasan pemakaian denyut nadi sebagai standar eksersi adalah ditemukan korelasi linear antara denyut nadi pada satu sisi dan intensitas kerja pada sisi yang lain (Janssen, 1989). Latihan akan meningkatkan prestasi kerja dan peningkatan itu dipengaruhi oleh pemberian beban atau tenaga, pengaturan irama atau frekwensi, masa istirahat dan lamanya kerja (Astrand, 1989). Sehubungan dengan pendapat diatas Arts and Kuiper (1984) menambahkan bahwa ada hubungan yang baik antara persentase kerja maksimal dan denyut nadi maksimal tetap menunjukkan hubungan yang linear.

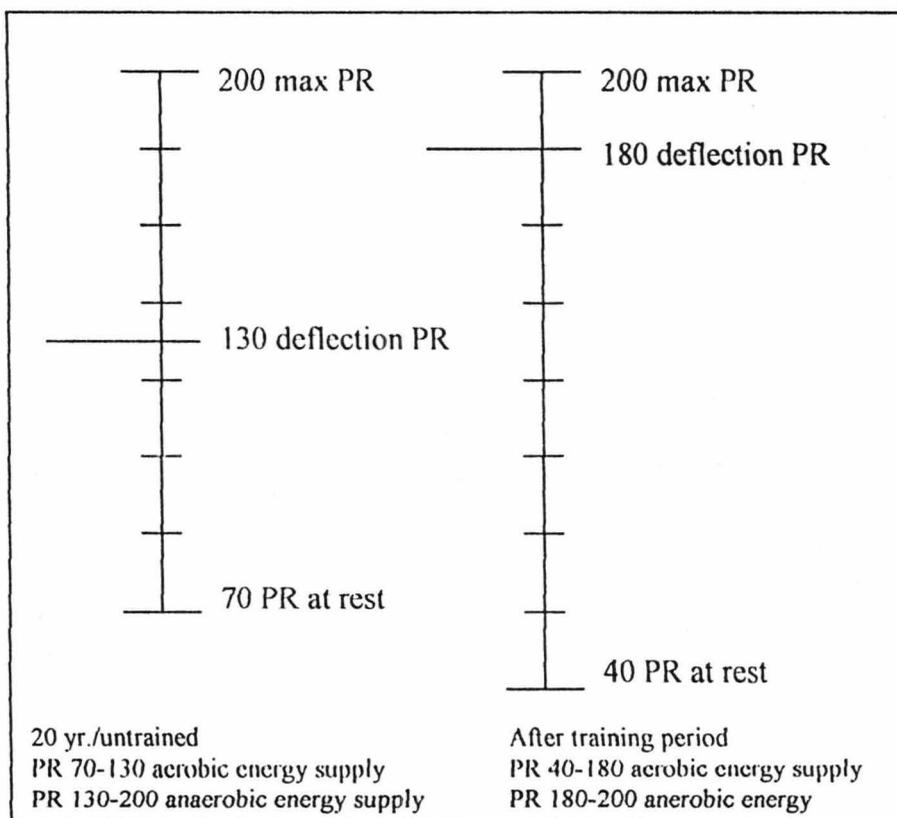


Gambar 2.2 Denyut nadi dan intensitas latihan. (Janssen, 1989 : 19).

Latihan fisik atau olahraga berpengaruh baik terhadap fungsi jantung. Akibat dari suatu latihan pada waktu istirahat jumlah denyut nadi dalam satu menit (frekwensi denyut nadi) pada orang yang terlatih lebih rendah dari orang yang tidak terlatih (**Johnson, 1986**).

Selama latihan daya tahan kecepatan dan penambahan intervensi selama 2-3 menit detak jantung akan mencapai paling sedikit 180 kali per menit. (**Takala, 1992**).

Setelah suatu periode latihan denyut nadi mengalami perubahan yang sangat besar. Sebagai contoh dibawah ini memperlihatkan rentang denyut nadi dari seseorang yang tidak terlatih dan yang terlatih (**Janssen, 1989**).



Gambar 2.3 Denyut nadi orang terlatih dengan orang yang tak terlatih. (**Janssen, 1989 : 22**).

b) Usia

Krahenbuhl (1979) mengatakan bahwa, pada orang dewasa kesuksesan lari jarak jauh sangat dipengaruhi VO_2 Max sedangkan pada anak-anak kurang dipengaruhi oleh VO_2 Max. laki-laki umur 8 tahun dalam melakukan olahraga lari lebih baik mempunyai kecepatan sprint yang lebih besar, membutuhkan O_2 yang lebih banyak dan persentase aerobik power yang lebih tinggi.

Orang dengan usia lebih tua denyut nadi latihan harus lebih rendah dari pada orang dengan usia lebih muda, dengan demikian denyut nadi latihan 130 denyut per menit bagi mereka yang berusia muda, mungkin dapat disamakan dengan 110-120 denyut per menit untuk orang yang lebih tua. Denyut nadi latihan 130 denyut per menit mungkin terlalu berat bagi orang-orang tua yang tidak terlatih (**Lamb, 1984**).

Ketika usia bertambah denyut nadi maksimum menurun secara berangsur-angsur. Penurunan ini tidak bergantung pada pengkondisian. Seseorang yang berusia 20 tahun dapat mencapai denyut nadi maksimal 220 denyut per menit. Pada usia 40 tahun denyut nadi maksimum yang dapat dicapai sering kali tidak lebih dari 180 denyut per menit. Ada perbedaan yang agak besar pada denyut nadi maksimum diantara individu-individu yang berusia 40 tahun dapat mempunyai denyut nadi maksimum 165 denyut per menit, sedangkan seseorang yang lain berusia sama dengan dapat mempunyai denyut maksimum 185 denyut per menit. Ketika usia bertambah penurunan denyut nadi maksimum secara linear terjadi (**Janssen, 1989**).

c) Pengkondisian

Seseorang yang berlatih berlebihan, denyut nadi maksimal yang dapat dicapai akan menunjukkan peningkatan. Denyut nadi istirahatnya akan terjadi penurunan pada atlet endurance yang benar-benar terlatih.

(Janssen, 1989).

d) Jenis kelamin

Michael (1970) mengatakan bahwa denyut nadi maksimal rata-rata selama latihan adalah 189 denyut per menit bagi laki-laki sedangkan bagi perempuan adalah 197 denyut per menit. Perbedaan ini cukup beralasan karena wanita memiliki jantung yang lebih kecil dari pada laki-laki. Hemoglobin dalam sel darah merah lebih sedikit, sehingga jantung harus berdenyut lebih cepat untuk menyamai persentase beban kerja yang dilakukan. Untuk mencapai beban yang relatif sama antara laki-laki dan perempuan harus berlatih dengan denyut nadi antara 8-10 denyut lebih cepat dari laki-laki.

c. Tes dan Pengukuran Denyut Nadi Maksimal

Hoffman and Street (1992) mengatakan bahwa untuk penilaian terhadap denyut nadi maksimal tertinggi selama kegiatan maksimal dan progresif. Mitchell (1992) prediksi denyut nadi maksimal menggunakan formula, yaitu $220 - \text{umur sekarang}$. Brooks (1985) dan Fox (1993) juga mengatakan denyut nadi maksimal didapatkan dengan pengurangan umur sekarang dari 220. Bisa juga formula denyut jantung maksimal diperoleh dengan menggunakan pertimbangan denyut nadi istirahat.

Formula tersebut adalah sebagai berikut : *Heart Rate Reserve* = denyut jantung maksimal dikurangi denyut jantung istirahat. Kedua formula ini sering digunakan untuk menentukan beban latihan yang berdasarkan konsep kardiovaskuler.

Pengukuran frekwensi denyut nadi secara konvensional pemeriksaannya dapat dilakukan dengan menggunakan EKG, Pulse Meter dan lain-lain. Pengukuran tersebut sama-sama punya kelebihan serta kekurangannya, EKG memberikan informasi denyut nadi secara klasik (palpasi) punya nilai yang baik, asal dikerjakan oleh tenaga ahli yang berpengalaman dan terlatih.

Prosedur lain untuk menentukan besarnya denyut nadi maksimal dapat dilakukan dengan metoda Conconi. Metoda tersebut menggambarkan respon besarnya beban aktivitas fisik terhadap pola respon kenaikan denyut jantung. Dari pola respon denyut jantung tersebut didapatkan perkiraan denyut jantung maksimal dan nilai ambang kemampuan aerobik dan anaerobik.

(Janssen, 1989).

Cara penerapan metode Conconi dapat dilakukan dengan cara Lari, Sepeda dan Treadmill. Dalam hal model pembebanan penerapan berbagai cara tersebut masih perlu penyempurnaan. Sebab peningkatan pembebanan yang terlalu berat, selain dapat menyebabkan prediksi denyut nadi maksimal tidak tercapai, dapat pula menghasilkan gambaran yang kurang “halus” untuk memprediksi titik defleksi, apabila pengukuran dilakukan saat peningkatan pembebanan (Janssen, 1989).

2.5 Latihan Fisik

2.5.1 Pengertian Latihan Fisik

Boosey (1980) dan bompa (1994) mengatakan, bahwa latihan merupakan proses yang sistematis atau bekerja secara berulang-ulang dalam jangka waktu lama, yang ditingkatkan secara progresif dan individual, yang mengarah pada perubahan ciri-ciri fungsi fisiologis dan psikologis untuk memenuhi tuntutan tugas. Bagaimanapun besarnya potensi biologis seseorang, tanpa melalui pelatihan yang besar, maka prestasi maksimal sulit dicapai (**Burke, 1980**).

Astrand (1986) juga menyebutkan bahwa prestasi kerja maksimal hanya dicapai bila menempuh kondisi fisik dengan memberikan pembebanan pada jantung, sirkulasi darah, otot skelet dan sistem syaraf secara teratur.

Latihan fisik yang menurut Fox (1984) harus diawali dengan peregangan (stretching) otot rangka dan ligamen, kemudian dilanjutkan dengan pemanasan. Peregangan bertujuan agar unsur kelenturan tetap terjaga untuk mencegah cedera (**Anderson, 1980**). Sedangkan pemanasan bertujuan untuk mempersiapkan sirkulasi serta mengoptimalkan temperatur sehingga reaksi enzimatik berjalan dengan baik (**Brooks, 1984**). Disamping itu peregangan dan pemanasan harus memperhatikan pula prinsip-prinsip dasar latihan (**Bompa, 1994; Brooks, 1984**).

Latihan fisik berpengaruh pada fungsi jantung. Akibat dari latihan, saat istirahat jumlah denyut nadi dalam 1 menit pada orang yang terlatih lebih rendah daripada yang tidak terlatih (**Johnson and Nelson, 1986**).

2.5.2 Tujuan Latihan Fisik

Latihan fisik bertujuan untuk pencapaian penyesuaian biologis agar dalam tugas khusus dapat tampil optimal (Mc. Ardle, 1996).

Menurut Fox (1993) prinsip dasar dalam program latihan adalah :

- a. Mengetahui sistem energi utama yang dipakai untuk melakukan aktivitas.
- b. Kemudian, melalui prinsip overload untuk menyusun suatu program latihan yang akan mengembangkan sistem energi yang khusus yang lebih dari pada yang lain.

Pada prinsipnya latihan harus sesuai dengan kebutuhan dan harus ada stres biologis guna menghadapi tugas dan pekerjaan yang lebih berat. Jika ingin mengembangkan kecepatan harus latihan kecepatan, dan kalau ingin mengembangkan daya tahan harus melakukan latihan daya tahan. Lebih lanjut Bompa (1990) merinci tujuan latihan sebagai berikut :

- a. Untuk meningkatkan fisik secara umum
- b. Untuk mengembangkan fisik khusus sesuai dengan cabang olahraga yang ditekuni.
- c. Untuk menyempurnakan koordinasi gerakan dan penyempurnaan teknik cabang olahraga tersebut.
- d. Untuk meningkatkan kepribadian serta kemauan yang keras, kepercayaan diri, ketekunan, semangat serta disiplin.
- e. Untuk menjamin dan mengamankan persiapan tim secara optimal.
- f. Untuk mencegah terjadinya cedera.
- g. Untuk memelihara kesehatan atlet.
- h. Untuk meningkatkan pengetahuan secara teori dengan memperhatikan dasar-dasar fisiologis, psikologis dan gizi.

2.5.3 Unsur Latihan Fisik

a. Pemanasan

Fox (1993) mengatakan latihan harus didahului dengan peregangan (stretching) kemudian dilanjutkan dengan pemanasan (warming up). Pendapat ini sejalan dengan Brooks (1984) bahwa latihan fisik harus didahului tiga tahap yaitu pemanasan, latihan inti dan pendinginan.

Menurut Brooks (1984) pemanasan bertujuan untuk mempersiapkan sirkulasi serta mengoptimalkan temperatur sehingga enzimatis dapat berjalan dengan baik. Sedangkan peregangan bertujuan untuk menjaga unsur-unsur kelenturan dan mencegah terjadinya cedera otot (Fox, 1993).

Disamping itu menurut Astrand (1986) dengan melakukan pemanasan akan dapat mengembangkan :

- a) Pembuluh darah akan lebih besar, aliran darah serta oksigen akan lebih banyak.
- b) Akan terjadi peningkatan suhu tubuh yang mengakibatkan dan menurunnya kekakuan. Dengan demikian tendon dan ligamen akan semakin elastis dan dapat diregangkan dengan baik.
- c) Kepekaan reseptor akan meningkat.
- d) Kemampuan relaksasi akan meningkat.
- e) Kemampuan neuro muscular akan lebih baik.
- f) Kesiapan psikis meningkat (perhatian dan konsentrasi) sehingga mempengaruhi koordinasi gerak.

b. Latihan inti

Latihan inti merupakan latihan pokok dalam setiap kegiatan latihan karena setiap latihan akan mempunyai pengaruh dan akan berhasil kalau berpedoman unsur ini. Dalam latihan inti dapat dilakukan aspek-aspek sebagai berikut :

- a) Mempelajari dan menyempurnakan elemen teknik
- b) Mengembangkan daya tahan

Dalam penelitian ini, latihan inti bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian dosis aman hiperbarik terhadap perubahan gerak jantung pada latihan fisik dengan beban submaksimal.

c. Intensitas Latihan

Intensitas latihan merupakan fungsi kuat rangsang syaraf yang digunakan dalam latihan, sedangkan kuat rangsang tergantung pada beban, kecepatan, pelaksanaan gerakan, interval, istirahat serta ketegangan psikologis yang menyertai latihan tersebut. Bumpa (1994) mengatakan bila intensitas latihan tidak memadai, maka pengaruh latihan sangat kecil, dan tidak memberikan pengaruh sama sekali, sebaliknya apabila terlalu tinggi intensitas latihannya dapat menyebabkan cedera.

d. Durasi Latihan

Pate (1984), mengatakan bahwa latihan yang dilakukan selama 6-8 minggu akan memberikan efek yang cukup berarti bagi tubuh. Durasi latihan tersebut juga sebagai durasi latihan yang mencakup waktu latihan, jarak yang ditempuh atau diangkat setiap satuan waktu dan jumlah ulangan unsur teknik yang

dilakukan dalam satuan waktu tertentu. Volume juga mengacu pada jumlah kerja yang dilakukan selama satu menit latihan atau fase latihan.

e. Pendinginan

Setelah melakukan latihan ini, maka atlet selanjutnya melakukan pendinginan (cooling down) yang bertujuan untuk pemulihan otot yang dilakukan segera setelah melakukan latihan. Aktivitas yang sifatnya aerobik, menaikkan aliran darah ke otot yang bekerja tanpa menghasilkan asam laktat. Selanjutnya dilakukan peregangan dengan gerakan pelan-pelan dan terkontrol. Anderson (1990), Balsom (1992) mengatakan selama pulih asal sesudah latihan dinyatakan bahwa kapasitas perbaikan force lebih cepat dibandingkan kapasitas endurance.

f. Tes Beban Submaksimal

Untuk menentukan beban submaksimal maka harus ditentukan dahulu kapasitas kerja submaksimal melalui test pembebanan. Prinsip pengukuran KKM sama dengan pengukuran CO_2 max. Melalui pengukuran itu tubuh akan diketahui respon terhadap rangsangan yang diberikan. Rangsangan disini diberikan kerja dengan sistem pembebanan kemudian respons terhadap kerja ini diukur faal tubuhnya. Dengan pengukuran ini kemampuan seseorang akan dapat dibandingkan dengan kemampuan beberapa waktu lalu atau bisa juga dibandingkan dengan kemampuan orang lain (Brooks, 1985; Astrand, 1986). Ergometer sekarang sudah banyak jenisnya, tinggal disesuaikan dengan pengukuran yang sesuai dengan gerakan latihan olahraganya misalnya Cycle Ergometers, Rowing ergometers, Canadian Canoe.

Untuk pengukuran melalui pembebanan ada 2 cara yaitu :

- a) *Continous Loading* yaitu pembebanan dengan cara beban ditambah secara periodik dengan setiap menit beban ditambah atau ada juga dengan perodesasi yakni setiap dua menit beban ditambah atau empat menit dan enam menit secara terus menerus tanpa istirahat.
- b) *Uncontinous Loading* yaitu dengan cara beban ditambah secara terputus yakni pembebanan berikutnya diberikan setelah istirahat beberapa waktu (Astrand, 1986).

Pengukuran VO_2 max ada dua macam yaitu : tes maksimal dan submaksimal. Tes maksimal dimana subyek menjalani tes hingga kepayahan (*exhaustion*), kemudian pada saat itu diukur jumlah oksigen yang digunakannya, untuk tes submaksimal yaitu subyek hanya melakukan sampai pada batas waktu tertentu, subyek tidak sampai pada kepayahan (Astrand, 1986).

Pengukuran kapasitas kerja maksimal digunakan tes pembebanan guna mengukur *maximal energy output* dalam bentuk satuan watt. Dimana diketahui bahwa *maximal energy output* ini tercapai bila maximal aerobik power dan maximal anaerobik power telah tercapai. Oleh sebab itu semestinya tes yang diberikan harus pada tingkat kerja yang maksimal dan berlangsung terus menerus.

Penelitian yang dilaksanakan ini menggunakan teknik pembebanan submaksimal di atas ergometer sepeda menurut metode Astrand modifikasi LAKESLA. Adapun tekniknya diterangkan pada pelaksanaan penelitian. Penggunaan ergometer sepeda ini dipakai sebagai alat tes pembebanannya, karena saat latihan fisik pada atlit selam memiliki karakter yang sama dengan kayuhan pada ergometer sepeda.

Pengukuran dengan menggunakan ergometer sepeda ini ada kebaikan dan kekurangannya.

Kebaikannya seperti :

- a) Tidak dipengaruhi oleh berat badan dan tinggi badan.
- b) Kekuatan dan power otot tungkai dapat lebih dikerahkan.

Kekurangannya :

- a) Kurang maksimal kerja dari seluruh tubuh
- b) Cepat terjadi kelelahan lokal.
- c) Posisi duduk yang vertikal dan gangguan dari sadel.

Cara pengukuran kapasitas kerja submaksimal metode Astrand modifikasi

LAKESLA yaitu :

- a) Subyek mengayuh ergometer sepeda dengan laju putaran pada 60 kali per menit.
- b) Beban awal dimulai dengan beban 1 kp (50 watt), ergometer dikayuh selama 4 menit. Pada menit keempat dilakukan penambahan beban sesuai tabel Astrand modifikasi LAKESLA sebagai berikut.

(Sastropanoelar, 1983) :

< 90 = 2 kp

91 – 105 = 1,5 kp

106 = 1 kp

c) Dilanjutkan dengan latihan fisik selama 4 menit. Pada menit ke-8 dilakukan penambahan beban sesuai tabel Astrand modifikasi LAKESLA (Sastropanoelar, 1983) sebagai berikut :

< 120 = 1,5 kp

130 – 135 = 1 kp

> 135 = 0,5 kp

d) Dilanjutkan dengan latihan fisik selama 4 menit. Pada menit ke-12 latihan fisik dihentikan dengan menurunkan beban kayuhan 60 Rpm. Selama kegiatan berlangsung, indeks jantung, denyut jantung dan isi sekuncup dimonitor oleh BOMED CDDP System Operator Manual setiap menit.

Pada dasarnya semua tes kerja berusaha menimbulkan stres terhadap jantung dan mencatat reaksi jantung sebagai akibat dari beberapa kerja tersebut. Untuk itu dapat dipergunakan ergometer sepeda atau treadmill (Astrand, 1986).

Pada tes submaksimal subyek berhenti setelah denyut nadi mendekati 85-90% dari denyut nadi maksimal atau denyut nadi target. Pada tes maksimal subyek dianggap telah mencapai batas tertinggi pengambilan napas O_2 (VO_2 max) apabila subyek telah mengalami tes hingga kepayahan (Astrand, 1986; Jansen, 1989).

2.5.4 Perubahan Fisiologis Jantung Akibat Latihan Fisik

Latihan fisik yang dilakukan sesuai dengan prinsip-prinsip dasar latihan fisik akan memberikan pengaruh yang baik terhadap tubuh, yaitu terjadinya peningkatan kualitas fisik. Menurut Fox (1993) terdiri dari perubahan kardiorespirasi yang meliputi perubahan curah jantung, perubahan isi sekuncup, perubahan denyut jantung dan perubahan tekanan darah.

Perubahan utama akibat latihan fisik adalah perubahan ukuran jantung menjadi lebih besar, penurunan denyut nadi istirahat, kenaikan volume pernapasan, peningkatan stroke volume, perubahan volume darah dan hemoglobin, perubahan densitas kapiler maupun hipertropi otot skelet, serta pengangkutan maksimal oksigen uptake (Nagle, 1971; Soekarman, 1989).

Jantung olahraga relatif lebih besar karena serabut-serabut otot jantungnya mengalami hipertropi, yang mana pembesaran serabut otot jantungnya berhubungan erat dengan bertambahnya protein unsur kontraktile mioglobin dan mitokondria. Hal ini mengakibatkan kemampuan ambilan oksigen otot-otot jantung meningkat. Demikian juga perubahan biokimia, seperti ATP-ase, aktivitas pengikatan kalsium dan penggunaan O_2 di dalam sel-sel otot jantung meningkat sehingga menunjang inotropik jantung (Lamb, 1984).

Sirkulasi hormon dalam darah dapat langsung mempengaruhi ritme jantung. Epinephirin dan norepineprin yang dikeluarkan dari kelenjar adrenal meningkatkan denyut jantung dengan sangat kuat (Lamb, 1984; Fox, 1993).

Pada waktu istirahat, jantung memompa darah 4-6 liter setiap menit. Selama latihan dapat meningkat 4 kali lipat, lebih kurang 22 liter untuk laki-laki yang terlatih dan 15 liter untuk wanita muda. Pada atlet laki-laki yang terlatih baik, cardiac output dapat mencapai 30 liter. Peningkatan curah jantung pada latihan berhubungan dengan peningkatan denyut jantung dan isi sekuncup (Fox, 1984; Lamb, 1984).



2.5.5 Perubahan Curah Jantung

Definisi curah jantung adalah jumlah darah yang keluar permenit dari jantung, khususnya dari ventrikel kiri. Pada keadaan dimana sedikit perbedaan curah jantung pada orang terlatih dengan yang tidak terlatih, dengan rata-rata nilai diantara 5 dan 6 liter per menit. Curah jantung maksimal pada laki-laki yang terlatih bisa mencapai nilai lebih 30 liter per menit. Ini menggambarkan 5 sampai 6 kali lebih meningkat pada keadaan istirahat (Fox, 1993).

Jumlah darah yang dipompakan dalam satu menit atau volume semenit disebut "*cardiac out-put*" atau curah jantung yaitu hasil kali antara stroke volume (isi sekuncup) dengan frekwensi *Heart Rate* per menit (denyut nadi). Curah jantung dalam keadaan istirahat 5 sampai 6 liter per menit, sama antara yang terlatih dengan yang tidak terlatih. Bagi yang terlatih frekwensi *Heart Rate* lebih rendah dan stroke volume lebih besar, sedangkan bagi yang tidak terlatih malah sebaliknya (Brooks, 1984).

Meskipun bermacam-macam mekanisme pengendalian bekerja pada waktu yang sama, secara mekanis dan pengendalian saraf bekerja bersama untuk meningkatkan *heart rate* dan *stroke volume*.

2.5.6 Perubahan Indeks Jantung

Indeks jantung adalah perbandingan curah jantung setiap luas permukaan tubuh (Hurt's, 1994). Luas permukaan tubuh (m^2) dapat ditentukan menurut metode Aus & Du Bois (Suharjo, 1992).

Pada orang terlatih, indeks jantung cenderung meningkat. Indeks jantung setiap individu berbeda-beda dipengaruhi luas permukaan tubuhnya. Sedangkan luas permukaan tubuh ditentukan oleh tinggi badan dan berat badan. (Suharjo, 1992).

2.5.7 Perubahan Stroke Volume (Isi Sekuncup)

Stroke volume adalah sejumlah darah yang dikeluarkan dari ventrikel selama sistole. *Stroke volume* ditentukan oleh perbedaan isi ventricular (akhir volume diastole) dan pengosongan ventrikel (akhir volume sistole).

(Brooks, 1984).

Stroke volume adalah sejumlah darah yang dipompa jantung per pukulan atau denyut. *Stroke volume* meningkat dengan cepat dari istirahat sampai latihan sub maksimal, tetapi tidak ada peningkatan dari latihan sub maksimal ke latihan maksimal. *Stroke volume* menjadi maksimal pada beban latihan sub maksimal jika VO₂ hanya sekitar 40% dari maksimum. Ini berlaku untuk orang yang terlatih dan yang tidak terlatih baik laki-laki maupun perempuan (Fox, 1993).

Pada saat istirahat, *stroke volume* pada laki-laki yang tidak terlatih rata-rata diantara 70-90 ml per denyut dengan nilai maksimal besarnya diantara 100-120 ml per denyut. Untuk laki-laki yang terlatih pada waktu istirahat dan maksimal nilai tertinggi rata-rata sekitar 100-120 ml dan 150-170 ml per denyut. Untuk atlet daya tahan laki-laki yang berlatih keras dinyatakan mencapai atau melebihi 200 ml per denyut (Fox, 1993).

Bila kita perhatikan gambar diatas bahwa volume sekuncup atau *stroke volume* pada saat istirahat lebih besar pada atlet dibanding yang bukan atlet, hal ini disebabkan oleh volume ventrikel pada atlet (khususnya atlet endurance) lebih besar. Kontraksi otot jantung meningkat mungkin disebabkan oleh peningkatan aktivitas enzim ATP-ase dalam otot jantung dan atau perubahan konsentrasi ion kalsium pada cairan ekstra sel yang mempengaruhi elemen kontraktile otot jantung.

2.5.8 Perubahan Denyut Jantung

Denyut jantung adalah debaran suara jantung yang menjalar sampai keujung pembuluh darah arteri yang ditentukan oleh tahanan dan tekanan darah (Astrand, 1986).

Sistole ventrikel kiri mendorong darah ke dalam aorta. Sebagian dari darah ini mendorong darah yang ada dalam aorta dan mendesak dinding aorta, karena dinding aorta bersifat kenyal yang mengakibatkan aorta mengembang. Pada waktu diastole berikutnya dinding aorta yang kenyal mendesak darah, sehingga sebagian darah yang terdesak ke valvula semilunaris, yang mengakibatkan valvula menutup sebagian darah yang terdesak ke dalam aorta berikutnya. Akibatnya adalah bagian aorta yang tadi mengembang sekarang mengecil kembali, dan aorta berikutnya mengembang oleh karena desakan sebagian darah (Fox, 1993; Guyton, 1996).

Bagian aorta yang mengembang dan mengecil berturut-turut sepanjang arteri merupakan pulsus arteriosus yang dapat diraba pada nadi disebut "denyut nadi". Pada tiap sistole ventrikel sinister terjadi pulsus pada pangkal aorta yang merambat sepanjang arteri dan cabang-cabangnya. Dengan demikian denyut jantung yang merupakan suara jantung pertama pada waktu ventrikel mengadakan sistole (Guyton, 1996).

Pengaturan denyut jantung dan kekuatannya diatur oleh syaraf simpatis dan syaraf parasimpatis, syaraf simpatis berfungsi untuk menambah kecepatan dan kekuatan kontraksi otot jantung. Sedangkan syaraf parasimpatis berfungsi untuk memperlambat kontraksi otot jantung. Apabila cepat, kuat atau lambat kontraksi otot jantung, akan mempengaruhi kadar darah yang diedarkan ke seluruh jaringan tubuh (Fox, 1993).

2.5.9 Perubahan Tekanan Darah

Tekanan darah adalah kekuatan yang dihasilkan aliran darah terhadap setiap satuan luas dari dinding pembuluh. Bila seseorang mengatakan bahwa tekanan dalam suatu pembuluh adalah 50 mmHg, maka berarti bahwa yang dikerahkan adalah cukup untuk mendorong suatu kolom air raksa ke atas sampai setinggi 50 mm. Bila tekanan adalah 100 mmHg, maka kolom air raksa didorong setinggi 100 mmHg (Guyton, 1996).

Tekanan darah meningkat selama latihan, karena darah mengalir mungkin untuk mempertahankan daerah yang penting seperti jantung dan otak. Tekanan darah diastole meningkat dengan cepat selama latihan dari sekitar 120 mmHg pada saat istirahat sampai 180 mmHg atau lebih selama latihan maksimal. Dan tekanan rata-rata arteri meningkat dari 9 mmHg pada saat istirahat sampai 155 mmHg pada saat latihan maksimal (Broeks, 1984).

2.5.10 Perubahan Paru

Pada latihan fisik akan meningkatkan volume pernafasan per menit disebabkan oleh kenaikan frekwensi pernafasan maupun volume tidal. Namun demikian volume dan kapasitas paru dari atlit lebih besar dibanding dengan non atlit. Selain itu, didapatkan kemampuan berdifusi yang lebih besar pada atlit. Hal ini disebabkan oleh bertambahnya dataran berdifusi (Soekarman, 1989).

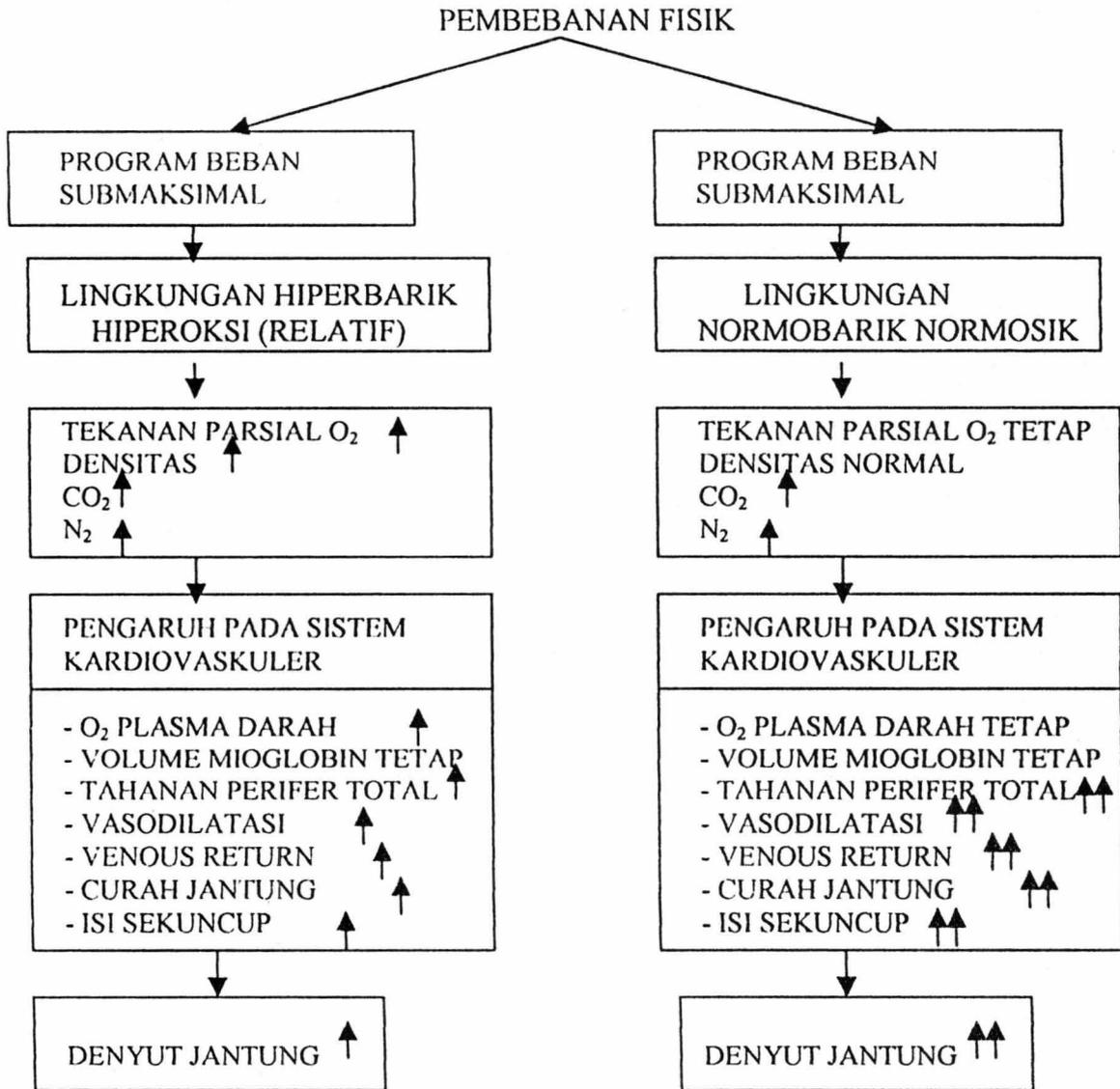
2.5.11 Perubahan Volume Darah dan Hemoglobin

Kemampuan mengangkut oksigen tergantung dari jumlah hemoglobin dan jumlah darah. Apabila hemoglobin meningkat, maka kemampuan mengikat oksigen juga meningkat. Namun peningkatan hemoglobin akan menyebabkan viskositas darah meningkat yang akan menyebabkan meningkatnya tekanan pembuluh darah yang berakibat kapasitas pengangkutan oksigen justru menurun (Soekarman, 1989).

Bab 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



Keterangan :

↑ : Peningkatan lebih kecil

↑↑ : Peningkatan lebih besar

3.2 Hipotesis

Pengaruh lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) pada pembebanan fisik submaksimal menurunkan denyut jantung dibandingkan dengan beban yang sama pada lingkungan normobarik-normosik.

Bab 4

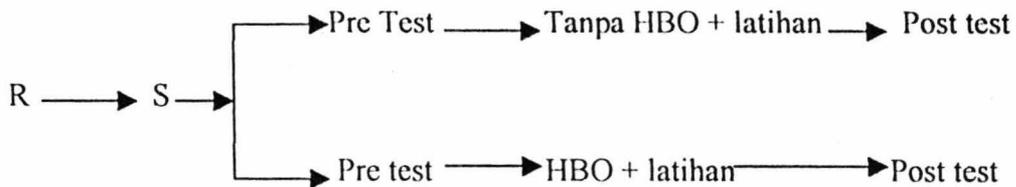
METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian adalah eksperimen sesungguhnya (true experiment) karena ketiga prinsip : randomisasi, replikasi dan adanya perlakuan kontrol semua terpenuhi (Zainuddin, 1993). Jenis penelitian ini dipilih karena subyek penelitian dilakukan pada lokasi yang sama dengan aktivitas fisik dan aktivitas mental yang sama.

4.1.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini adalah : One Group Pre Test- Post test Design (Zainuddin, 1993).



Keterangan :

R = Random

S = Sample

Pretest Kelompok Kontrol

Pretest Kelompok Perlakuan

Post Test Kelompok Kontrol

Post Test Kelompok Perlakuan

4.1.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Lembaga Kesehatan Kelautan TNI AL (LAKESLA) Surabaya Jawa Timur.

4.2 Populasi, Teknik Sampling dan Sampel

4.2.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah anggota Yon Kes Mar Karang Pilang.

4.2.2 Teknik Sampling

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah Simple Random Sampling melalui undian. Sebelum dilakukan tes, sukarelawan yang akan diperiksa diharuskan mengisi formulir kuesioner dan inform consent.

(Zainuddin, 1993).

4.2.3 Sampel

Sampel penelitian diperoleh dengan kriteria sampel :

1. Laki-laki
2. Usia 20 - 25 tahun
3. EKG normal
4. Tekanan Darah Normal

Untuk menentukan besar sampel ditentukan dengan rumus dari Higgins (1985), sebagai berikut :

$$n = \frac{1}{1-f} \frac{2(Z\alpha - Z\beta)^2 . SC^2}{(X_c - X_t)^2}$$

keterangan :

n = Besar sampel

X_c = Nipura kelompok kontrol, yang diperoleh dari penelitian pendahuluan

X_t = Nipura kelompok eksperimen, yang diperoleh dari penelitian pendahuluan

SC^2 = Simpang baku kelompok kontrol (simpangan baku diperoleh dari pretest latihan pendahuluan)

f = Proporsi yang gagal 5%

$Z\alpha$ = Tingkat kemaknaan (Kesalahan tipe 1), setelah ditemukan dihitung $Z\alpha$ yang dapat dibaca dari tabel distribusi normal, yaitu 1,96.

$Z\beta$ = Tingkat kesalahan tipe II, setelah ditemukan kemudian dihitung $Z\beta$ dari tabel distribusi normal, yaitu 1,28.

Untuk mencari Mean dan Simpangan Baku (Sc) terlebih dahulu diadakan penelitian pendahuluan dengan jumlah orang coba sebanyak 6 orang. Penentuan orang coba dilakukan dengan random cara diundi, setelah itu dilakukan pretest. Setelah itu orang coba digunakan lagi untuk penelitian sesungguhnya.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel Bebas (Independent Variable) yaitu

Lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) saat pembebanan fisik yang ditentukan oleh dosis aman hiperbarik.

4.3.2 Variabel Tergantung (Dependent Variable) yaitu :

Denyut jantung yang tercatat pada monitor BOMED CDDP System.

4.3.3 Variabel Moderator

1. Berat Badan
2. Tinggi Badan
3. Umur
4. Hb
5. Denyut jantung awal.

4.3.4 Variabel Kendali :

jenis Kelamin

4.3.5 Definisi Operasional Variabel

1. Oksigen Hiperbarik

Pemberian oksigen bertekanan tinggi yang dilakukan 2 ATA dengan menghirup O₂ 100% didalam Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT) selama 30 menit setiap 1 kali pemberian. (Jain, 1990).

2. Dosis Aman Hiperbarik

Jumlah pemberian tekanan tinggi sebesar 2 ATA selama 30 menit sebanyak 1x pemberian dengan udara biasa.

3. Lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif)

Lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) adalah lingkungan bertekanan 2 ATA didalam RUBT dengan udara biasa selama 30 menit setiap 1 kali pemberian. (Jain, 1990).

4. Denyut Jantung

Denyut jantung per menit (**Astrand, 1986**). Satuan denyut Jantung adalah kali/menit. Pengukuran dilakukan dengan BOMEN CDDP System Operator Manual. Skala pengukuran adalah interval/ratio.

4.3.6 Latihan Fisik

Proses sistematis atau bekerja berulang dalam jangka lama yang dapat ditingkatkan progresif dan individual yang mengarah pada perubahan ciri fisiologis dan psikologis (**Burke, 1980**). Pembebanan fisik dilakukan dengan menggunakan ergometer sepeda dengan kayuhan awal 60x/menit dengan beban awal 1 KP (90 watt) dikayuh selama 1 menit sebagai pemanasan. Selanjutnya beban dinaikkan sesuai metode Astrand modifikasi LAKESLA sampai menit ke 12 baru test dihentikan. (**Astrand, 1986, Sastropanoelar, 1983**). Pembebanan fisik dengan ergometer sepeda dipilih karena bagian atas tubuh relatif tidak banyak bergerak sehingga memudahkan penggunaan BOMED CDDP Operator manual System Electro Cardiography.

4.3.7 Beban Submaksimal

Beban yang ditentukan dengan metode Astrand modifikasi LAKESLA. Batasan beban submaksimal ditentukan berdasarkan rumus prediksi dengut nadi maksimal : $200 - \text{umur}$ (**Astrand, 1986, Mitchell, 1992**).

4.3.8 Jenis Kelamin

Jenis Kelamin adalah laki-laki yang dilihat berdasarkan biodata pada arsip pendidikan yang bersangkutan.

4.3.9 Umur

Umur yang dimaksud disini adalah umur yang dilihat berdasarkan biodata pada arsip pendidikan yang bersangkutan.

4.3.10 Tinggi Badan

Tinggi badan diukur dengan alat Antropometer. Caranya dalam keadaan sikap anatomis tanpa alas kaki. Tepi belakang kedua tumit dan sisi depan alat pengukur pada satu bidang lurus, tulang belakang menempel pada batang pengukur, kepala tegak dengan pandangan lurus ke depan. Ujung akhir atas kepala sampai batas bawah alas kaki. Hasilnya dicatat dalam satuan cm, sampai dua desimal belakang koma. (Verduci, 1980).

4.3.11 Berat Badan

Berat badan ditimbang dengan alat Stadiometer merek Super buatan Jepang. Caranya orang coba berpakaian seminim mungkin, penimbangan berat badan dilakukan pada pagi hari sebelum orang coba makan dan sudah buang air kecil/besar. (Verduci, 1980).

4.3.12 Hemoglobin

Hemoglobin adalah protein penyusunan sel darah merah yang memiliki kemampuan mengikat oksigen. Satuan adalah gr %. Nilai normal Pria : 13,5 – 18,0; Wanita : 11,5 – 16,0. Pengukuran dilakukan dengan “Hematological Analyzer Contravers”. Skala pengukuran interval/ratio.

4.4 Bahan dan Alat yang digunakan

4.4.1 Bomed CDDP System Operator Manual

Spesifikasi :

1. Bomed NCCOM3-R7
2. IBM PC/AT atau XT dengan standar
 - a. 512 KB RAM
 - b. CGA dan VGA
 - c. 5.25 atau 3.5 Floppy Disk Drive
 - d. Serial Communication Port
 - e. Pararel Communication Port
3. DOS ver 2.1
4. Bomed CDDP Software
5. Paralel Dot Matrix Printer
6. Interface cables
7. Pengukuran tekanan darah arteri

Akurasi dari indeks kardiak yang didapat adalah 20% dari hasil indeks kardiak yang sebenarnya. Akurasi Men Arterial Pressure (MAP), khususnya yang memakai hasil sistole/diastole, sekitar 10% sehingga disarankan untuk tidak melakukan terapeutik pada CDDP sistem jika deviasi determinan fisiologik dari CDDP kurang dari 20%.

4.4.2 Multiple Chamber of Hyperbaric

Spesifikasi :

- | | |
|---|------------------------------|
| 1. Locker | 12. Gag Valve |
| 2. Ter Locker | 13. Viewports-Inner Lock (4) |
| 3. Air Supply Connection | 14. Viewports-Outer Lock (2) |
| 4. Air Supply One Valve | 15. Transmitter-Receiver (2) |
| 5. Air Supply Two Valve | 16. Light-Inner Lock |
| 6. Inner Lock Pressure Equalizing Valve | 17. Lights-Outer Lock |
| 7. Exhaust Two Valve | 18. Pressure Gage-Outside |
| 8. Exhaust One Valve | 19. Pressure Gage-Inside |
| 9. Exhaust Outlet Power | 20. Distribution Panel |
| 10. Oxygen Manifold | 21. Clock |
| 11. Relief Valve | 22. Door Dogs |

4.4.3 Ergometer Sepeda

Ergometer sepeda yang digunakan adalah merk Monarck.

4.4.4 Stopwatch

Stopwatch merk Citizen buatan Jepang 1 (satu) buah.

4.4.5 Stadiometer

Stadiometer merk Super buatan Jepang dengan satuan kg dan 100 gr (ons).

4.4.6 Antropometer

Antropometer, merk SMIC buatan Cina dengan satuan centimeter.

4.5 Pelaksanaan Penelitian

4.5.1 Persiapan dan Prosedur Kerja

1. Mengurus ijin penelitian.
2. Mempersiapkan dan mengkalibrasi alat-alat yang digunakan pada penelitian.
3. Menginventarisir seluruh anggota Yon Kes Mar Karang Pilang Surabaya.
4. Membuat surat pernyataan kesediaan orang coba.
5. Memberikan penjelasan singkat pada orang coba tentang cara melakukan latihan fisik memakai Ergometer sepeda.
6. Memperagakan cara melakukan teknik Valsava saat berada dalam lingkungan Hiperbarik.

4.5.2 Prosedur Pemeriksaan dengan Pesawat Bomed

A. Persiapan Alat :

1. Hidupkan pesawat komputer dan printer.
2. Hidupkan pesawat Bomed

B. Persiapan Orang Coba :

1. Orang coba diminta melepas pakaian bagian atas, dengan posisi berdiri atau duduk kemudian dibersihkan lokasi/tempat yang akan ditempati chash (probe) dengan alkohol 70% lalu diolesi dengan jelly.
2. Pasang chash probe penderita sesuai dengan posisi petunjuk pemeriksaan, yaitu pada bagian leher kanan dan kiri (probe warna hitam diatas sedang yang berwarna putih dibawah), kemudian probe putih rangkaian yang lain (berisi satu) ditempatkan pada tulang rusuk ke 4 kanan dan yang berwarna hitam ditempatkan pada V5, chash warna merah dan hijau ditempatkan pada lokasi tengah-tengah diatas pinggang kanan dan kiri \pm tiga jari dimana warna merah diatas, hijau dibawah.

C. Pengisian kabel probe dari Bomed ke pasien sesuai warna kabel.

1. Setelah komputer hidup menuju ke DOS Prompt → Ketik C>CDDP → enter kemudian enter hingga menu Bomed tersedia.

2. Tekan tombol A untuk memasukkan data pasien baru.

Isi Data Pasien :
Last Name : Contoh Nakiyo
First Name : Nakiyo
ID : 57698

3. Masukkan data pasien pada pesawat Bomed, sex, tinggi badan, berat badan.
4. Tekan tombol Male/Female (lihat monitor Bomed sebelah kiri).
5. Tekan tombol Height/isi tinggi badan pasien, kemudian tekan enter.
6. Tekan tombol Weight/isi berat badan pasien kemudian tekan enter.
7. Enter 5 kali kemudian tunggu selama 5 menit.

D. Teknik Pemeriksaan

1. Setelah konek (terhubung antara komputer dengan Bomed), kemudian masukkan data tensi meter (contoh 120/80) kemudian tekan enter.
2. Setting pengambilan data secara otomatis/manual, dapat diatur setiap menit dan dilakukan pilihan menu untuk menyimpan data (save) atau menu yang lain sesuai kebutuhan operator kemudian enter.
3. Setelah tampil menu/gambar pada monitor komputer gunakan tombol pada Keyboard antara lain F1 sampai F9

4. Evaluasi akan tampak pada monitor komputer sesuai format yang tersedia.

Contoh hasil pemeriksaan :

- Global Flow
- Preload
- Pump Output bt
- Contracility

E. Pengambilan data orang coba

1. Pada waktu istirahat diatas ergometer sepeda di dalam RUBT dalam keadaan terbuka.
2. Pada waktu melakukan kegiatan di luar RUBT maupun di dalam RUBT, secara otomatis sesuai setting pengambilan data akan berlanjut terus sampai pemeriksaan selesai.

F. Penggunaan Bomed pada pasien yang melakukan latihan fisik

1. Pengambilan data awal/istirahat.
2. Mengayuh sepeda dengan kecepatan rata-rata 60 rpm.
3. Kemudian diberi beban awal 1,5 Kp kemudian Bomed secara otomatis sesuai setting akan merekam data setiap menit.

4.5.3 Prosedur Pengukuran

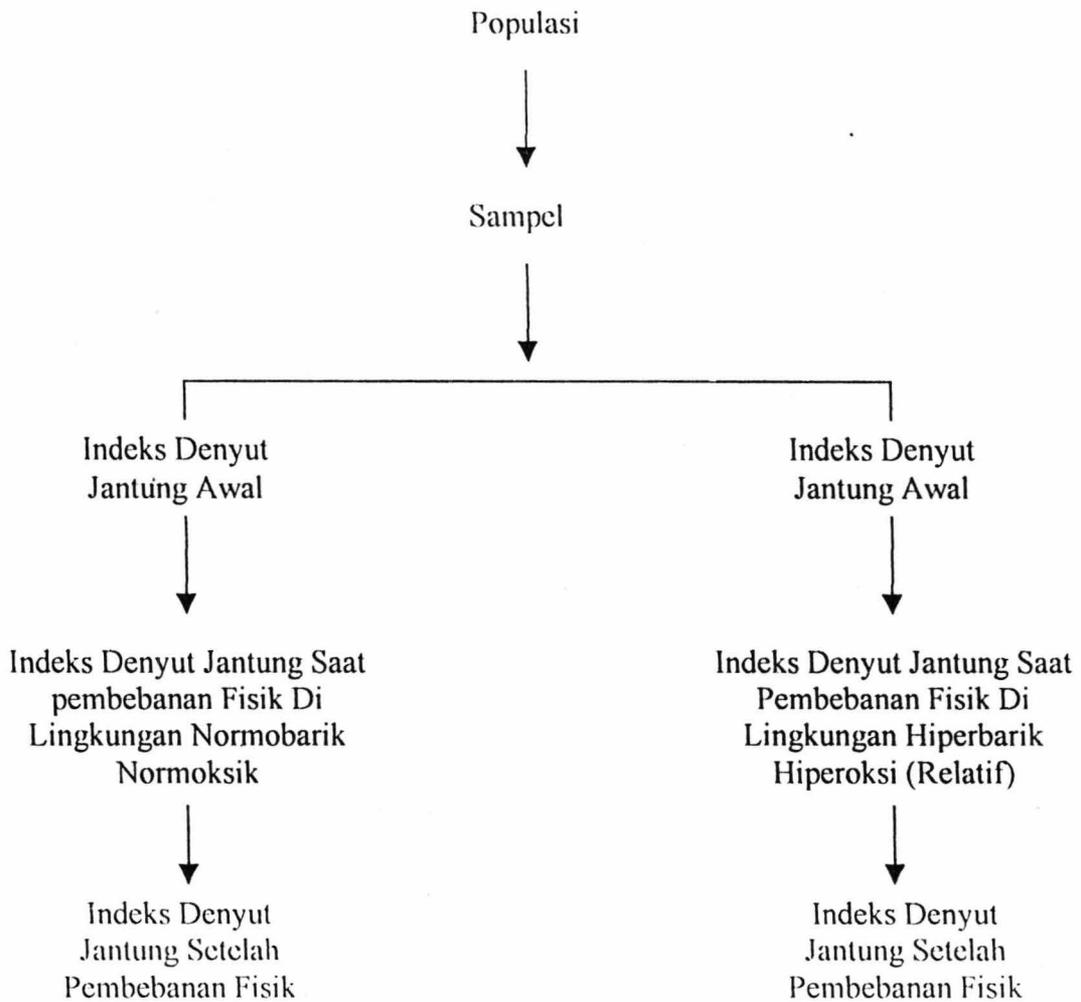
Pengukuran kapasitas kerja submaksimal dilakukan pada penelitian pendahuluan dengan cara :

- a. Tes dengan ergometer sepeda dengan protokol subyek diminta mengayuh sepeda dengan RPM 60 (60 kayuhan per menit).
- b. Irama kayuhan diterapkan dan diatur dengan melihat jarum jam pada ergometer sepeda.
- c. Selama kerja indeks kardiak dimonitor dengan BOMED CDDP System.
- d. Beban permulaan ditetapkan 1 KP dengan RPM 60 (90 watt) dan setiap kenaikan beban disesuaikan dengan metode Astrand modifikasi LAKESLA.
- e. Tes dihentikan apabila subyek :
 - Tidak sanggup lagi melanjutkan tes.
 - Timbul gejala yang membahayakan seperti : pucat, kulit terasa dingin, tekanan darah dan frekuensi nadi menurun cepat.

(Astrand, 1986; Jansen, 1989).

4.5.4 Penelitian

1. Skema Prosedur Penelitian



2. Prosedur Penelitian Pendahuluan

- a. Sebelum perlakuan dimulai dilakukan penelitian pendahuluan untuk menentukan beban submaksimal dan besar sampel sebanyak 6 orang coba. Adapun penentuan beban submaksimal telah dijelaskan diatas. Orang coba dilakukan dengan random secara undian.

- b. Setelah itu dilakukan pre test pada variabel tergantung yaitu perubahan denyut jantung. Berdasarkan hasil pre test, didapatkan orang coba yang nantinya dipergunakan sebagai kelompok kontrol dan dipergunakan juga kelompok perlakuan .
- c. Setelah orang coba ditentukan, dilanjutkan dengan latihan yaitu kelompok perlakuan melakukan pembeban fisik submaksimal di dalam RUBT sedangkan kelompok kontrol melakukan pembebanan fisik submaksimal di lingkungan normobarik nomoksik dengan perbedaan waktu dua hari.
- d. Pada masing-masing orang coba, diawali dengan pemanasan tanpa beban sebesar 60 RPM selama 1 menit, dilanjutkan dengan pembebanan fisik dengan beban 1 kp selama 4 menit. Pada menit ke 4 berikutnya dilakukan penambahan beban sesuai nilai denyut jantung menurut Metode Astrand Modifikasi Lakesla (**Sastropanoelar, 1983**) sebagai berikut :

No	Denyut jantung	Beban
1	< 90	2 kp
2	91 – 105	1,5 kp
3	> 106	1 kp

Keterangan :
 Satuan denyut jantung :
 x/menit.
 Satuan beban :
 kilo pascal

Dilanjutkan dengan pembebanan fisik selama 4 menit. Pada menit ke 8 dilakukan penambahan beban berdasarkan denyut jantung menurut metode Astrand Modifikasi LAKESLA (**Sastropanoelar, 1983**) sebagai berikut :

No	Denyut jantung	Beban
1	< 120	1,5 kp
2	130 – 135	1 kp
3	> 135	0,5 kp

Keterangan :
 Satuan denyut jantung:
 x/menit.
 Satuan beban :
 kilo pascal

Dilanjutkan dengan pembebanan fisik selama 4 menit. Pada menit ke 12 pembebanan fisik dihentikan dengan menurunkan beban kayuhan 60 RPM. Selama kegiatan tersebut berlangsung denyut jantung, selalu dimonitor BOMED CDDP System operator manual setiap menit.

- e. Khusus untuk kelompok perlakuan perlu diperhitungkan waktu adaptasi untuk mencapai tekanan 2 ATA yaitu 15 menit baik saat peningkatan tekanan maupun penurunan tekanan.

3. Prosedur penelitian inti

- a. Penelitian ini dilakukan setelah beban submaksimal dan besar sampel dapat ditentukan.
- b. Setelah itu dilakukan pre test pada variabel tergantung yaitu perubahan denyut jantung. Berdasarkan hasil pre test, didapatkan orang coba yang nantinya digunakan kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Untuk penentuan orang coba dilakukan menurut besar sampel yang dilakukan pada penelitian pendahuluan sebanyak 6 orang.

- c. Pada masing-masing kelompok, diawali dengan pemanasan sebesar 60 RPM selama 1 menit, dilanjutkan dengan pembebanan fisik dengan beban 1 kp selama 4 menit. Pada menit ke 4 berikutnya dilakukan penambahan beban sesuai nilai denyut jantung menurut metode Astrand Modifikasi Lakesla (Sastropanoelar, 1983) sebagai berikut :

No	Denyut jantung	Beban
1	< 90	2 kp
2	91 – 105	1,5 kp
3	106	1 kp

Keterangan :
 Satuan denyut jantung :
 x/menit.
 Satuan beban :
 kilo pascal

Dilanjutkan dengan pembebanan fisik selama 4 menit. Pada menit ke 8 dilakukan penambahan beban berdasarkan denyut jantung menurut Metode Astrand Modifikasi Lakesla (Sastropanoelar, 1983) sebagai berikut :

No	Denyut jantung	Beban
1	< 120	1,5 kp
2	130 – 135	1 kp
3	> 135	0,5 kp

Keterangan :
 Satuan denyut jantung :
 x/menit.
 Satuan beban :
 kilo pascal

Dilanjutkan dengan pembebanan fisik selama 4 menit. Pada menit ke 12 kerja fisik dihentikan dengan menurunkan beban kayuhan 60 RPM. Selama kegiatan tersebut berlangsung denyut jantung isi sekuncup dan indeks kardiak selalu dimonitor BOMED CDDP System Operator Manual setiap menit.

- c. Khusus untuk kelompok perlakuan perlu diperhitungkan waktu adaptasi untuk mencapai tekanan 2 ATA yaitu 15 menit baik saat peningkatan tekanan maupun penurunan tekanan.

4.6 Teknik Analisa Data

Data yang telah terkumpul diolah dan dianalisa dengan statistik deskriptif dan Anava faktorial sama subyek dan Anava serta uji LSD pada taraf kepercayaan 95%.

1. Hasil T test untuk mengamati perubahan pada setiap kelompok.
2. Anava faktorial sama subyek untuk membandingkan kecenderungan perubahan.
3. Anakova + LSD serta uji LSD untuk membandingkan hasil akhir dan efek variabel moderator.
4. Uji Pairwise untuk mengamati perubahan antar waktu setiap kelompok.

Bab 5

HASIL PENELITIAN

Setelah berakhirnya penelitian yang dilaksanakan guna mengetahui pengaruh Hiperbarik-Hiperoksi terhadap denyut jantung pada kerja fisik dengan beban submaksimal maka terkumpul data dari masing-masing variabel, data yang terkumpul tersebut terdiri dari data umur, tinggi badan, berat badan, Hb dan denyut jantung.

Data variabel umur, tinggi badan, berat badan dan Hb diukur hanya pada saat awal percobaan, sedangkan denyut jantung diukur pada saat pre test dan post test, dengan masing-masing satuan sebagai berikut :

- Data umur satuannya adalah tahun dan bulan
- Data tinggi badan satuannya adalah cm (centimeter)
- Data berat badan satuannya adalah kilogram
- Data Hb satuannya adalah gr%
- Data denyut nadi satuannya adalah jumlah denyut per menit

Dari hasil penelitian yang dilaksanakan didapat data dari test awal, 0 menit, menit ke-1; menit ke-4; menit ke-8; menit ke-12.

Data yang diperoleh diolah dengan jasa pusat komputer Universitas Airlangga Surabaya. Hasil pengolahan data tersebut adalah sebagai berikut :

TABEL 1
 UJI T-BEBAS PADA UMUR, TINGGI BADAN, BERAT BADAN,
 HEMOGLOBIN, TEKanan DARAH KEDUA KELOMPOK.

Descriptive Statistics

	N	Mean		Std.	Skewness		Kurtosis	
	Statisti c	Statisti c	Std. Error	Statisti c	Statisti c	Std. Error	Statisti c	Std. Error
USIA	10	21,000	,1527	,4827	-,840	,687	-,610	1,334
BERAT BADAN	10	67,80	1,36	4,29	-,884	,687	,743	1,334
TINGGI BADAN	10	167,10	,71	2,23	,443	,687	-1,778	1,334
SISTOLE	10	123,00	1,53	4,83	1,035	,687	-1,224	1,334
DIASTOLE	10	79,00	1,00	3,16	-3,162	,687	10,000	1,334
Hb	10	13,943	,1892	,5982	-,715	,687	-,168	1,334
Valid N (listwise)	10							

Pada penelitian ini kami menggunakan kelompok perlakuan dan kelompok kontrol yang (sama subyek). Dengan demikian maka populasi kami adalah homogen. Sehingga layak untuk diamati secara parametik.

TABEL 2
 RERATA DENYUT JANTUNG AWAL KE AKHIR PADA KELOMPOK
 NHBO

Descriptive Statistics

	N	Mean		Std.	Skewness		Kurtosis	
	Statist ic	Statist ic	Std. Error	Statist ic	Statist ic	Std. Error	Statist ic	Std. Error
NADI AWAL 1	10	82,60	1,11	3,50	-1,774	,687	4,264	1,334
NADI 0 NHBO	10	82,60	1,11	3,50	-1,774	,687	4,264	1,334
NADI 1 NHBO	10	88,40	1,66	5,25	-,541	,687	,767	1,334
NADI 4 NHBO	10	105,90	3,88	12,28	,960	,687	-,662	1,334
NADI 8 NHBO	10	140,00	3,08	9,73	-,244	,687	-,338	1,334
NADI 12 NHBO	10	164,90	3,32	10,51	-,970	,687	-,455	1,334
Valid N (listwise)	10							

Dari gambaran umum, perubahan denyut jantung awal ke akhir dan perubahan denyut jantung pada menit 0, 1, 4, 8 dan 12 pada keadaan normobarik-normosik menunjukkan adanya kecenderungan yang meningkat.

TABEL 3
RERATA DENYUT JANTUNG AWAL KE AKHIR PADA KELOMPOK HBO
Descriptive Statistics

	N	Mean		Std.	Skewness		Kurtosis	
	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Std. Error
NADI AWAL HBO	10	82,50	,67	2,12	-1,179	,687	1,089	1,334
NADI 0 HBO	10	65,60	1,38	4,38	1,570	,687	3,262	1,334
NADI 1 HBO	10	66,80	1,73	5,47	1,218	,687	1,755	1,334
NADI 4 HBO	10	72,60	1,96	6,20	,770	,687	,406	1,334
NADI 8 HBO	10	107,70	10,95	34,62	,462	,687	-1,882	1,334
NADI 12 HBO	10	143,10	3,82	12,09	,357	,687	-1,444	1,334
Valid N (listwise)	10							

Dari gambaran umum, perubahan denyut jantung awal ke akhir dan perubahan denyut jantung pada menit 0, 1, 4, 8 dan 12 pada keadaan hiperbarik-hiperoksi menunjukkan adanya kecenderungan yang meningkat.

TABEL 4
RERATA UMUR, BERAT BADAN, TINGGI BADAN, TEK.DARAH, DAN HEMOGLOBIN PADA KEDUA KELOMPOK

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		USIA	BERAT BADAN	TINGGI BADAN	SISTOLE	DIASTOLE	Hb
N		10	10	10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	21,0000	67,80	167,10	123,00	79,00	13,9430
	Std. Deviation	,4827	4,29	2,23	4,83	3,16	,5982
Most Extreme Differences	Absolute	,298	,226	,226	,433	,524	,166
	Positive	,150	,113	,226	,433	,376	,136
	Negative	-,298	-,226	-,203	-,267	-,524	-,166
Kolmogorov-Smirnov Z		,942	,715	,716	1,368	1,657	,526
Asymp. Sig. (2-tailed)		,338	,687	,684	,047	,008	,945

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Berdasarkan uji One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test disimpulkan bahwa umur, berat badan, tinggi badan, Hb, menunjukkan distribusi normal.

TABEL 5
RERATA PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL, 0 MNT, 1 MNT,
4 MNT, 8 MNT, 12 MNT, PADA KEADAAN NHBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	NADI AWAL 1	NADI 0 NHBO	NADI 1 NHBO	NADI 4 NHBO	NADI 8 NHBO	NADI 12 NHBO	
N	10	10	10	10	10	10	
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	82,60	82,60	88,40	105,90	140,00	164,90
	Std. Deviation	3,50	3,50	5,25	12,28	9,73	10,51
Most Extreme Differences	Absolute	,345	,345	,245	,240	,196	,316
	Positive	,147	,147	,180	,240	,196	,150
	Negative	-,345	-,345	-,245	-,166	-,171	-,316
Kolmogorov-Smirnov Z	1,092	1,092	,776	,759	,621	,999	
Asymp. Sig. (2-tailed)	,184	,184	,583	,612	,836	,271	

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Berdasarkan uji One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test pada keadaan normobarik-normosik disimpulkan bahwa denyut jantung awal, 0, 1, 4, 8 dan 12 menit menunjukkan distribusi normal.

TABEL 6
RERATA PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL, 0 MNT, 1 MNT,
4 MNT, 8 MNT, 12 MNT PADA KEADAAN HBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	NADI AWAL HBO	NADI 0 HBO	NADI 1 HBO	NADI 4 HBO	NADI 8 HBO	NADI 12 HBO	
N	10	10	10	10	10	10	
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	82,50	65,60	66,80	72,60	107,70	143,10
	Std. Deviation	2,12	4,38	5,47	6,20	34,62	12,09
Most Extreme Differences	Absolute	,207	,264	,158	,202	,285	,175
	Positive	,140	,264	,158	,202	,285	,149
	Negative	-,207	-,147	-,145	-,083	-,193	-,175
Kolmogorov-Smirnov Z	,654	,834	,500	,638	,902	,553	
Asymp. Sig. (2-tailed)	,786	,491	,964	,810	,390	,920	

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Berdasarkan uji One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test pada keadaan hiperbarik-hiperoksi disimpulkan bahwa nadi awal, 0, 1, 4, 8 dan 12 menit menunjukkan distribusi normal.

TABEL 7
UJI T BEBAS DENYUT JANTUNG AWAL PADA KEADAAN
HBO DAN NHBO

Paired Samples Test

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	NADI AWAL NHBO - NADI AWAL HBO	1,00E-01	2,08	,66	,152	9	,882

Berdasarkan uji T menunjukkan bahwa denyut jantung awal pada kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$) hal ini disebabkan karena denyut jantung awal pada kelompok HBO dihitung sebelum mendapat perlakuan. (Lamp. 1 hal. 3).

TABEL 8
RERATA PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL, 0', 1', 4', 8 DAN 12'
PADA KEADAAN NHBO

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
NADI AWAL 1	82,60	3,50	10
NADI 0 NHBO	82,60	3,50	10
NADI 1 NHBO	88,40	5,25	10
NADI 4 NHBO	105,90	12,28	10
NADI 8 NHBO	140,00	9,73	10
NADI 12 NHBO	164,90	10,51	10

Dari gambaran umum, perubahan denyut jantung awal ke akhir dan perubahan denyut jantung pada menit 0, 1, 4, 8 dan 12 pada keadaan normobarik-normosik menunjukkan adanya kecenderungan yang meningkat.

TABEL 9
UJI ANAVA PADA KELOMPOK NHBO

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Intercept	735712,3	1	735712,3	3364,994	,000
Error	1967,733	9	218,637		

Dengan uji Anava sama subyek menunjukkan adanya perbedaan bermakna antar waktu pada kelompok NHBO dengan $F = 3364,994$; $p = 0,000$ ($p < 0,005$).

(Lamp. 1 hal. 5).

TABEL 10
PERUBAHAN ANTAR WAKTU PADA KELOMPOK NHBO

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

(I) WAKTU	(J) WAKTU	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a	95% Confidence Interval for Difference ^b	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	,000	,000	,	,000	,000
	3	-5,800*	,841	,000	-7,702	-3,898
	4	-23,300*	3,396	,000	-30,983	-15,617
	5	-57,400*	2,320	,000	-62,648	-52,152
	6	-82,300*	3,066	,000	-89,236	-75,364
2	1	,000	,000	,	,000	,000
	3	-5,800*	,841	,000	-7,702	-3,898
	4	-23,300*	3,396	,000	-30,983	-15,617
	5	-57,400*	2,320	,000	-62,648	-52,152
	6	-82,300*	3,066	,000	-89,236	-75,364
3	1	5,800*	,841	,000	3,898	7,702
	2	5,800*	,841	,000	3,898	7,702
	4	-17,500*	2,918	,000	-24,102	-10,898
	5	-51,600*	1,784	,000	-55,635	-47,565
	6	-76,500*	3,131	,000	-83,584	-69,416
4	1	23,300*	3,396	,000	15,617	30,983
	2	23,300*	3,396	,000	15,617	30,983
	3	17,500*	2,918	,000	10,898	24,102
	5	-34,100*	2,100	,000	-38,851	-29,349
	6	-59,000*	4,514	,000	-69,212	-48,788
5	1	57,400*	2,320	,000	52,152	62,648
	2	57,400*	2,320	,000	52,152	62,648
	3	51,600*	1,784	,000	47,565	55,635
	4	34,100*	2,100	,000	29,349	38,851
	6	-24,900*	3,653	,000	-33,163	-16,637
6	1	82,300*	3,066	,000	75,364	89,236
	2	82,300*	3,066	,000	75,364	89,236
	3	76,500*	3,131	,000	69,416	83,584
	4	59,000*	4,514	,000	48,788	69,212
	5	24,900*	3,653	,000	16,637	33,163

Based on estimated marginal means

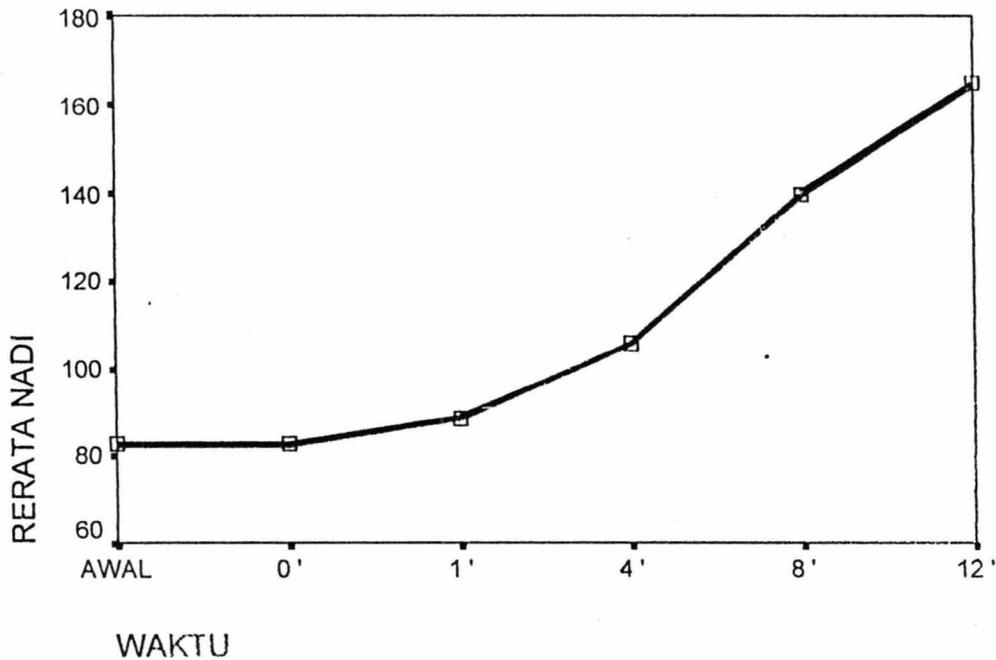
*. The mean difference is significant at the ,05 level.

a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Berdasarkan uji Pairwise-Comparison pada kelompok NHBO terdapat perbedaan bermakna antar waktu dengan $p = 0,000$ ($p < 0,005$).

GRAFIK 11

PERUBAHAN NADI AWAL DAN POS LATIHAN SUBMAKSIMAL NHBO



TABEL 12
RERATA PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL, 0', 1', 4', 8 DAN 12'
PADA KEADAAN HBO

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
NADI AWAL HBO	82,50	2,12	10
NADI 0 HBO	65,60	4,38	10
NADI 1 HBO	66,80	5,47	10
NADI 4 HBO	72,60	6,20	10
NADI 8 HBO	107,70	34,62	10
NADI 12 HBO	143,10	12,09	10

Dari gambaran umum, perubahan denyut jantung awal ke akhir dan perubahan denyut jantung pada menit 0, 1, 4, 8 dan 12 pada keadaan hiperbarik-hiperoksi menunjukkan adanya kecenderungan yang meningkat.

TABEL 13
UJI ANAVA PADA KELOMPOK HBO

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Intercept	482944,8	1	482944,8	1279,632	,000
Error	3396,683	9	377,409		

Dengan uji Anava sama subyek menunjukkan adanya perbedaan bermakna antar waktu pada kelompok NHBO dengan $F = 1279,632$; $p = 0,000$ ($p < 0,005$). (Lamp. 1 hal. 5).

TABEL 14
PERUBAHAN ANTAR WAKTU PADA KELOMPOK HBO

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

(I) WAKTU	(J) WAKTU	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a	95% Confidence Interval for Difference ^b	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	16,900*	1,329	,000	13,894	19,906
	3	15,700*	1,599	,000	12,083	19,317
	4	9,900*	1,888	,001	5,628	14,172
	5	-25,200*	10,854	,045	-49,754	-,646
	6	-60,600*	3,673	,000	-68,910	-52,290
2	1	-16,900*	1,329	,000	-19,906	-13,894
	3	-1,200	,629	,089	-2,623	,223
	4	-7,000*	1,856	,004	-11,198	-2,802
	5	-42,100*	10,546	,003	-65,956	-18,244
	6	-77,500*	4,339	,000	-87,316	-67,684
3	1	-15,700*	1,599	,000	-19,317	-12,083
	2	1,200	,629	,089	-,223	2,623
	4	-5,800*	1,692	,008	-9,627	-1,973
	5	-40,900*	10,061	,003	-63,661	-18,139
	6	-76,300*	4,195	,000	-85,791	-66,809
4	1	-9,900*	1,888	,001	-14,172	-5,628
	2	7,000*	1,856	,004	2,802	11,198
	3	5,800*	1,692	,008	1,973	9,627
	5	-35,100*	9,706	,006	-57,057	-13,143
	6	-70,500*	4,214	,000	-80,034	-60,966
5	1	25,200*	10,854	,045	,646	49,754
	2	42,100*	10,546	,003	18,244	65,956
	3	40,900*	10,061	,003	18,139	63,661
	4	35,100*	9,706	,006	13,143	57,057
	6	-35,400*	11,343	,012	-61,060	-9,740
6	1	60,600*	3,673	,000	52,290	68,910
	2	77,500*	4,339	,000	67,684	87,316
	3	76,300*	4,195	,000	66,809	85,791
	4	70,500*	4,214	,000	60,966	80,034
	5	35,400*	11,343	,012	9,740	61,060

Based on estimated marginal means

*. The mean difference is significant at the ,05 level.

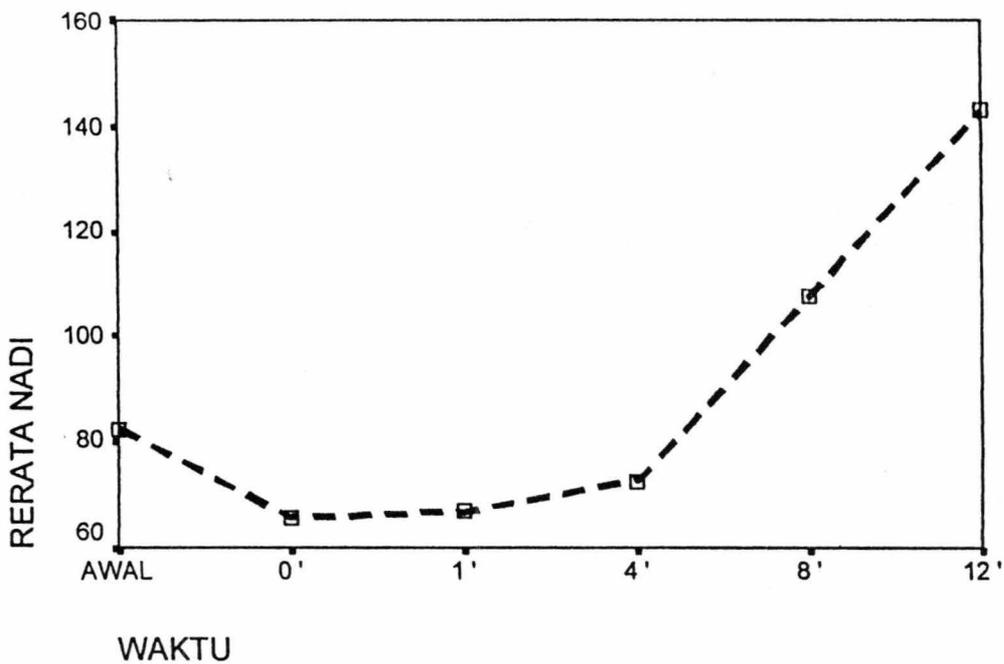
a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Berdasarkan uji Pairwise-Comparison pada kelompok HBO terdapat perbedaan bermakna antar waktu 1 dengan 2, 3, 4, 6; waktu 2 dengan waktu 4, 5, 6; waktu 3 dengan 5, 6; waktu 4 dengan 6 $p < 0,005$. Tidak bermakna antar waktu 2 dengan 3, waktu dengan 4, waktu 4 dengan 5 $p > 0,005$.

GRAFIK 15

PERUBAHAN NADI AWAL DAN POS

LATIHAN SUBMAKSIMAL HBO



Dari gambaran umum terlihat bahwa mulai 0', 1', 4', 8' dan 12' terjadi peningkatan.

TABEL 16
 RERATA PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL, 0', 1', 4', 8 DAN 12'
 PADA KEADAAN HBO DAN NHBO

Descriptive Statistics

PERLAKUAN		Mean	Std. Deviation	N
NADI AWAL	NHBO	82,60	3,50	10
	HBO	82,50	2,12	10
	Total	82,55	2,82	20
NADI 0	NHBO	82,60	3,50	10
	HBO	65,60	4,38	10
	Total	74,10	9,54	20
NADI 1	NHBO	88,40	5,25	10
	HBO	66,80	5,47	10
	Total	77,60	12,25	20
NADI 4	NHBO	105,90	12,28	10
	HBO	72,60	6,20	10
	Total	89,25	19,53	20
NADI 8	NHBO	140,00	9,73	10
	HBO	107,70	34,62	10
	Total	123,85	29,78	20
NADI 12	NHBO	164,90	10,51	10
	HBO	143,10	12,09	10
	Total	154,00	15,70	20

Dari gambaran umum, perubahan denyut jantung rata-rata antara dua kelompok pada menit 0, 1, 4, 8 dan 12 terlihat denyut jantung pada kelompok HBO lebih rendah.

TABEL 17
 UJI T BEBAS ANTAR KELOMPOK

Univariate Tests

Measure: MEASURE_1

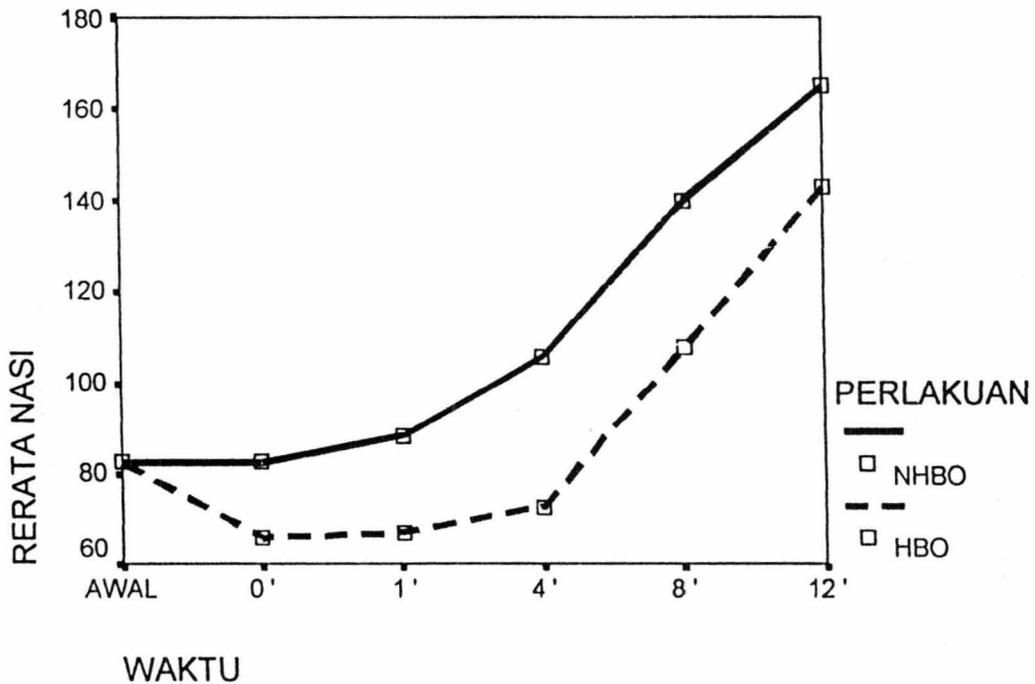
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Contrast	2208,501	1	2208,501	44,463	,000
Error	894,069	18	49,671		

The F tests the effect of PERLAKUAN. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Berdasarkan uji Pairwise-Comparison antar kelompok terdapat perbedaan bermakna antar waktu dengan $F = 44,463$; $p = 0,000$ ($p < 0,005$).

(Lamp. 1 hal. 13)

GRAFIK 18
 PERUBAHAN NADI AWAL DAN
 POS LATIHAN SUBMAKSIMAL



Dari gambaran grafik 18 terlihat bahwa rata-rata denyut jantung 0', 1', 4', 8' dan 12' pada HBO lebih rendah dibandingkan dengan NHBO.

Berdasarkan uji T terdapat perbedaan bermakna antar waktu 0', 1', 4', 8' dan 12' pada kedua kelompok, sedangkan pada denyut jantung awal tidak terdapat perbedaan bermakna, hal ini disebabkan perhitungan denyut jantung pada kelompok perlakuan dilakukan sebelum pada kondisi hiperbarik-hiperoksi. (Lamp. 1 hal 14-15).

TABEL 19
PERUBAHAN DENYUT JANTUNG AWAL-AKHIR
PADA KEDUA KELOMPOK

Univariate Tests

Dependent Variable: PERUBAHAN NADI AWAL AKHIR

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Eta Squared
Contrast	2354,450	1	2354,450	18,587	,001	,608
Error	1520,068	12	126,672			

The F tests the effect of PERLAKUAN. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

Berdasarkan uji Pairwise-Comparison antar kelompok pada perubahan denyut jantung awal-akhir terdapat perbedaan yang bermakna dengan $F = 18,587$; $p = 0,001$. (Lamp. 1 hal 16)

TABEL 20
PERBANDINGAN DENYUT JANTUNG AWAL-AKHIR
TERHADAP VARIABEL MODERATOR

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: PERUBAHAN NADI AWAL AKHIR

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Eta Squared
Corrected Model	2894,882 ^a	7	413,555	3,265	,035	,656
Intercept	14,480	1	14,480	,114	,741	,009
USIA	101,290	1	101,290	,800	,389	,062
BB	52,982	1	52,982	,418	,530	,034
TB	178,082	1	178,082	1,406	,259	,105
SIS	1,658	1	1,658	,013	,911	,001
DIAS	98,685	1	98,685	,779	,395	,061
HB	16,450	1	16,450	,130	,725	,011
PER	2354,450	1	2354,450	18,587	,001	,608
Error	1520,068	12	126,672			
Total	106517,0	20				
Corrected Total	4414,950	19				

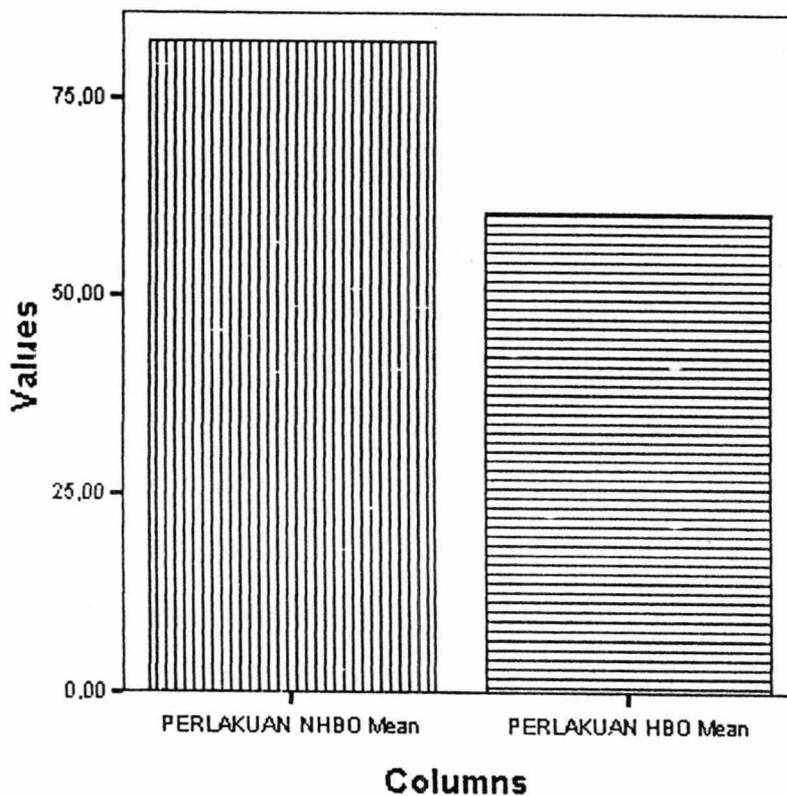
a. R Squared = ,656 (Adjusted R Squared = ,455)

Berdasarkan uji Anakova didapatkan bahwa denyut jantung awal, umur, berat badan, tinggi badan, tekanan darah dan Hb tidak berpengaruh pada denyut jantung akhir (menit ke-12).

GRAFIK 21

RERATA DENYUT JANTUNG AWAL-AKHIR
PADA KEDUA KELOMPOK

Rows : Predicted Value for BEDNAD



Dari gambaran grafik diatas terlihat adanya perbedaan denyut jantung awal-akhir pada kedua kelompok.

Bab 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilaksanakan pada 10 orang coba penelitian (OCP) peserta kursus penyelaman TNI-AL yang telah lolos seleksi awal. Tujuan penelitian adalah untuk membuktikan pengaruh lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) terhadap respon penurunan denyut jantung dibandingkan pada lingkungan normobarik-normoksik pada pembebanan fisik submaksimal.

Penelitian ini menggunakan metode *true eksperimental pre dan post test random dengan kontrol*. Pengukuran variabel dilakukan pada perubahan denyut jantung awal, menit 1, 4, 8 dan 12 serta pada perubahan denyut jantung awal ke akhir di kedua kelompok penelitian (kelompok hiperbarik-hiperoksi relatif dan kelompok normobarik normoksik). Penetapan waktu pemberian didasarkan pada data kepustakaan bahwa tikus yang diberi tekanan 1-5 ATA serta oksigen 100% menunjukkan penurunan denyut jantung dan curah jantung serta peningkatan tekanan vaskuler perifer (Bergo, 1994).

Karakteristik umum variabel penelitian umur, tinggi badan, berat badan, denyut nadi awal dan hemoglobin kedua kelompok memiliki distribusi normal berdasarkan uji normalitas One-Sample Kolmogorov-Smirnov (pengolahan data pada lampiran). Sedangkan dengan uji T-bebas terlihat bahwa variabel penelitian umur, tinggi badan, berat badan, denyut nadi awal dan hemoglobin kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna. Hal ini berarti populasi

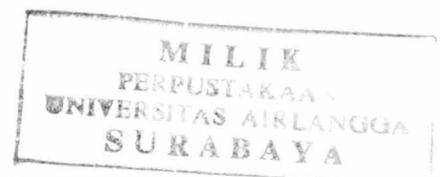
sample kedua kelompok homogen sehingga syarat untuk dilakukan analisa parametrik selanjutnya.

Dari gambaran demografi denyut jantung awal, menit 1, 4, 8 dan 12 kedua kelompok terlihat ada perubahan yang bermakna. Adapun rata-rata perubahan denyut jantung awal ke akhir dan perubahan denyut jantung menit ke 1, 4, 8 dan 12. (Lamp. 1 hal 12).

Dari gambaran umum terlihat ada peningkatan denyut jantung awal ke akhir pada kelompok hiperbarik hiperoksi (relatif) dan juga ada peningkatan denyut jantung pada kelompok normobarik-normosik, kelompok normobarik-normosik peningkatannya lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok hiperbarik-hiperoksi. (Lamp. 1 hal. 14)

Peningkatan denyut jantung terjadi karena pembebanan fisik yang menyebabkan kebutuhan oksigen pada tubuh meningkat secara drastis sekitar 20x kebutuhan oksigen normal, sedangkan oksigenasi dalam darah tidak dapat ditoleransi (Oriani, 1996). Pada pembebanan fisik submaksimal, konsumsi oksigen meningkat dari 150 ml/mnt menjadi 1.000 ml/mnt yang terjadi karena peningkatan ventilasi alveolar. (Oriani, 1996).

Selama pembebanan fisik terjadi peningkatan curah jantung, frekuensi jantung dan tekanan sistolik serta perubahan kecil pada rata-rata tekanan sistolik. (C. Willmore, 1988). Keadaan ini terjadi karena peningkatan beban yang menimbulkan peningkatan kebutuhan oksigen. Untuk memenuhi kebutuhan oksigen tersebut maka kontrol output jantung diatur berdasarkan mekanisme kontrol intrinsik (Brooks, 1984).



Mekanisme kontrol ekstrinsik jantung pada pembebanan fisik submaksimal yaitu pelepasan ketekolamin karena rangsangan pada sistem saraf, adrenal medulla dan ganglion adrenergik diluar jantung yang menimbulkan peningkatan kontraktilitas. (**Brady, 1979**).

Mekanisme kontrol intrinsik jantung pada pembebanan fisik submaksimal sesuai prinsip Frank-Starling yang karena jumlah darah ventrikel meningkat, maka ventrikel merenggang yang diikuti kontraksi ventrikel yang sangat kuat. Sehingga mampu meningkatkan output jantung lebih besar dari 100%. (**Mc-Ardle, 1996**).

Selain itu, pembebanan fisik submaksimal juga meningkatkan sirkulasi darah yang menuju ke otot yang bekerja meningkat. Peningkatan ini diikuti vasodilatasi otot kerja dan vasokonstriksi organ dalam. (**Lamb, 1984**). Akibatnya, aliran balik darah ke ventrikel kiri selama diastole meningkat, menyebabkan tegangan pada *cardiav fiber*. Sehingga darah yang dipompa bertambah, denyut jantung bertambah, stroke volume bertambah. (**Fox, 1993**). Pada penelitian ini penentuan pembebanan submaksimal ditentukan dengan metode Astrand modifikasi LAKESLA (**Sastropancolar, 1983**). Pembebanan submaksimal dipilih pada penelitian ini karena aktifitas fisik pada penyelaman menggunakan 91% kapasitas aerobik maksimal yang terukur di darat sehingga terjadi penurunan efisiensi kerja selama penyelaman. (**Wilmore, 1988**).

Sedangkan dengan uji T-bebas pada denyut jantung jantung awal 1, 4, 8 dan 12 kedua kelompok menunjukkan adanya perbedaan bermakna.

(Lamp. 1 hal. 12)

Perbedaan denyut jantung menit 0 kelompok hiperbarik-hiperoksi (relatif) dengan kelompok normobarik-normosik karena perbedaan lingkungan awal masing-masing kelompok dimana kelompok HBO berada pada lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) sedangkan kelompok NBO berada pada lingkungan normobarik-normosik tanpa pembebanan fisik submaksimal.

Lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) menyebabkan volume oksigen yang larut dalam cairan meningkat (hukum Henry). Oksigen diabsorpsi dalam darah, mengalir melalui paru masuk ke sirkulasi sistematik dengan kecepatan ventilasi 5 lt/mnt pada latihan ventilasi alveolar meningkat menjadi 1.000 ml/mnt, kemudian oksigen berdifusi ke dalam darah paru. Pada keadaan normobarik-normosik 97% oksigen berikatan dengan HbO₂ sedangkan 3% larut dalam plasma. Namun pada kondisi hiperbarik-hiperoksi (relatif) terjadi peningkatan jumlah oksigen terlarut dalam plasma sampai 6,4 vol % (Jain, 1996).

Menurut **Campbell (1966)** kenaikan tekanan 1 atm, menyebabkan peningkatan O₂ plasma 2,3 vol %. Sehingga pada tekanan 2 ATA seperti pada penelitian ini jumlah O₂ plasma sekitar 4,6 vol %. Menurut **Gauduc (1982)** Myoglobin, sebagai carier protein O₂ yang dipergunakan sebagai untuk difusi O₂ di otot skelet dan terdapat pada sel jantung, di bawah pengaruh lingkungan hiperbarik 2 ATA menggunakan sample tikus tidak berubah namun terjadi peningkatan ikatan mioglobin dengan O₂ plasma dalam lingkungan hiperbarik.

Pembebanan fisik submaksimal menyebabkan peningkatan denyut jantung pada lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) namun tidak sedrastis peningkatan denyut jantung pada normobarik-normosik. Menurut **Fagraues dan Linarson**

(1973) lingkungan hiperbarik akan menyebabkan peningkatan tekanan partial oksigen secara simpatis maupun parasimpatis sehingga transport karbondioksida yang seharusnya diangkut eritrosit dan dibuang melalui alveoli menjadi terganggu. (Oriani, 1996). Karbondioksida yang tidak terangkut ini akan tetap larut dalam plasma karena kelarutan gasnya yang 20 kali lebih besar daripada kelarutan oksigen dalam plasma (Oriani, 1996), sehingga kadar karbondioksida dalam plasma akan meningkat, yang menyebabkan penurunan pH darah (asidosis metabolik). (Bennet PB, 1982).

Penurunan pH darah ini akan meningkatkan kompetisi antara 2,4 DPG dan ATP (Weed RI, 1974), sehingga penyediaan ATP akan terganggu dan berkurangnya ATP ini akan menyebabkan juga tertumpuknya ion Ca dalam sel, sehingga akan membuat aktin dan spektrin menjadi semacam berkontraksi yang akan mengurangi deformabilitas eritrosit yang dihubungkan dengan peningkatan densitas gas. Peningkatan tekanan gas inert, retensi CO₂ akan menstimulasi jantung (Fubuka, 1983). Oleh karena itu, latihan fisik pada 2 ATA akan menurunkan ventilasi, pH dan PCO₂ arterial pada level istirahat yang diikuti dengan peningkatan tahanan perifer total dan vasokonstriksi perifer. Keadaan ini diikuti pula dengan penurunan denyut jantung 10-20% yang berasal dari hiperoksi akan memberi efek dilatasi pada jaringan tertentu yang bekerja (Lambertsen, 1965).

Teller dan Järret (1965) tidak menemukan perubahan konsumsi oksigen selama pembebanan fisik pada lingkungan 2 ATA dibandingkan lingkungan normobarik pernafasan biasa. Hal ini terjadi karena ambilan O₂ maksimal pada

otot yang bekerja tidak meningkat ketika kandungan O₂ arterial meningkat. Akibatnya ambilan O₂ maksimum pada otot aktif seakan tidak terbatas oleh aliran darah ke otot atau difusi oksigen dari darah ke sel otot melainkan dari sistem utilitas oksigen dalam sel.

Weich (1987) berpendapat bahwa subyek pada 2 ATA udara biasa menunjukkan penurunan denyut jantung 27%. Dengan pemberian hiperbarik-hiperoksi (relatif) secara *continuous exercise* akan meningkatkan utilitas O₂ dalam mitokondria yang mempengaruhi produksi Adenosin Tripospat (ATP) selama proses fosforilasi Oksidatif. Bila ATP pecah akan mencapai ADP dan phospat Inorganik yang menghasilkan energi 7-12 kilokalori untuk otot yang bekerja (Fox, 1993).

Berdasarkan uji Pairwise Comparison terdapat perbedaan bermakna antar waktu kelompok hiperbarik-hiperoksi (relatif). (Lamp 1 hal 9).

Penurunan denyut jantung kelompok hiperbarik-hiperoksi (relatif) antara waktu tampak nyata. Hal ini karena lingkungan hiperbarik meningkatkan O₂ carryinng-capacity dalam darah. Mioglobin dalam sel otot jantung yang berikatan dengan oksigen meningkat karena peningkatan kelarutan oksigen, reduksi ventilasi pulmoner, peningkatan gas inert, meningkatkan sistim simpatis jantung. Terjadilah vasokonstriksi di perifer, aliran balik darah ke jantung menurun, volume sirkulasi menurun, isi sekuncup menurun dan denyut jantung menurun (Maroni, 1996; Weich, 1987; Lambertsen, 1965).

Peningkatan denyut jantung kelompok normobarik-normosik antar waktu karena pembebanan fisik meningkatkan kebutuhan oksigen, sedangkan O_2 plasma dan myoglobin tidak mampu memenuhi karena kapasitas difusi oksigen meningkat. Terjadilah rangsangan pada sistem saraf, dilepaskan Katekolamin untuk meningkatkan kontraksi jantung. Karena kebutuhan oksigen meningkat maka terjadilah kenaikan tidal volume dan volume pernafasan, terjadi peningkatan ventilasi alveolar, densitas oksigen tidak mengalami perubahan. Akibatnya tahanan perifer total menurun disertai dengan vasokonstriksi pada otot yang bekerja. Akibatnya aliran balik darah meningkat, jumlah pengisian ventrikel kiri saat diastole meningkat, denyut jantung meningkat, isi sekuncup meningkat. Terjadilah peningkatan denyut jantung (Fox, 1993; Lamb, 1984).

Bab 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Sebagai kesimpulan penelitian ini adalah :

Denyut jantung setelah pembebanan fisik submaksimal pada lingkungan hiperbarik-hiperoksi (relatif) lebih rendah daripada lingkungan normobarik normosik

7.2 Saran

1. Penggunaan hiperbarik-hiperoksi pada pekerja bawah air harus memperhatikan dosis aman hiperbarik, lama pemberian dan frekwensi pemberian.
2. Masih diperlukan penelitian lanjutan dengan perbedaan tekanan yang lebih besar.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

- Astrand PO, Rodhal, 1986. Text Book of Work Physiology, Lea & McGraw-Hill Book Company, pp. 487 - 518.
- Bean JW, 1945. Effect of Oxygen at Increased Pressure. *Physiol. Reviews* 25;pp. 1-147
- Bennet and Elliot, 1982. Inert Gas Narcosis. *The Physiology and Medicine of Diving* 3 ed.(10) pp. 239-243.
- Bergo, 1994. Cerebral Blood Flow, Systemic Hemodynamics and Acid balance during Hyperoxic and Normoxic Exposure to High Ambient Pressures. Doctoral Dissertation, Bergen, Norway.
- Boerema I, 1961. An Operating Room with High Atmospheric Pressure. *Surgery*, 49: pp. 291- 298.
- Bompa TO, 1994. Theory and Methodology of Training: The key to athletic performance. 2nd edition, Iowa: Kendall/Hunt Pub. Company, pp. 2-3, 51.
- Bowers RW, and Fox EL, 1992. Sport Physiology, USA by Wm. C. Brown Publishers, pp. 185-218.
- Brady Aj. 1979. Mechanical Properties of Cardiac Performance, *Hand Book of Physiology*, Section 2. The Cardiovascular System. Bethesda, Maryland, pp. 461-570.
- Brooks GA, and Fahey DF, 1984. Exercise Physiology: Human Bionergetics and Its Applications, New York: Macmillan, pp 68-94.
- Burke E.J., 1980. Toward an Understanding of Human Performance, 2nd Ed, New York, Ithaca, p.5.
- Fox EL, 1984, sport Physiology, 2nd ed. Saunders College Publishing, Tokyo, pp.202-230.
- Fox EL, Bowers RW, Foss ML, 1993, The Physiological Basis of Education and Atletics. 4th edition, Philadelphia: Saunders College Publishing, pp. 242-264.
- Ganong WF, 1991. Review of Medical Physiology. 15th edition. New Jersey; Printice Hall, pp. 101.

- Goldstein J.R., Mengel Dh.E., Carolla R.L. and Ebbert L. (1996). Relationship Between Tocopherol Status and in Vivo Hemolysis Caused by hyperoxia. *Aerosp. Med.*, 40: pp. 132-135.
- Guyton Artur C, 1994. *Texbook of Medical Physiology*, Philadelphia, WB, Saunders Company, pp. 98-147.
- Hammarlund C., Castenfors J., and Svedman P, 1992. *Dermal Vaskuler Response to Hiperoxia In Healthy Volunteers*. Basel: Foundation for Hyperbaric Medicine, pp.55-59.
- Hidayat T, Rosadi D, 1983. *Pengantar Ilmu Kesehatan Kelautan, Jawatan Kesehatan Nasional Indonesia Angkatan Laut*. Hal 15-18.
- Hurt's, 1994. *The Heart*, 8th edition, Intrenational ed, pp. 140-448.
- Jain, K.K, *texbook of Hyberbaric Medicine*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers, Ed.2nd, pp. 21-23.
- Jarret A.S., 1966. Alveolar Carbon Dioxide Tension at Increase Ambient Pressure. *J Appl Physol*, 21, pp. 158-162.
- Janssen Peter GJM, 1989. *Training Lactate Pulsa-Rate*, Oulu Finland, Polar Electro Oy, pp. 20-42.
- Johnson B, Nelson JK, 1986. *Practical Measurements For Evaluation In Physical Education*, 4th Edition, New York : Macmillan Publishing, pp. 303-306.
- Kidwall EP, 1990. *Management of Complications in Hyperbaric Treatment*, 1st edition, USA: Best Publishing Company, pp. 285.
- Lamb DR, 1984 *Physiology of Exercise : Responses and Adaptations*, New York: Macmillan Publishing Company pp. 137-155.
- Lambertsen CII, J (1965), *Medical Implication of High O₂-pressure*. *Fransaction & Studies of the College of Phisiciaus of Philadelphia*; 33: pp. 1-19.
- Mc Ardle WD, 1996. *Essensial of Exercise Phisiology*, Philadelphia: Lea and Berger, pp. 240-245, 253-255.
- Meyne N.G., Vermeulen – Granch D.M.E., Sluyter M.E., Eloff S.J.P., Schripsema I., Deen L., Schoemaker B. and Boerema I. (1962). *Experimental cardiac surgy under high Atmospheric pressure*. *J. Thoracic and Cardiac.Surg.*, 44, pp.749-758.

- Muhrich KH, Piano MR, Myears RAM, Spannic Blood flow in a rat model of antibiotic controlled intra abdominal absces during normoxia and hiperoxia, *Circ. Shock*, 1989, pp. 252-262.
- Nagle FJ, Fellegrino R, 1971. Changes in Maximal Oxygen uptake in high scholl runner over a competitive Track season, *Res. Quart.* 42(4): pp, 456-459.
- Oriani G, Maronni A, wattel F., 1996. Handbook on Hyperbaric Medicine, Springer; Newyork, pp. 1-35.
- Pate RR, Mc Clengham B, 1984. Roletta R, Scientific Foundation of Coaching, Philadelphia: Saunders College Publishing, pp.301-305.
- Sastro Panoelar R., 1983. Penelitian pada Bidang Kesehatan Udara Bertekanan tinggi, Lakesla, Diskesal, Surabaya.
- Siegel D, Chalon J, Brown A, 1979. Raised Oxigen Tension on Mice. *J. Med Newyork*, pp. 1010-1013.
- Soekarman R, 1989. Dasar Olahraga Untuk Pembina Pelatih dan Atlit. Jakarta: CV Haji Masagung, hal: 3-85.
- Soekarman R, 1991. Energi dan Enersi Predominan Pada Olahraga. Jakarta: Komite Nasional Indonesia Pusat, hal 7-45.
- Suharjo, Clara M. Kusharto, 1992. Prinsip-prinsip Ilmu Gizi, Jogyakarta, Penerbit Kannisius, h.12.
- Takala TES, Kipilouma K, Klistrum M, Rama P, Vihko V, 1992. Effect Phisical Traening, Metandione, and Their Combination on the Lysosomal Hydrolytic Aktifities in Dog Heart. *Sport Med.* Vol. 13 No. 1 : 52-55.
- Tjokronegoro A., Dkk, 1996. Kardilogi, FKUI, hal 7-17, 36, 37, 41.
- Verducci FM, 1980. Measurement Consept in Phisical Education, St. Louis, Toronto, London, The CV Mosby Company. pp. 151-180.
- Walker PA. 1988. Safery of Diving Opnation. Graham and Trodman Ltd, London, pp 26-29.
- Welch MG, 1987. Effect of Hypoxia on Human Performance. *Exer Sprot Rev.* 15: pp.191.
- Whallen RE and Mc Intosh M.D, 1965. The Hyperbaric Oxygenation, Potential and Problems, *Am Heart J.* 69, pp. 725-730.

William MC, Marcus ML, 1987. Adaption to Myocardial Hypertrophy, Am J. Rev. Physol, pp. 49-75.

Wilmore JH, Costill DI, 1981, Training for Sport and Activity, the Psychological Basis of the Conditioning, California : 3th ed Iowa WM C Brown Publishing, pp 133-135.

Zainuddin, 1995. Metodologi penelitian. Diktat Unair; hal. 52-54.