

1. HYPERBARIC OXYGENATION
2. LACTATES

KK

TKD 12/03

Unt

P

TESIS

PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP KADAR ASAM LAKTAT DARAH DAN $p\text{CO}_2$ ARTERI SETELAH PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK MURNI



MIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

NIKOMANG SRI DEWI UNTARI

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2002

TESIS

**PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP
KADAR ASAM LAKTAT DARAH DAN pCO₂ ARTERI
SETELAH PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK MURNI



**MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

NI KOMANG SRI DEWI UNTARI

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2002**

**PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP
KADAR ASAM LAKTAT DARAH DAN $p\text{CO}_2$ ARTERI
SETELAH PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK

T E S I S

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

Oleh :
NI KOMANG SRI DEWI UNTARI
NIM 090014141 M

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
Tanggal 30 September 2002**

Lembar Pengesahan

TESIS INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL 30 SEPTEMBER 2002

Oleh :

Pembimbing Ketua



Prof. Dr. Juliati Hood Alsagaff, dr, MS, SpPA, FIAC
NIP. 130 517 159

Pembimbing :



Dr. Soenarko Setyawan, dr., MS.
NIP. 131 949 832

Mengetahui :

Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar

Program Pascasarjana Sarjana Universitas Airlangga



Setijono, dr, MS, PhD
NIP. 130 687 606

Telah diuji pada
Tanggal 30 September 2002
PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : Soetjipto, dr, MS, PhD

Anggota : Prof. Dr. Juliati Hood Alsagaff, dr, MS, SpPA, FIAC
Kolonel Laut (K) Dr. H. M. Guritno, dr, SMHS, DEA
Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS
Muh. Cholil Munif, dr, AIF



UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur ke hadirat Allah Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga tesis ini dapat diselesaikan.

Terima kasih tak terhingga dan penghargaan setinggi-tingginya saya ucapkan kepada Prof. Dr. Juliati Hood Alsagaff, dr, MS, SpPA, FIAC, selaku pembimbing ketua yang dengan penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan, saran, nasehat, untuk menyelesaikan Pendidikan Program Magister Ilmu Kedokteran Dasar Minat Studi Hiperbarik.

Terima kasih sebesar-besarnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya ucapkan kepada Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS, pembimbing yang dengan penuh perhatian dan kesabaran telah memberikan dorongan, bimbingan dan saran.

Dengan selesainya tesis ini, perkenanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Rektor Universitas Airlangga Prof. Dr. Med. Puruhito, dr., SpBP dan mantan rektor Universitas Airlangga Prof. H. Soedarto, dr., DTM&H, Ph.D, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program Magister.
2. Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga Prof. Dr. H. Muhammad Amin, dr., Sp.P, atas kesempatan untuk menjadi mahasiswa Program Magister pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

3. Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Program Pascasarjana Universitas Airlangga Bapak Soetjipto, dr, MS, Ph.D dalam menyelesaikan Pendidikan Program Magister Hiperbarik.
4. Ketua Minat Studi Ilmu Kedokteran Hiperbarik, Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS yang telah memberikan arahan, saran dan dukungan.
5. Kepala Dinas Kesehatan Armada RI Kawasan Timur, Kolonel Laut (K) DR. H.M. Guritno, dr, SMHS, DEA, yang telah memberikan dorongan, bimbingan, saran dan nasehat dalam menyelesaikan Pendidikan Program Magister Hiperbarik.
6. Kepala Lembaga Kesehatan Kelautan (LAKESLA) Kolonel Laut (K) Chairuddin Yunusm dr, Mkes atas bantuan biaya penelitian dan pemakaian seluruh fasilitas LAKESLA dalam menyelesaikan Pendidikan Program Magister Hiperbarik.
7. Bapak Muh. Cholil Munif, dr, MS, AIF, staf pengajar Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah membantu dalam pengolahan data hasil penelitian dan memberikan bimbingan serta masukan selama penyusunan proposal dan tesis.
8. Direktur Sekolah Kesehatan TNI AL (SEKESAL), Letkol Laut (K) A.M. Rahardjo, dr yang telah memberikan izin siswanya untuk mengikuti penelitian.
9. Laksma TNI Imam Soewono, dr, SpPD selaku Kepala RSAL dr. Ramelan Surabaya, atas pemberian izin menggunakan fasilitas RSAL dr. Ramelan.
10. Kasubdep Radiologi RSAL dr. Ramelan Surabaya, Letkol Laut (K) dr. Iswahyudi SpR, beserta staf atas bantuannya.

11. Kasubdep Patologi Klinik RSAL dr. Ramelan Surabaya, Letkol Laut (K) dr. Budiarto A., SpPK, beserta staf atas bantuannya.
12. Ibu Ida dari PT. APL (Abbott) atas bantuannya dalam pengadaan alat i-STAT serta reagen.
13. Ibu Tini, staf Bedah F RSUD Dr. Soetomo, atas bantuannya dalam mengambil sampel darah, serta Mas Hari, staf RSAL Dr. Ramelan, atas bantuannya dalam mengoperasikan alat i-STAT.
14. Kapten Laut (K) Prapti dan Letda Laut (K) Muyadi atas bantuannya dalam mengkoordinir siswa-siswa SEKESAL.
15. Siswa Sekolah Kesehatan TNI AL (SEKESAL) atas kesediaan dan kerja samanya menjadi relawan.
16. Rekan sejawat di LAKESLA dan seluruh anggota LAKESLA serta semua pihak yang telah banyak membantu penulis dan tidak dapat saya sebut satu persatu dalam kesempatan ini.
17. Orang tua saya, Ir. Surya Wirahadikusuma dan Ketut Wari yang selalu mendoakan serta dengan segala jerih payahnya selalu memberi dukungan, baik mental maupun material.
18. Kakak saya, Putu dan Made, yang membantu, membagi pengalaman dan memberi nasehat dalam menyelesaikan tesis, serta adik saya, Ketut, yang juga telah banyak membantu kakaknya.
19. Suami saya, Dicky atas dukungan, pengertian dan doanya dalam menyelesaikan pendidikan ini. Anak-anak saya, Andika dan Aditya, memberikan keceriaan saat menyelesaikan tesis.

Akhir kata, saran dan masukan untuk melengkapi tesis ini tentunya sangat saya harapkan, dan tersirat harapan semoga tesis ini bermanfaat bagi penelitian lebih lanjut. Dengan segenap kerendahan hati penulis mohon maaf atas segala kekurangan.

Surabaya, September 2002

Penulis



ABSTRACT

The purpose of this research was to determine the effects of hyperbaric oxygenation (HBO) on blood lactic acid and pCO_2 after submaximal exercise. This study was held at The Naval Health Institute (Lembaga Kesehatan Kelautan/LAKESLA) by using the hyperbaric chamber.

We studied ten male subjects aged 30 to 35 years, all in good health but not trained athletes, without any known cardiopulmonary disease. None of the subjects was receiving any medication at the time of study. All subjects signed written consent forms.

On arrival in LAKESLA, the patient was measured again for the blood pressure and blood lactic acid. The patient was then seated on a cycle ergometer with the handle bars and seats adjusted for maximum comfort. After a 2-minute period of equilibration, the exercise began, on a progressive ramped protocol of 50 W/min. The subject was instructed to pedal at constant 60 rpm pedal speed and then stop at minute 12. Soon after exercise and at minute 30 after exercise, 1 ml of blood was taken over 10 to 15 s for measurement of arterial blood pCO_2 and lactate.

The men randomly assigned into 2 groups of 10 men each, designated the hyperbaric oxygenation (HBO) and normobaric oxygenation (NBO) groups. The HBO group were allowed to rest passively inspiring 100% oxygen at a pressure of 2,4 ATA, while the NBO group were allowed to rest inspiring air at 1 ATA.

Data were analyzed during exercise, soon after exercise and 30 minute of recovery. Stastical analysis was by analysis of multiple variance (MANOVA) and discriminans, and by one-tailed paired t-test where appropriate with a level of significance $p < 0,05$. Values are expressed as mean \pm standard error.

The result of blood lactic acid were as follows : NBO group : 0 minute (11,1780 mmol/l \pm 0,3043), 30 minutes (4,0740 mmol/l \pm 0,5355). At HBO group 0 minute (10,9620 mmol/l \pm 0,3814) and 30 minutes (1,4140 mmol/l \pm 0,2394). The result of pCO_2 were as follows : NBO group : 0 minute (34,8000 mmol/l \pm 2,8870), 30 minutes (35,3800 mmol/l \pm 0,5891). At HBO group 0 minute (34,7000 mmol/l \pm 2,7704) and 30 minutes (38,8400 mmol/l \pm 1,1718).

Statistical analysis showed that there was no significant difference ($p > 0,05$) in lactic acid and pCO_2 level between NBO and HBO groups immediately after exercise. The significant difference ($p < 0,05$) was shown in lactic acid and pCO_2 level between NBO and HBO groups 30" after exercise.

It should thus be concluded that passive rest under hyperbaric condition could accelerate the removal of lactic acid through aerobic metabolism, with an increased of pCO_2 . It should be noted too that under hyperbaric condition we imposed in this study (100% oxygen, 2,4 ATA), the lactic acid level has reached the prescribed resting (pre-exercise) lactic acid value (< 2 mmol/l).

Key words : Blood Lactic Acid, pCO_2 , Hyperbaric Oxygenation

RINGKASAN

Mekanisme oksigen hiperbarik dalam pemulihan setelah pembebanan kerja fisik khususnya terhadap variabel kadar asam laktat darah dan pCO_2 belum diketahui. Sehingga penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh kondisi hiperbarik oksigen terhadap penurunan asam laktat darah dan peningkatan pCO_2 setelah pembebanan submaksimal otot rangka.

Rancangan penelitian adalah "*The Randomized pretest-posttest controle group design*". Populasi penelitian ini adalah anggota Sekolah Kesehatan TNI AL (SEKESAL), Surabaya dengan jumlah 10 orang. Laki-laki, usia antara 30-35 tahun, berbadan sehat secara klinis, maupun dengan pemeriksaan THT, radiologi dada, serta elektrokardiogram, berat badan 60-70 kg dan kadar asam laktat darah awal tidak melebihi dari 2 mmol/l. Jumlah sampel masing-masing kelompok 5 orang sehingga seluruhnya jumlah sampel 10 orang yang diambil secara "*systematic random sampling*" dari populasinya.

Pelaksanaan dari penelitian ini menggunakan Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT) bertempat di Lembaga Kesehatan Kelautan. Relawan melakukan pembebanan kerja fisik dengan mengayuh sepeda ergo dengan kecepatan 60 putaran per menit selama 12 menit di dalam RUBT pada kondisi normobarik normoksia. Segera selesai pembebanan kerja fisik (0 menit setelah pembebanan kerja fisik) dilakukan pengukuran kadar asam laktat darah dan pCO_2 arteri. Selanjutnya relawan dibagi menjadi 2 kelompok secara acak masing-masing 5 orang. Kelompok pertama istirahat pasif di dalam RUBT diberikan

tekanan sebesar 2,4 ATA menghirup oksigen 100% (HBO) sedangkan kelompok kedua istirahat pasif di lingkungan 1 ATA menghirup udara biasa (NBO).

Analisa statistik menunjukkan bahwa kadar asam laktat darah pada kelompok NBO menurun bermakna ($p=0,000$) pada menit ke 30 ($4,0740 \text{ mmol/l} \pm 0,5355$) dibandingkan dengan kadar laktat setelah pembebanan kerja fisik ($11,1780 \text{ mmol/l} \pm 0,3043$), dengan perubahan laktat sebesar $7,1040 \text{ mmol/l} \pm 0,3792$. Pada kelompok HBO kadar asam laktat darah menurun bermakna ($p=0,000$) pada menit ke 30 ($1,4140 \text{ mmol/l} \pm 0,2394$) dibandingkan dengan kadar laktat setelah pembebanan kerja fisik ($10,9620 \text{ mmol/l} \pm 0,3814$), dengan perubahan laktat sebesar $9,5480 \text{ mmol/l} \pm 0,5466$. Sementara analisa statistik pada $p\text{CO}_2$ arteri menunjukkan bahwa $p\text{CO}_2$ arteri pada kelompok NBO meningkat tak bermakna ($p=0,667$) pada menit ke 30 ($35,3800 \text{ mmHg} \pm 0,5891$) dibandingkan dengan $p\text{CO}_2$ arteri setelah pembebanan kerja fisik ($34,8000 \text{ mmHg} \pm 2,8870$), dengan perubahan $p\text{CO}_2$ sebesar $0,5800 \text{ mmHg} \pm 2,8012$. Pada kelompok HBO $p\text{CO}_2$ arteri meningkat bermakna ($p=0,004$) pada menit ke 30 ($38,8400 \text{ mmHg} \pm 1,1718$) dibandingkan dengan $p\text{CO}_2$ setelah pembebanan kerja fisik ($34,7000 \text{ mmHg} \pm 2,7704$), dengan perubahan $p\text{CO}_2$ sebesar $4,1400 \text{ mmHg} \pm 1,5994$. Perbedaan yang bermakna ($p<0,05$) ditunjukkan oleh kadar laktat darah dan $p\text{CO}_2$ arteri antara kelompok HBO dan NBO 30 menit setelah pembebanan kerja fisik.

Hasil penelitian ternyata menunjukkan bahwa penurunan laktat darah pada kelompok HBO lebih besar dibandingkan pada kelompok NBO dan perbedaan ini sangat bermakna ($p\leq 0,001$). Dengan demikian, istirahat pasif setelah pembebanan kerja fisik yang

melelahkan di dalam HBO mempercepat penurunan kadar asam laktat darah dibandingkan dengan istirahat pasif di NBO melalui metabolisme aerobik, dengan adanya peningkatan $p\text{CO}_2$ arteri. Penurunan kadar laktat darah pada menit ke 30 pada kelompok HBO dapat mencapai nilai sebelum pembebanan kerja fisik ($\leq 2 \text{ mmol/l}$) sedangkan pada kelompok NBO tidak mencapai nilai sebelum pembebanan kerja fisik ($\geq 2 \text{ mmol/l}$).



DAFTAR ISI

Sampul Depan	i
Sampul Dalam	ii
Prasyarat Gelar	iii
Persetujuan	iv
Penetapan Panitia Penguji	v
Ucapan Terima Kasih	vi
Abstract	x
Ringkasan	xi
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR GAMBAR	xx
DAFTAR LAMPIRAN	xxi
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1. 1 Latar Belakang	1
1. 2 Rumusan Masalah	4
1. 3 Tujuan Penelitian	4
1. 3. 1 Tujuan umum	4
1. 3. 2. Tujuan khusus	4
1. 4 Manfaat Penelitian	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2. 1 Oksigen Hiperbarik	6
2. 2 Sejarah Oksigen Hiperbarik	6
2. 3. Aspek Fisika Gas Hiperbarik	8
2. 4. Fisiologi Respirasi Eksternal (Pulmoner)	10
2. 5. Fisiologi Respirasi Internal (Jaringan)	10
2. 6. Transportasi Oksigen dan Karbondioksida	12
2. 6. 1 Oksigen	12
2. 6. 2 Karbondioksida	14
2. 6. 3 Keseluruhan Pertukaran Gas di Paru dan Jaringan	16
2. 7. Fisiologi Oksigen Hiperbarik	18
2. 7. 1 Fase-fase Respirasi	19
2. 7. 2 Transport dan utilisasi oksigen	21
2. 7. 3 Oksigen yang larut	23
2. 7. 4 Utilisasi O ₂	24
2. 8. Pengaruh Oksigen Hiperbarik Terhadap Radikal Bebas	24
2. 9. Latihan Fisik dan Hiperbarik	25

2. 10. Kerja Fisik dan Pemulihan : Aspek Ventilasi Respirasi.....	27
2. 10. 1 Sistem Respirasi Pada Kondisi Kerja Fisik	27
2. 11. Kerja Fisik dan Pemulihan : Aspek Metabolik	32
2. 11. 1 Kelelahan	32
2. 11. 2 Asam Laktat dan Lari : Mitos, Legenda dan Kenyataan	36
2. 11. 3 Ulang-alik Laktat	38
2. 11. 4 Ion Hidrogen	41
2. 11. 5 Kapasitas Aerobik	41
2. 11. 6 Ambang Anaerobik	42
2. 11. 7 Onset Akumulasi Laktat Darah	43
2. 12. Sumber Energi dan Metabolisme	44
2. 12. 1 Sistem Fosfagen ATP-PC	46
2. 12. 2 Sistem Glikolisis Anaerobik	48
2. 12. 3 Sistem Glikolisis Aerobik	49
2. 12. 4 Mekanisme Utang-Oksigen (<i>Oxygen Debt</i>)	51
2. 13 Mekanisme Transisi dari Latihan ke Istirahat	53
2. 14 Sistem Energi Pada Aktivitas Fisik Submaksimal	54
2. 15 Intensitas Latihan	56
2. 16 Pemulihan ATP-Kreatinfosfat	57
2. 17 Resintesis Glikogen Otot	58
2. 18 Penggunaan Energi	59
2. 19 Pembuangan Asam Laktat Darah	61
2. 20 Test Pengukuran Kadar Asam Laktat Darah dan pCO ₂	62
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	64
3. 1 Kerangka Konseptual	64
3. 2 Hipotesis Penelitian	67
BAB 4 METODE PENELITIAN	68
4. 1 Jenis Penelitian	68
4. 2 Rancangan Penelitian	68
4. 3 Populasi, Sampel dan Besar Sampel	69
4. 3. 1 Populasi penelitian	69
4. 3. 2 Teknik Sampling	69
4. 3. 3 Sampel dan besar sampel	69
4. 4 Variabel Penelitian	72
4. 4. 1 Variabel Bebas	72
4. 4. 2 Variabel Tergantung	72
4. 4. 3 Variabel Moderator	72
4. 4. 4 Variabel Kendali	72
4. 5 Definisi Operasional Variabel	72

4. 5. 1 Oksigen Hiperbarik	72
4. 5. 2 Asam Laktat Darah	72
4. 5. 3 pCO ₂ Arteri	73
4. 5. 4 Latihan fisik	73
4. 5. 5 Beban submaksimal	73
4. 5. 6 Umur	76
4. 5. 7 Berat Badan	76
4. 5. 8 Tinggi Badan	77
4. 5. 9. Jenis Kelamin	77
4. 6 Tempat Penelitian	77
4. 7 Bahan dan Instrumen Penelitian	77
4. 8 Prosedur Penelitian	78
4. 8. 1 Persiapan	78
4. 8. 2 Penelitian Pendahuluan	78
4. 8. 3 Prosedur Penelitian	79
4. 9 Rancangan Analisis Data	80
BAB 5 HASIL PENELITIAN	81
5. 1 Variabel Moderator	81
5. 2 Variabel Tergantung	84
BAB 6 PEMBAHASAN	99
6. 1 Metode Penelitian	99
6. 2 Hasil Penelitian	99
6. 3 Efek kerja Fisik Submaksimal Terhadap Peningkatan Asam Laktat Darah	102
6. 4 Efek Kerja Fisik Submaksimal Terhadap Peningkatan pCO ₂	103
6. 5 Pengaruh HBO Terhadap Penurunan Kadar Laktat Darah Pada Saat Istirahat Setelah Pembebanan Submaksimal	105
6. 6 Pengaruh HBO Terhadap Peningkatan pCO ₂ Pada Saat Istirahat Setelah Pembebanan Submaksimal	107
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	110
7. 1 Kesimpulan	110
7. 2 Saran	110
DAFTAR PUSTAKA	111
LAMPIRAN	115

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 : Perkembangan Terapi Menggunakan Oksigen Bertekanan Tinggi	7
Tabel 2.2 : Pengaruh Tekanan Terhadap Laktat Darah	26
Tabel 2.3 : Berbagai Variabel Saat Istirahat, Latihan Puncak Dan Saat 2 Menit dan 5 Menit Setelah Latihan ...	30
Tabel 2.4 : Sistem Penyediaan Energi	55
Tabel 5.1 : Hasil Statistik Deskriptif Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO	82
TABEL 5.2 : Hasil Uji Normalitas Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO	82
TABEL 5.3 : Hasil Uji Homogenitas Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO	83
TABEL 5.4 : Hasil Analisis Varian Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO	83
TABEL 5.5 : Hasil Statistik Deskriptif Kadar Asam Laktat Darah Kelompok HBO dan NBO	84
TABEL 5.6 : Hasil Statistik Deskriptif pCO ₂ Kelompok HBO dan NBO	86

TABEL 5.7	: Hasil Statistik Deskriptif Perubahan Laktat dan Perubahan pCO ₂ Kelompok HBO dan NBO ...	88
TABEL 5.8	: Hasil Uji Normalitas Distribusi Asam Laktat Darah Kelompok HBO dan NBO	90
TABEL 5.9	: Hasil Uji Normalitas Distribusi pCO ₂ Kelompok HBO dan NBO	90
TABEL 5.10	: Hasil Uji Normalitas Perubahan Laktat Darah dan Perubahan pCO ₂ Kelompok HBO dan NBO	91
TABEL 5.11	: Hasil Uji Homogenitas Variabel Tergantung pada Kelompok NBO dan HBO	91
TABEL 5.12	: Hasil Uji Univariat (LSD) Terhadap Laktat Darah Pada Kelompok HBO dan NBO	92
TABEL 5.13	: Hasil Uji Univariat pCO ₂ Pada Kelompok HBO dan NBO	92
TABEL 5.14	: Hasil Analisis Varian Laktat Darah Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO	93
TABEL 5.15	: Hasil Analisis Varian pCO ₂ Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO	93
TABEL 5.16	: Hasil Analisis Varian Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO ₂ Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO	94

TABEL 5.17 :	Hasil Uji LSD Kadar Laktat Darah	
	Antar Kelompok HBO dan NBO	94
TABEL 5.18 :	Hasil Uji LSD pCO ₂	
	Antar Kelompok HBO dan NBO	95
TABEL 5.19 :	Hasil Uji LSD Perubahan Laktat dan Perubahan	
	pCO ₂ Antar Kelompok HBO dan NBO	95
TABEL 5.20 :	Hasil Uji t Berpasangan Kadar Asam Laktat Darah	96
TABEL 5.21 :	Hasil Uji t Berpasangan pCO ₂	96
TABEL 5.22 :	Hasil Uji Diskriminans	97
TABEL 5.23 :	Hasil Uji Wilk's Lambda	97
TABEL 5.24 :	Hasil Klasifikasi Koefisien Fungsi	97
TABEL 5.25 :	Hasil Statistik Deskriptif Pada	
	Kontribusi Perubahan Laktat	98

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 : Hubungan Antara Tekanan dan Volume Sesuai Hukum Boyle	9
Gambar 2.2 : Transpor Oksigen dan Karbondioksida di darah...	13
Gambar 2.3 : Kurva Disosiasi Hemoglobin-Oksigen	14
Gambar 2.4 : Perubahan Tekanan Parsial Dari Oksigen Dan Karbon Dioksida.....	17
Gambar 2.5 : Jaringan Oksigenasi Pada Tubuh	18
Gambar 2.6 : Pengaruh Oksigen Bertekanan Tinggi Terhadap Kelarutan Oksigen Dalam Tubuh	21
Gambar 2.7 : Hemoglobin	22
Gambar 2.8 : Efek Latihan Fisik Terhadap Laktat Darah Arterial Antara HBO dan NBO	26
Gambar 2.9 : Kurva Konsumsi O ₂ (VO ₂) dengan Kecepatan Kerja	28
Gambar 2.10 : Kurva Ventilasi, Curah Jantung serta Laktat Terhadap VO ₂	29
Gambar 2.10 : Kurva Disosiasi Oksigen Saat Saat Latihan	30
Gambar 2.11 : pCO ₂ Tidal-Akhir dan Arteri Selama Latihan Dengan Sepeda	31

Gambar 2.13 :	Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan	
	Intensitas Tinggi dan Durasi 1-2 Menit	33
Gambar 2.14 :	Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan	
	Intensitas Meningkat dan Durasi Singkat	34
Gambar 2.15 :	Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan	
	Intensitas Sedang dan Durasi > 1 Jam	35
Gambar 2.16 :	Siklus Cori.....	38
Gambar 2.17 :	Jalur Metabolisme Otot	40
Gambar 2.18 :	Metabolisme Laktat Pada Organisme	40
Gambar 2.19 :	Akumulasi Laktat Selama Tes Beban 2 Pria Umur	
	Dan Berat Badan Sama, Tetapi Beda Tipe Atlet ...	43
Gambar 2.20 :	Metabolisme Otot Selama Kontraksi	45
Gambar 2.21 :	Respirasi Anaerobik	49
Gambar 2.22 :	Respirasi Aerobik	51
Gambar 2.23 :	Nilai Ambang Anaerobik Orang Terlatih Dan	
	Tidak Terlatih	54
Gambar 2.24 :	Intensitas Latihan Terhadap Kadar Asam Laktat	56
Gambar 2.25 :	Macam-macam Serat Otot	60
Gambar 2.26 :	Glukoneogenesis	62
Gambar 3.1 :	Bagan Kerangka Konseptual	66
Gambar 4.1 :	Bagan Kerangka Penelitian	80

Gambar 5.1	:	Rerata Laktat 0'' Menurut Perlakuan	85
Gambar 5.2	:	Rerata Laktat 30'' Menurut Perlakuan	85
Gambar 5.3	:	Rerata Laktat Menurut Pengamatan dan Perlakuan ...	86
Gambar 5.4	:	Rerata pCO ₂ 0'' Menurut Perlakuan	87
Gambar 5.5	:	Rerata pCO ₂ 30'' Menurut Perlakuan	87
Gambar 5.6	:	Rerata pCO ₂ Menurut Pengamatan dan Perlakuan ...	88
Gambar 5.7	:	Rerata Perubahan Laktat Menurut Perlakuan	89
Gambar 5.8	:	Rerata Perubahan pCO ₂ Menurut Perlakuan	89
Gambar 5.9	:	Pola Kontribusi Perubahan Laktat Menurut Perlakuan	98



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 : Data Hasil Analisis Penelitian Pendahuluan	115
Lampiran 2 : Data Hasil Pemeriksaan Rontgen dan EKG	117
Lampiran 3 : Pernyataan Persetujuan	118
Lampiran 4 : Pemeriksaan EKG Pembebanan Dengan Sepeda Ergo Di Lakesla Surabaya	119
Lampiran 5 : Formulir Pelaksanaan ECG Pembebanan Dengan Sepeda Ergo Di Lakesla	120
Lampiran 6 : Data Statistik Deskriptif Variabel Moderator	121
Lampiran 7 : Data Uji Homogenitas Variabel Moderator dan Variabel Tergantung	122
Lampiran 8 : Data Uji Normalitas Variabel Moderator	123
Lampiran 9 : Data Analisis Varian Variabel Moderator	124
Lampiran 10 : Data Statistik Deskriptif Kadar Laktat Darah	125
Lampiran 11 : Data Uji Normalitas Kadar Laktat Darah	126
Lampiran 12 : Data Uji Univariat (LSD) Terhadap Laktat Darah	127
Lampiran 13 : Data Uji T Berpasangan Kadar Laktat Darah	128
Lampiran 14 : Data Statistik Deskriptif pCO ₂	129
Lampiran 15 : Data Uji Normalitas pCO ₂	130
Lampiran 16 : Data Uji Univariat (LSD) Terhadap pCO ₂	131

Lampiran 17	: Data Uji T Berpasangan pCO_2	132
Lampiran 18	: Data Statistik Deskriptif Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO_2	133
Lampiran 19	: Data Uji Normalitas Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO_2	134
Lampiran 20	: Data Analisis Varian Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO_2	135
Lampiran 21	: Data Uji Manova Terhadap Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO_2	136
Lampiran 22	: Data Uji Manova Terhadap Variabel Tergantung Akibat Perlakuan	137
Lampiran 23	: Data Uji Analisis Varian Variabel Tergantung Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO	138
Lampiran 24	: Data Uji LSD Variabel Tergantung Antar Kelompok HBO dan NBO	139
Lampiran 25	: Gambar Rerata Laktat Pos Latihan dan 30" Pos Latihan Menurut Perlakuan	140
Lampiran 26	: Gambar pCO_2 Pos Latihan dan 30" Pos Latihan Menurut Perlakuan	141
Lampiran 27	: Gambar Rerata Laktat dan pCO_2 Menurut Pengamatan dan Perlakuan	142

Lampiran 28 : Gambar Rerata Perubahan Laktat dan Perubahan pCO ₂ Menurut Perlakuan	143
Lampiran 29 : Hasil Uji Diskriminan Terhadap Perubahan Akibat Perlakuan	144
Lampiran 30 : Gambar Pola Kontribusi Perubahan Laktat Menurut Perlakuan	146
Lampiran 31 : Surat Ijin Menggunakan Fasilitas LAKESLA	147
Lampiran 32 : Surat Ijin Memperoleh Relawan oleh SEKESAL	148
Lampiran 33 : Foto Dokumentasi	149



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Oksigen memberikan arti penting dalam fisiologi latihan. Kebutuhan pertukaran gas di paru sangat meningkat dengan adanya latihan. Saat seseorang bergerak dari keadaan istirahat menuju keadaan latihan dengan intensitas maksimum, konsumsi oksigen dan pembentukan CO₂ serta total ventilasi pulmoner dan alveoler meningkat kira-kira 20 kali lipat, dan hubungan yang linear terjadi antara konsumsi O₂ dan ventilasi (Checchin, <http://www.science.mcmaster.ca/biology/4503/DC2.html>). Jika latihan fisik dilakukan lingkungan hiperbarik (4 ATA) dengan media pernapasan udara biasa, asam laktat darah yang terbentuk lebih rendah dibandingkan dengan di lingkungan normobarik (Neubauer, 1996). Dengan demikian latihan fisik pada normobarik lebih cepat menimbulkan kelelahan dibandingkan dengan latihan pada kondisi oksigen hiperbarik namun belum diketahui mekanisme oksigen hiperbarik pada perubahan-perubahan laktat dan pCO₂ terhadap pemulihan kelelahan otot (Neubauer, 1996).

Pada setiap latihan otot memerlukan energi yaitu ATP. Proses penyediaan energi akan terus berlangsung secara siklus yaitu siklus ATP-ADP. Dengan berjalannya latihan, metabolisme tubuh meningkat dan terbentuk laktat. Saat kerja secara progresif terus berlanjut, dan sistem sirkulasi tidak mampu untuk mensuplai oksigen yang cukup untuk mengoksidasi asam laktat, terjadi kelelahan. Pembentukan kurang dari



sepersepuluh dari 1% konsentrasi asam laktat pada otot berakibat pada nyeri otot dan berhentinya kontraksi. Kelelahan ini merupakan tipe yang paling umum terjadi, dan normalnya diikuti dengan hutang oksigen (Hatfield, 1989).

Rahasia sejati dalam latihan olahraga adalah kemampuannya untuk pulih. Prestasi atlet tergantung dari pemulihan yang tepat sehingga efek latihan dapat dimaksimalkan. Prinsip pemulihan menyatakan bahwa untuk keuntungan penampilan/prestasi maksimum dan sebelum suatu stimulus latihan diperkenalkan kembali, pemulihan yang lengkap dari stimulasi sebelumnya harus terjadi. Untuk berlatih tanpa pemulihan yang tepat dari kerja yang sebelumnya melelahkan, tidak akan menghasilkan keuntungan apa pun untuk atletnya, karena mereka hanya belajar untuk mengatasi kelelahan daripada meningkatkan aspek penampilan yang spesifik (Rushall & Pyke, 1992). Pemulihan dapat dilakukan dengan berbagai macam cara, seperti misalnya keseimbangan mineral, meningkatkan nutrisi, pemberian inosin, buffer, kinoterapi, dan pijat (*massage*). Salah satunya yang belum terlalu dikenal adalah pemulihan dengan terapi oksigen. Dengan menghirup oksigen murni, dalam suatu ruangan yang bertekanan tinggi, ekskresi dari akumulasi laktat akan cepat turun. Oksigen bergabung dengan sekitar seperlima dari asam laktat yang terbentuk untuk menghasilkan energi. Energi ini digunakan oleh hati untuk mengubah sisa empat perlima asam laktat menjadi glikogen. Air dan karbon dioksida yang dihasilkan pada reaksi pertama melewati sistem sirkulasi dan dikeluarkan dari paru saat pernapasan normal (Hatfield, 1989). Hal lain yang terjadi adalah konsumsi oksigen akan meningkat, hal ini ditunjukkan hutang oksigen yang meningkat

(Bahr, 1992). Ini dibuktikan dengan adanya peningkatan kebutuhan oksigen dan adanya retensi karbondioksida. Pada penelitian Maeda T, Yasukochi A (1997), latihan fisik dengan beban 70% VO_2 max menggunakan sepeda ergo selama 5 menit dan istirahat 6 menit bernapas dengan oksigen pada konsentrasi 30, 40, 60, 80, 100% O_2 menunjukkan bahwa penurunan laktat darah lebih cepat bernapas dengan oksigen di atas 60% daripada bernapas dengan oksigen pada kadar 30% O_2 . Seperti telah diteliti oleh Lukman (2000) bahwa pemulihan setelah melakukan latihan fisik di lingkungan hiperbarik dengan menghirup oksigen 100% dapat merangsang terjadinya penurunan asam laktat darah yang lebih cepat dibandingkan dengan pemulihan yang sama pada lingkungan normobarik normoksia, namun bagaimana mekanismenya belum diketahui. Diduga hiperbarik oksigen menurunkan asam laktat darah melalui kompensasi dari sistem glikolisis aerobik. Pada glikolisis aerobik, yaitu pada keadaan cukup oksigen maka 1 unit glikosil akan terurai menjadi CO_2 dan H_2O . Jadi nantinya akan terdapat retensi CO_2 (Fox, 1988).

Penelitian ini mengambil aspek metabolik yaitu akumulasi laktat dalam darah dan peningkatan pCO_2 di arteri untuk mengetahui apakah penurunan laktat pada orang coba yang sehat setelah diberikan beban submaksimal dengan menggunakan ergometer sepeda pada kondisi hiperbarik oksigen sebagai akibat peningkatan metabolisme aerobik. Dengan demikian maka diharapkan dalam penelitian ini dapat dibuktikan bahwa oksigen hiperbarik dapat meningkatkan perombakan laktat dan meningkatkan pCO_2 sebagai akibat peningkatan metabolisme aerobik. .

1.2 Rumusan Masalah

Masalah yang menjadi fokus penelitian ini adalah :

1. Apakah kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih menurunkan kadar laktat darah setelah pembebanan submaksimal otot rangka ?
2. Apakah kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih meningkatkan pCO₂ arteri setelah pembebanan submaksimal otot rangka ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengungkap mekanisme kondisi hiperbarik oksigen terhadap pemulihan kelelahan setelah pembebanan submaksimal otot rangka.

1.3.2 Tujuan khusus

Tujuan khusus penelitian ini adalah :

1. Membuktikan bahwa kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih menurunkan kadar laktat darah setelah pembebanan submaksimal otot rangka.
2. Membuktikan bahwa kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih meningkatkan pCO₂ arteri setelah pembebanan submaksimal otot rangka.
3. Menentukan variabel diskriminator terhadap variabel pengelompokan.
4. Membuat pola kontribusi variabel diskriminator pada variabel pengelompokan.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat akademik : Memberikan acuan teori pengaruh oksigen hiperbarik terhadap penurunan kadar asam laktat darah setelah pembebanan submaksimal.
2. Manfaat operasional : Memberikan sumbangan tentang penggunaan oksigen hiperbarik sebagai salah satu alternatif untuk mempercepat waktu pemulihan dalam suatu kondisi jadwal latihan fisik yang ketat.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Oksigenasi Hiperbarik

Oksigen bertekanan tinggi adalah pemberian oksigen atau udara yang diperkaya dengan oksigen dalam ruang udara bertekanan tinggi (RUBT) dan biasanya tekanan yang 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, 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 menghisap oksigen 100% murni dalam ruang udara bertekanan tinggi (RUBT) (Jain, 1996).

2.2 Sejarah Oksigen Hiperbarik

Oksigen bertekanan tinggi ini sebenarnya merupakan hal yang baru dalam dunia medis (Kindwall, 1999). Sebelumnya pemakaian udara bertekanan tinggi mulai dipakai untuk terapi pada tahun 1662 oleh Henshaw, hanya saat itu belum menggunakan oksigen. Sedang penggunaan oksigen bertekanan tinggi sendiri digunakan setelah ditemukan oksigen oleh ilmuwan Inggris bernama Joseph Priestley tahun 1775. Setelah itu penggunaan oksigen bertekanan tinggi ini mulai populer dan mulai mengalami

kejayaan sekitar tahun 1928, dimana pada masa itu Dr. Cunningham membangun fasilitas RUBT raksasa berkapasitas 72 ruangan di Ohio (Kindwall, 1999 ; Jain, 1996).

Tabel 2.1. Perkembangan terapi menggunakan oksigen bertekanan tinggi (Jain, 1996).

Tahun	Perkembangan penggunaan oksigen bertekanan tinggi
1775	Penemuan oksigen oleh Priestley
1878	Penemuan efek toksis penggunaan oksigen bertekanan tinggi oleh Paul Bert
1928	Cunningham membangun fasilitas RUBT terbesar di dunia di Ohio
1937	Behnke dan Shaw pertama kali menggunakannya pada kasus penyakit dekompresi
1956	Boerema (Belanda) pertama kali melakukan bedah thorax di dalam RUBT
1961	Boerema dan Brummelkamp pertama kali menggunakan oksigen bertekanan tinggi pada kasus gas gangrene
1962	Illingwoth (Inggris) melakukan terapi pada kasus oklusi arteri pada tungkai dengan menggunakan oksigen bertekanan tinggi
1965	Perrins (Inggris) menunjukkan efektivitas penggunaan oksigen bertekanan tinggi pada kasus osteomyelitis
1970-1980	Penggunaan oksigen bertekanan tinggi berkembang di Jepang, Rusia dan Cina
1988	Terbentuk <i>International Society of Hyperbaric Medicine</i>

2.3 Aspek Fisik Gas Hiperbarik

Atmosfir merupakan gas campuran mengandung 20,96% oksigen, 78,08% nitrogen, 0,04% karbonioksida 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 : $(760) \times (21/100) = 160$ mmHg (Oriani, 1996).

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

Konsentrasi gas yang larut = (tekanan) X (koefisien kelarutan)

Koefisien 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 :

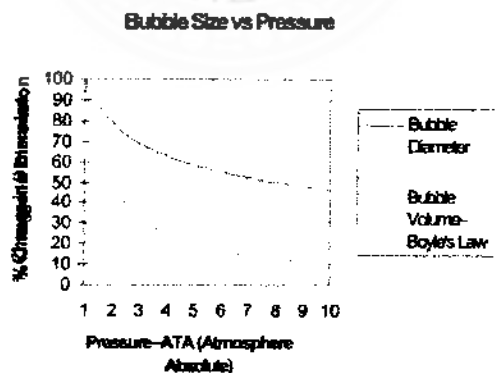
Oksigen : 0,024 ml O₂ / ml darah / atm pO₂

CO₂ : 0,5 ml / ml plasma / atm pCO₂

Nitrogen : 0,067 ml / ml plasma / atm pN₂

Disini nampak CO₂ ternyata 20 kali lebih mudah larut dari oksigen (Jain, 1996).

Dengan bertambahnya kedalaman dan tekanan gas, maka volume gas akan berkurang. Hal ini dinyatakan dalam **hukum Boyle** yang berbunyi, pada temperatur konstan volume gas akan berbanding terbalik dengan tekanannya; berarti bahwa tekanan dikalikan volume akan menghasilkan angka yang konstan pula ($P.V = K$ atau $P_1.V_1 = P_2.V_2$) (Edmonds, 1999). Namun, efek yang lebih penting adalah pada diameter, karena gelembung mengoklusi pembuluh darah atau menyebabkan kerusakan jaringan lokal karena ukurannya dalam diameter, bukan volume. Dapat dilihat bahwa efek optimum tekanan berada di antara 2 dan 3 ATA dan efek maksimumnya pada 6 ATA. Pada 6 ATA didapatkan pengurangan diameter sejumlah 45% dan volume sejumlah 83%, sedangkan dengan meningkatkan tekanan sampai dengan 10 ATA, hanya meningkatkan penurunan diameter sebesar 9% dan volume sebesar 7% (<http://www.uhn.ca/programs/hyperbaric/pages/physiology.pdf>.)



Gambar 2.1 : Hubungan antara tekanan dan volume gas sesuai hukum Boyle (<http://www.uhn.ca/programs/hyperbaric/pages/physiology.pdf>.)

2.4 Fisiologi Respirasi Eksternal (Pulmoner)

Respirasi eksternal (pulmoner) adalah pertukaran oksigen dan karbondioksida yang terjadi antara alveoli paru dan kapiler darah pulmoner. Respirasi ini merupakan konversi darah deoksigenasi yang berasal dari jantung menjadi darah oksigenasi (tersaturasi dengan O_2) yang kembali ke jantung. Selama inspirasi, udara atmosfer yang mengandung oksigen memasuki alveoli. Darah deoksigenasi dipompa dari ventrikel kanan melalui arteri pulmoner menuju ke kapiler pulmoner di sekeliling alveoli. PO_2 udara alveoler adalah 105 mmHg. Saat kita beristirahat, pO_2 darah deoksigenasi yang memasuki kapiler pulmoner hanya sekitar 40 mmHg. Sebagai akibat dari perbedaan pO_2 ini, ada difusi netto oksigen dari alveoli menuju darah deoksigenasi sampai keseimbangan tercapai, dan pO_2 darah oksigenasi sekarang adalah 105 mmHg. Saat O_2 berdifusi dari alveoli menuju darah deoksigenasi, terdapat difusi netto CO_2 dalam arah yang berlawanan. pCO_2 darah deoksigenasi adalah 45 mmHg, sedangkan pCO_2 udara alveoler adalah 40 mmHg. Karena perbedaan pCO_2 ini, karbon dioksida berdifusi dari darah deoksigenasi menuju alveoli sampai pCO_2 darah turun menjadi 40 mmHg. Ini adalah pCO_2 darah yang teroksigenasi penuh. Sehingga pO_2 dan pCO_2 darah oksigenasi yang meninggalkan paru sama dengan yang ada di udara alveolar. Karbondioksida yang berdifusi menuju alveoli dieliminasi dari paru selama ekspirasi (Tortora & Grabowski, 1993).

2.5 Fisiologi Respirasi Internal (Jaringan)

Respirasi internal (jaringan) adalah pertukaran oksigen dan karbon dioksida yang terjadi antara kapiler darah jaringan dan sel jaringan. Respirasi ini merupakan konversi

darah oksigenasi menjadi darah deoksigenasi. Darah oksigenasi yang memasuki kapiler jaringan memiliki pO_2 105 mmHg, sedangkan sel jaringan memiliki rata-rata pO_2 sebesar 40 mmHg. Karena perbedaan pO_2 ini, oksigen berdifusi dari darah oksigenasi melalui cairan interstisia dan menuju sel jaringan sampai pO_2 darah turun menjadi 40 mmHg. Ini merupakan pO_2 rata-rata darah deoksigenasi yang memasuki vena jaringan saat istirahat (Tortora & Grabowski, 1993).

Saat istirahat, hanya sekitar 25% oksigen yang tersedia dalam darah oksigenasi yang sesungguhnya memasuki sel jaringan. Jumlah ini cukup untuk menyokong kebutuhan sel yang beristirahat. Jadi darah deoksigenasi masih menyimpan banyak oksigen. Selama latihan, lebih banyak oksigen berdifusi dari darah menuju sel aktif (Tortora & Grabowski, 1993).

Saat oksigen berdifusi dari kapiler darah jaringan menuju sel jaringan, karbon dioksida berdifusi dalam arah yang berlawanan. pCO_2 rata-rata sel jaringan sekitar 45 mmHg, sedangkan pCO_2 darah oksigenasi kapiler jaringan adalah 40 mmHg. Sebagai akibatnya, karbon dioksida berdifusi dari sel jaringan melalui cairan interstisial menuju darah oksigenasi sampai pCO_2 darah meningkat menjadi 45 mmHg, pCO_2 darah deoksigenasi kapiler jaringan. Darah deoksigenasi sekarang kembali ke jantung. Dari sini darah dipompa ke paru untuk siklus respirasi eksternal yang berikutnya (Tortora & Grabowski, 1993).

2.6 Transportasi Oksigen dan Karbon Dioksida

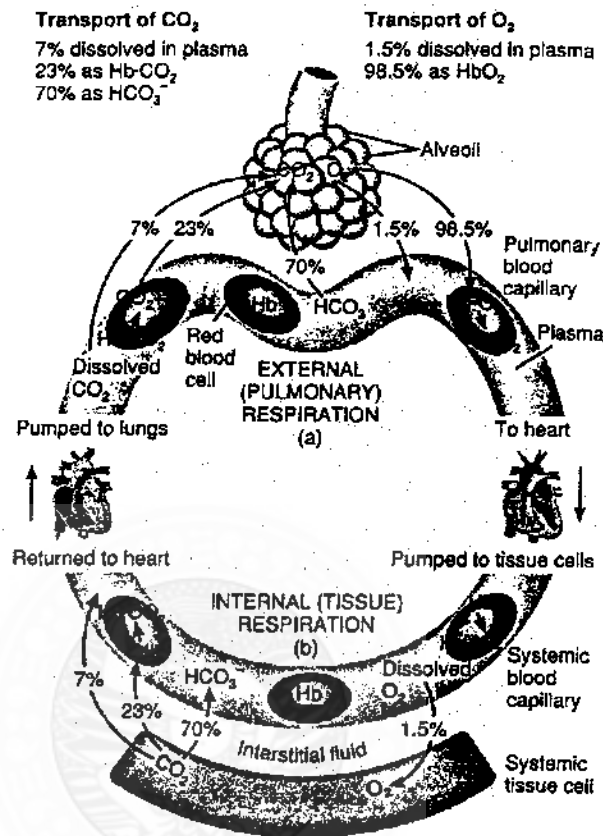
2.6.1 Oksigen

Oksigen (O_2) merupakan molekul anorganik yang terdiri dari dua atom oksigen yang terikat bersama-sama oleh ikatan kovalen ganda. Sekitar 21% gas di atmosfer adalah oksigen, dan gas ini penting bagi sebagian besar hewan. Oksigen diperlukan manusia dalam tahap akhir suatu seri reaksi dimana energi diekstraksi dari molekul makanan (Seeley et al, 1998).

Oksigen tidak mudah larut dalam darah, sehingga sangat sedikit oksigen, hanya sekitar 1,5% yang dibawa dalam keadaan terlarut dalam plasma darah. Sisa oksigen lainnya, yaitu sekitar 98,5% ditransportasikan dalam ikatan kimia dengan hemoglobin dalam sel darah merah (Tortora & Grabowski, 1993).

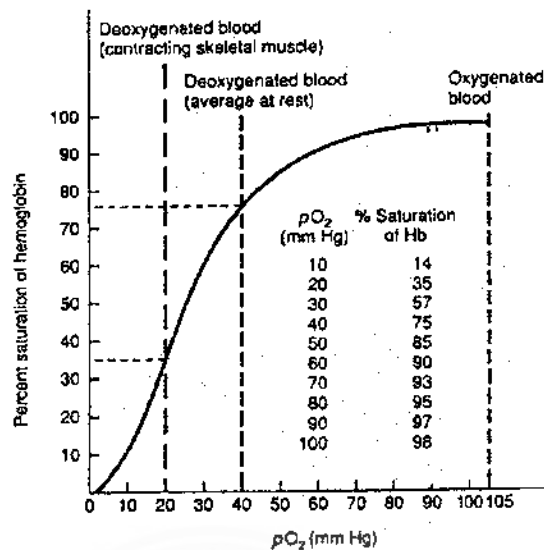
Faktor terpenting yang menentukan seberapa banyak oksigen berikatan dengan hemoglobin adalah pO_2 . Hubungan antara persentasi saturasi dari hemoglobin dan pO_2 dilukiskan dalam gambar 2.4, kurva disosiasi hemoglobin-oksigen (Tortora & Grabowski, 1993).

Semakin besar harga pO_2 , semakin banyak oksigen yang berikatan dengan hemoglobin, sampai molekul hemoglobin yang ada tersaturasi. Pada pO_2 40 mmHg, rata-rata pO_2 sel jaringan saat istirahat, sebesar 75% hemoglobin tersaturasi dengan oksigen. Pada jaringan aktif seperti misalnya otot yang berkontraksi, pO_2 dapat turun sampai di bawah 40 mmHg. Pada tekanan ini, sebagian besar persentasi oksigen dilepaskan dari hemoglobin (Tortora & Grabowski, 1993).



Gambar 2.2 : Transpor oksigen dan karbon dioksida di darah
(Tortora & Grabowski, 1993)

Meskipun pO_2 merupakan faktor yang paling penting dalam menentukan persentasi saturasi hemoglobin, terdapat beberapa faktor lain yang mempengaruhi afinitas hemoglobin untuk oksigen, kekuatan ikatan hemoglobin-oksigen, yaitu asiditas (pH), tekanan parsial karbondioksida, temperatur dan enzim 2,3-biphosphoglycerate (BPG) (Tortora & Grabowski, 1993).



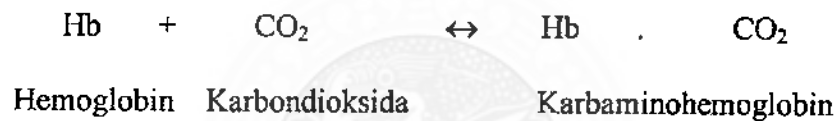
Gambar 2.3 : Kurva disosiasi hemoglobin-oksigen menunjukkan hubungan: antara saturasi hemoglobin dan pO_2 (Tortora & Grabowski, 1993)

2.6.2 Karbon Dioksida

Karbon dioksida terdiri dari satu atom karbon yang diikat oleh ikatan kovalen ganda pada dua atom oksigen. Karbon dioksida dihasilkan saat molekul organik seperti misalnya glukosa dimetabolisme dalam sel tubuh. Sebagian besar energi yang disimpan dalam ikatan kovalen glukosa ditransfer ke molekul organik lain saat glukosa dipecah, dan karbon dioksida dibebaskan. Sekali karbon dioksida dihasilkan, karbon dioksida dieliminasi dari sel sebagai suatu hasil tambahan metabolik, ditransfer ke paru oleh darah, dan diekshalasi selama respirasi. Jika karbon dioksida terakumulasi dalam sel, karbon dioksida akan bersifat toksik (Seeley et al, 1998).

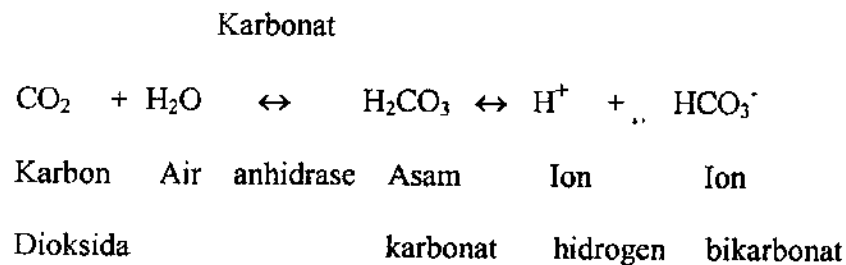
Pada kondisi istirahat yang normal, setiap 100 l darah deoksigenasi mengandung sekitar 5 ml karbondioksida (CO_2), yang dibawa oleh darah dalam tiga bentuk utama yaitu (Tortora & Grabowski, 1993) :

1. CO_2 yang larut. Persentase terkecil, sekitar 7%, larut dalam plasma. Saat mencapai paru, CO_2 berdifusi ke dalam alveoli.
2. Karbaminohemoglobin. Persentase yang lebih besar, sekitar 23%, bergabung dengan bagian globin dari hemoglobin untuk membentuk karbaminohemoglobin ($\text{Hb} \cdot \text{CO}_2$).



Pembentukan karbaminohemoglobin sangat dipengaruhi oleh pCO_2 . Sebagai contoh, pada kapiler jaringan pCO_2 relatif tinggi, dan hal ini menyebabkan pembentukan karbaminohemoglobin. Namun pada kapiler paru, pCO_2 relatif rendah, dan CO_2 cepat terpisah dari globin dan memasuki alveoli dengan difusi.

3. Ion bikarbonat. Persentase CO_2 yang terbesar, sekitar 70%, ditransportasikan di plasma sebagai ion bikarbonat. Reaksinya sebagai berikut :

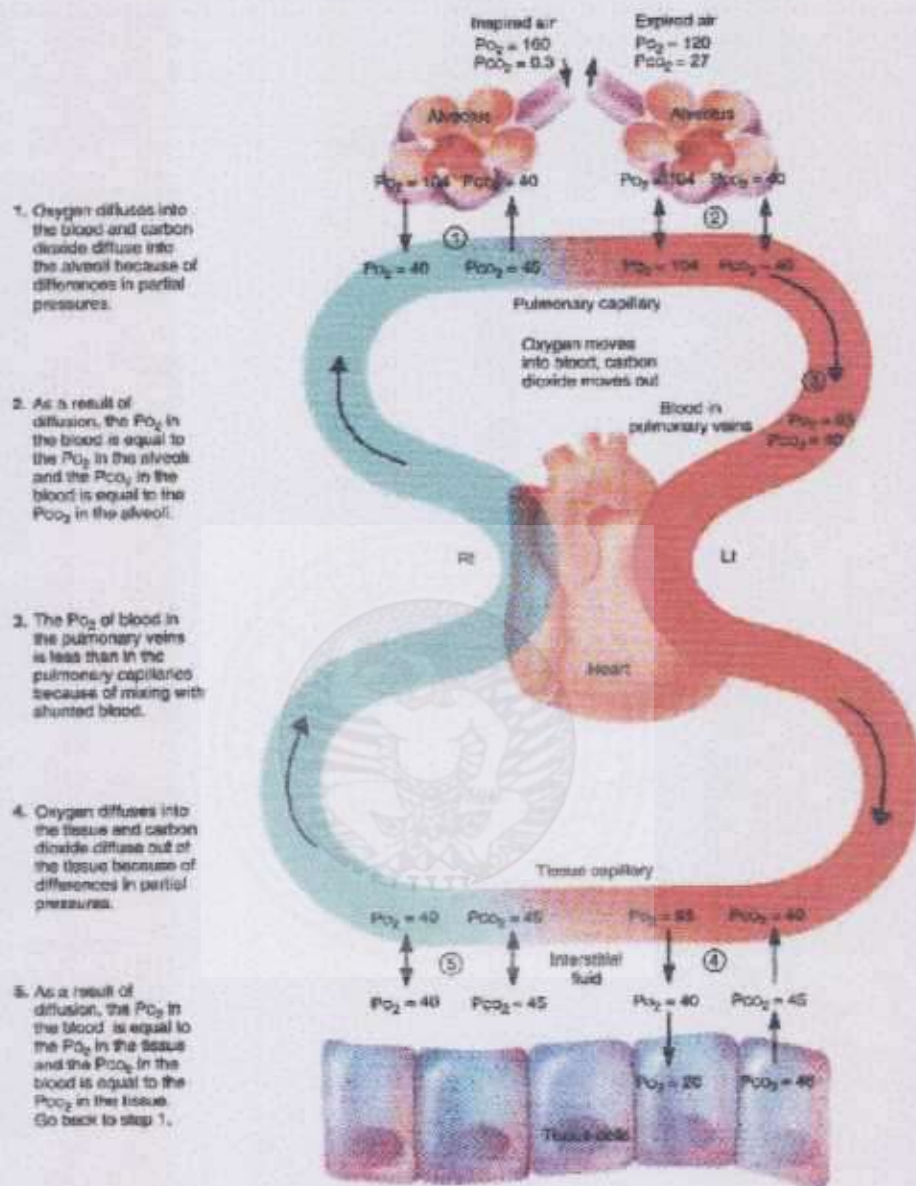


Saat CO_2 berdifusi ke dalam kapiler jaringan dan memasuki sel darah merah, CO_2 bereaksi dengan air, dengan adanya enzim karbonat anhidrase, untuk

membentuk asam karbonat. Asam karbonat lalu berdisosiasi menjadi H^+ dan HCO_3^- . Banyak dari H^+ bergabung dengan hemoglobin (H.Hb) atau bufer yang lain. Saat ion bikarbonat berakumulasi di dalam sel darah merah, beberapa diantaranya berdifusi ke dalam plasma menurunkan gradien konsentrasinya. Saat pertukaran, ion klorida (Cl^-) berdifusi dari plasma ke dalam sel darah merah. Pertukaran ion negatif ini mempertahankan keseimbangan ionik antara plasma dan sel darah merah dan hal ini disebut dengan pertukaran klorida (*chloride shift*). Efek total dari reaksi ini adalah bahwa CO_2 dibawa dari sel jaringan saat ion bikarbonat dalam plasma (Tortora & Grabowski, 1993).

2.6.3 Keseluruhan Pertukaran Gas di Paru dan Jaringan

Saat CO_2 meninggalkan sel jaringan dan memasuki sel darah, akan terjadi lebih banyak O_2 berdisosiasi dari hemoglobin (efek Bohr) sehingga lebih banyak CO_2 bergabung dengan hemoglobin dan lebih banyak ion bikarbonat (HCO_3^-) dihasilkan. Saat O_2 melewati alveoli menuju sel darah, hemoglobin menjadi tersaturasi dengan O_2 dan menjadi asam yang lebih kuat. Hemoglobin yang lebih asam ini melepaskan lebih banyak ion hidrogen (H^+), yang terikat pada HCO_3^- untuk membentuk asam karbonat (H_2CO_3). H_2CO_3 berdisosiasi menjadi $H_2O + CO_2$ dan CO_2 berdifusi dari darah menuju alveoli (efek Haldane) (Tortora & Grabowski, 1993).



1. Oxygen diffuses into the blood and carbon dioxide diffuses into the alveoli because of differences in partial pressures.

2. As a result of diffusion, the P_{O_2} in the blood is equal to the P_{O_2} in the alveoli and the P_{CO_2} in the blood is equal to the P_{CO_2} in the alveoli.

3. The P_{O_2} of blood in the pulmonary veins is less than in the pulmonary capillaries because of mixing with shunted blood.

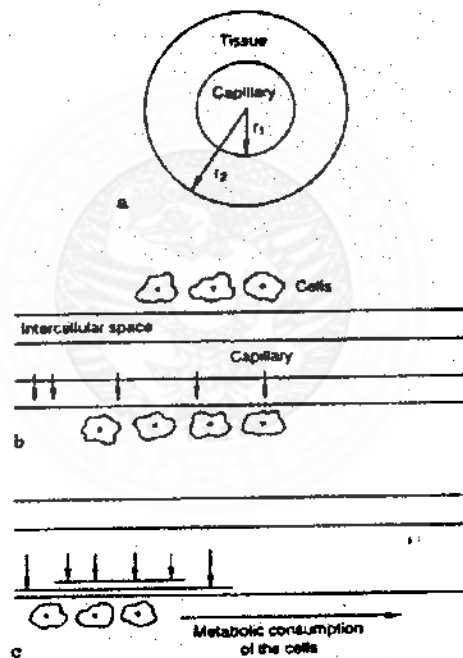
4. Oxygen diffuses into the tissue and carbon dioxide diffuses out of the tissue because of differences in partial pressures.

5. As a result of diffusion, the P_{O_2} in the blood is equal to the P_{O_2} in the tissue and the P_{CO_2} in the blood is equal to the P_{CO_2} in the tissue. Go back to step 1.

Gambar 2.4. Perubahan Tekanan Parsial dari Oksigen Dan Karbon Dioksida (Seeley, 1998)

2.7 Fisiologi Oksigen Hiperbarik

Oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh berasal dari udara luar, dan untuk sampai ke dalam sel harus melalui paru, sistem kapiler darah, kemudian melewati cairan interstisiel dan intraseluler akhirnya masuk dalam sistem seluler. Oksigen dalam sel memasuki proses utilisasi di dalam perioksom, endoplasma retikulum dan mitokondria. Jaringan oksigenasi ini dapat dilihat pada diagram di bawah ini (Oriani, 1996) :



Gambar 2.5 : Jaringan oksigenasi pada tubuh (Oriani, 1996)

Utilisasi oksigen terutama terjadi pada mitokondria, yaitu sekitar 80% sedangkan 20% digunakan oleh organ subseuler 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 oleh sel, yaitu kecepatan terjadinya ADP dan ATP. Jarak difusi dari dinding ke sel jarang lebih dari 50 mm dan biasanya oksigen dapat mencapai sel dengan cepat. Jika pO_2 turun di bawah 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, 1996) :

1. 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 OHB di dalam mengatasi hipoksia seluler, perlu dipelajari fase-fase dari pertukaran gas.

1.1 Fase ventilasi

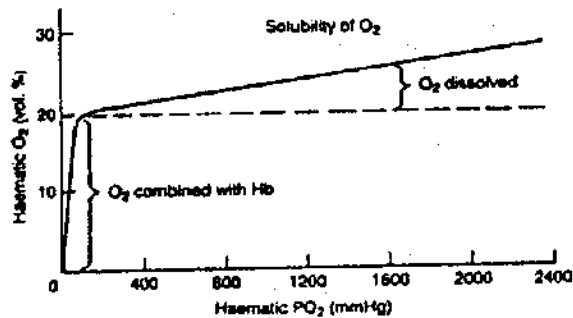
Fase ini merupakan penghubung antara udara lingkungan udara luar dan fase transportasi. Oksigen diabsorpsi dalam darah, mengalir melalui paru dan memasuki sirkulasi sistemik. Kecepatan ventilasi dalam alveoli rata-rata 5 liter/menit dan kebutuhan oksigen sekitar 250 mlO₂/menit, sedang tekanan parsial O₂ dalam alveoli dipertahankan pada 104 mmHg. Gangguan yang terjadi pada fase ini menyebabkan hipoksia jaringan.

1.2 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 20 x normal sehingga terjadi peningkatan jumlah kapiler yang sama banyak dengan dilatasi beberapa kapiler dan alveoli.

Menurut Kindwall, pada keadaan normal kurang lebih 97% oksigen ditransportasi dalam bentuk ikatan Hb-O₂ dan hanya 3% dalam keadaan larut dalam plasma. Dalam keadaan normal saturasi oksigen dalam hemoglobin adalah 97,5%, jadi sekitar 19,5 g oksigen yang di transport 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 hemoglobin (Kindwall, 1994; Jain, 1996). Dalam keadaan ini, oksihemoglobin tanpa mengalami perubahan melewati sistem arterial ke sistem vena, karena oksigen yang larut secara fisik di plasma jauh lebih cepat diutilisasi daripada yang terikat di hemoglobin (Basset and Bennett, 1982, Oriani, 1996, Jain, 1996). Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada Gambar 2.6.



Gambar 2.6 : Pengaruh oksigen bertekanan tinggi terhadap kelarutan O_2 dalam tubuh (Oriani, 1996)

1.3 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.

1.4 Fase difusi

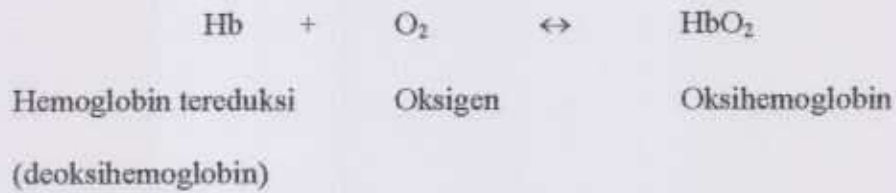
Fase ini merupakan pembatas fisik dari fase-fase di atas dan dianggap pasif. Gangguan pada fase ini dapat mempengaruhi pertukaran gas.

2. Transport dan Utilisasi Oksigen

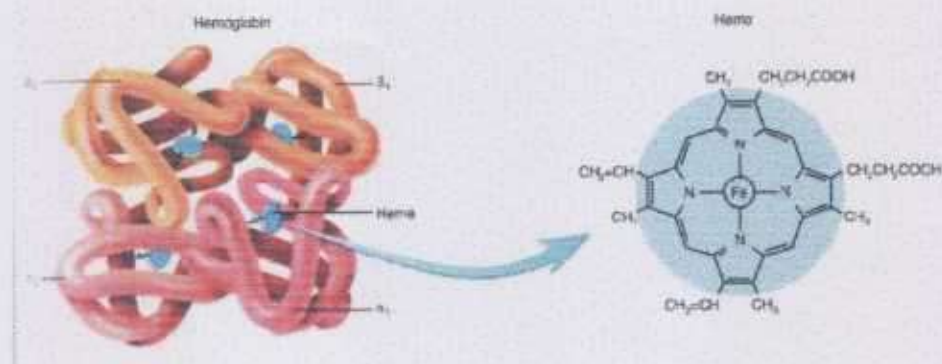
2.1 Hemoglobin (Hb)

Hemoglobin terdiri dari suatu bagian pigmen yang mengandung besi yaitu heme, berjumlah empat kelompok dan bagian protein yaitu globin, juga berjumlah empat rantai (lihat gambar 2.8). Setiap molekul hemoglobin memiliki empat kelompok heme, masing-masing merupakan suatu molekul pigmen

merah yang mengandung satu atom besi dan setiap kelompok heme dapat bergabung dengan satu molekul oksigen. Oksigen dan hemoglobin bergabung dalam reaksi yang sangat mudah reversibel untuk membentuk oksihemoglobin seperti di bawah ini (Tortora & Grabowski, 1993):



Satu gram Hb dapat mengikat 1,34 ml O_2 , 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 O_2 yang terikat pada Hb (20,1 vol%). Pada tekanan normal setinggi permukaan laut, dimana $p\text{O}_2$ alveoler dan arterial 100 mmHg, maka saturasi Hb dengan O_2 97% dimana kadar O_2 dalam darah adalah 19,5 vol%. Saturasi Hb akan mencapai 100% pada $p\text{O}_2$ arterial 100-200 mmHg, sehingga peningkatan $p\text{O}_2$ alveoler lebih besar dari 100-200 mmHg tidak akan meningkatkan kemampuan Hb untuk mengangkut O_2 .

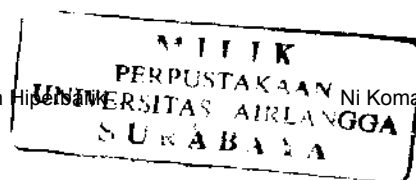


Gambar 2.7. Hemoglobin (Seeley et al, 1998)

2.2 Oksigen yang larut

Pada tekanan barometer normal, oksigen yang larut dalam darah sangat sedikit. Oksigen mempunyai koefisien kelarutan dalam plasma darah sebesar 0,0214 cc/cc plasma/1 ATA 37°C. Karena oksigen yang ada dalam udara sebesar 21%, maka oksigen yang larut dalam plasma pada tekanan 1 ATA dengan saturasi Hb sebesar : $0,21 \times 0,0214 \times 100\% = 0,449 \text{ vol } \%$. Dengan oksigen yang dihirup 100% pada tekanan 1 ATA dengan saturasi Hb 100% maka oksigen yang larut pada plasma sebesar : $1 \times 0,0214 \times 100\% = 2,14 \text{ vol}\%$. Namun, pada tekanan oksigen maksimum yang aman yaitu 3 ATA, dimana pO_2 arterial mencapai 2000 mmHg, maka oksigen yang larut secara fisik dalam plasma sebesar : $3 \times 2,14 \text{ vol}\% = 6,42 \text{ vol}\%$, yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada hemoglobin ("life without blood"). (Oriani, 1996).

Koefisien kelarutan oksigen dalam darah sedikit lebih besar daripada dalam plasma yaitu sebesar 0,0236 ml O_2 /ml darah/1 ATA 37°C. Untuk penggunaan oksigen hiperbarik kedua koefisien ini dianggap sama karena terdapat faktor-faktor yang menyebabkan perubahan dalam rasio perfusi/ventilasi dan eliminasi gas inert di jaringan. Pada tekanan 1 ATA, oksigen larut dalam plasma dengan saturasi Hb 100% sebesar $0,0236 \text{ ml } O_2 \times 100\% = 2,36 \text{ vol}\%$. Pada tekanan 2 ATA, oksigen yang larut dalam plasma dengan saturasi Hb 100% adalah $2 \text{ ATA} \times 2,36 \text{ vol}\% = 4,72 \text{ vol}\%$.



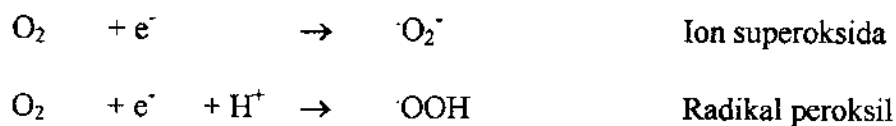
2.3 Utilisasi O₂

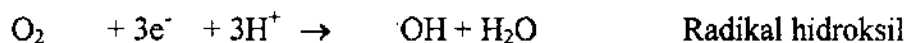
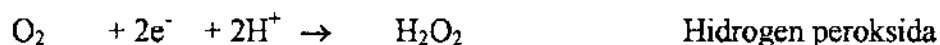
Utilisasi O₂ rata-rata tubuh manusia dapat diketahui dengan mengukur perbedaan antara jumlah O₂ yang ada dalam darah arteriel waktu meninggalkan paru dan jumlah O₂ yang ada dalam darah vena di arterial pulmonalis. Darah arteriel mengandung 20 vol% oksigen, sedangkan darah vena mengandung 14 vol% oksigen, sehingga 6 vol% oksigen yang dipakai oleh jaringan. Dengan curah jantung sebesar 5 liter per menit, maka konsumsi jaringan adalah 300 ml pO₂ 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 (Jain, 1990).

2.8 Pengaruh Oksigen Hiperbarik terhadap radikal bebas

Pada oksigen hiperbarik tekanan yang diberikan di atas tekanan normal namun dalam batas yang masih bisa ditoleransi. Umumnya tekanan sebesar 1,5 ATA sampai 3 ATA sedangkan tekanan di atas 3 ATA tidak dianjurkan (Kindwall, 1999; Jain, 1996; Oriani, 1996). Dalam pemakaian oksigen hiperbarik terjadi peningkatan proses oksidasi-reduksi sel sehingga pembentukan superoksida meningkat dan tidak dapat diatasi dengan mekanisme pertahanan tubuh sehingga menyebabkan meningkatnya radikal bebas. Radikal bebas adalah atom atau molekul yang memiliki elektron yang tidak berpasangan.

Senyawa-senyawa oksigen tersebut secara singkat ditulis sebagai berikut :



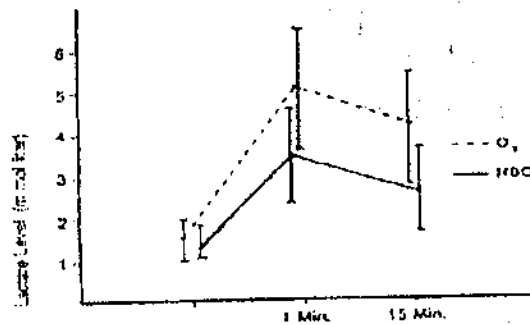


Dari reaksi-reaksi tersebut dapat dilihat bahwa ion-ion tersebut terjadi karena pengalihan elektron yang kurang sempurna pada saat terjadi reduksi oksigen (Suryohudoyo, 1995). Mekanisme pertahanan tubuh terhadap radikal oksigen adalah enzim superoksid dismutase (SOD) yang bertujuan mencegah kerusakan membran sel. Namun keadaan ini hanya terjadi pada paparan oksigen hiperbarik dengan tekanan, lama dan frekuensi pemaparan tertentu (Harabin, 1990).

2.9 Latihan Fisik dan Hiperbarik

Fischer & Jain (1987) mempelajari parameter kimia darah pada orang dewasa sehat yang melakukan latihan fisik dengan menghirup udara biasa di lingkungan normobarik (NBO) dan menghirup oksigen pada 1,5 ATA (HBO). Pada waktu istirahat setelah latihan fisik (1-15 menit) kadar laktat darah pada HBO lebih rendah daripada kadar laktat darah pada NBO.

Pada keadaan hiperoksia tekanan 1 ATA, kinerja (performance) akan meningkat seiring dengan peningkatan $p\text{O}_2$. Salah satu pengaruh hiperoksia adalah pada metabolisme tubuh yaitu menurunkan produksi laktat karena penggunaan glukosa yang berkurang sekaligus meningkatkan perombakan laktat yang sudah terbentuk sebagai hasil dari stimulasi proses enzim oksidatif. Bila dilakukan di lingkungan hiperbarik, pengaruh ini terlihat lebih nyata pada tekanan 1,5 ATA (Jain, 1996)



Gambar 2.8. Efek Latihan Fisik Terhadap Laktat Darah Arterial antara HBO dan NBO (Jain, 1996)

Penelitian pada kelompok penyelam terlatih yang melakukan aktivitas fisik maksimal dengan tekanan lingkungan sebesar 4 ATA dibandingkan dengan 1 ATA mendapatkan bahwa asam laktat darah yang terbentuk lebih sedikit pada lingkungan hiperbarik. Perbedaan tersebut terjadi mungkin karena peningkatan suplai oksigen menyebabkan penurunan laktat lebih cepat pada waktu glukoneogenesis berlangsung (Neubauer, 1996).

TABEL 2.2 Pengaruh Tekanan Terhadap Laktat Darah (Neubauer, 1996)

Tekanan Lingkungan	Laktat Istirahat (mmol/l)	Laktat pada 100 Watts (mmol/l)	Laktat pada 3 Watts/kg (mmol/l)	Laktat pada 3,5 Watts/kg (mmol/l)
0,1 Mpa	1,2 ± 0,3	2,0 ± 0,5	5,3 ± 1,4	8,5 ± 2,4
0,4 Mpa	1,2 ± 0,3	1,8 ± 0,4	3,9 ± 1,3	6,8 ± 3,2

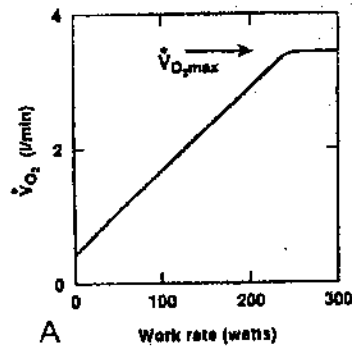
Peneliti lain membandingkan waktu pemulihan setelah latihan fisik (70% kerja maksimal) antara subyek yang diberi tekanan 1,5 ATA dan menghisap oksigen 100% dibandingkan dengan subyek menghisap udara biasa/normoksia. Ternyata waktu pemulihan pada subyek yang menghisap oksigen 100% lebih cepat dibandingkan dengan normoksia (Hoffmann, 1990).

2.10 Kerja Fisik dan Pemulihan : Aspek Ventilasi Respirasi

2.10.1 Sistem Respirasi Pada Kondisi Kerja Fisik

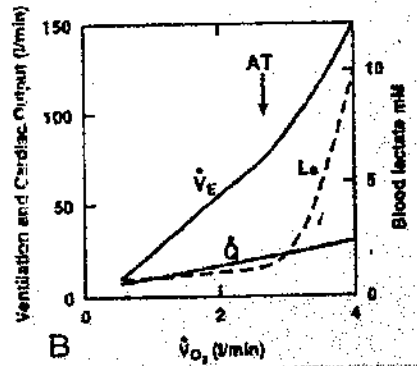
Kebutuhan pertukaran gas di paru sangat meningkat dengan adanya latihan. Khususnya, konsumsi oksigen saat istirahat sebesar 300 ml/menit dapat meningkat menjadi sekitar 3000 ml/menit pada orang sehat (dan setinggi 6000 ml/menit pada atlet). Begitu pula dengan output CO₂ saat istirahat sebesar 240 ml/menit meningkat sebesar 3000 ml/menit. Rasio pertukaran pernapasan atau R meningkat dari sekitar 0,8 saat istirahat menjadi 1,0 saat latihan. Peningkatan ini merefleksikan kebutuhannya untuk menghasilkan energi pada karbohidrat daripada lemak. Sesungguhnya, R seringkali mencapai nilai yang lebih tinggi selama keadaan tidak stabil dari latihan yang parah saat asam laktat dihasilkan oleh glikolisis anaerobik dan CO₂ juga dieliminasi dari bikarbonat (West, 1995).

Latihan biasanya dilakukan pada treadmill atau sepeda stasioner. Saat kecepatan kerja (atau tenaga) meningkat, ambilan oksigen meningkat secara linear (Gambar 2.9). Namun, di atas kecepatan kerja tertentu, VO₂ menjadi konstan; ini yang disebut dengan VO₂ max. Peningkatan kecepatan kerja di atas nilai ini dapat terjadi hanya melalui glikolisis anaerobik (West, 1995).



Gambar 2.9. Kurva konsumsi O₂ (VO₂) dengan kecepatan kerja (West, 1995).

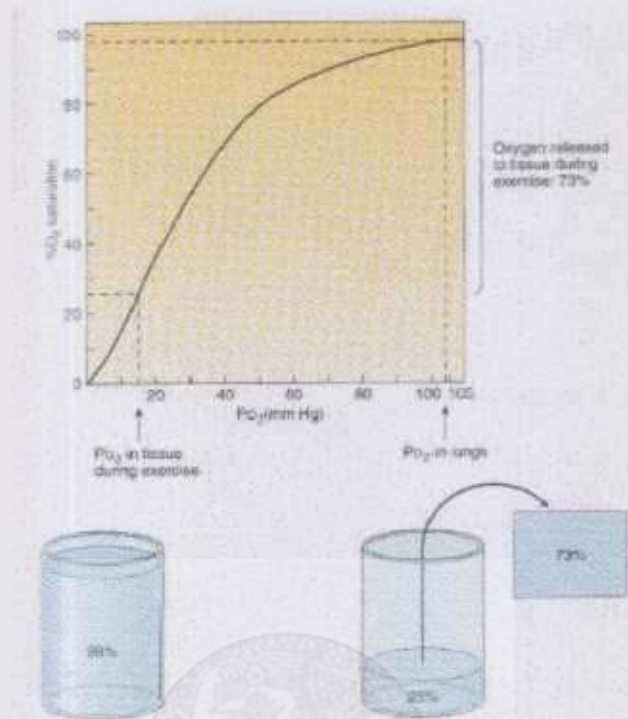
Ventilasi juga meningkat secara linear awalnya saat diplot dengan kecepatan kerja atau VO₂, namun pada nilai VO₂ yang tinggi, ventilasi meningkat sangat cepat karena asam laktat dilepaskan, dan hal ini meningkatkan stimulus ventilasi (Gambar 2.10). Kadang-kadang didapatkan pecahan yang jelas di lekukan, dan hal ini disebut dengan ambang anaerobik, meskipun istilah ini terkadang kontroversi (West, 1995).



Gambar 2.10. Kurva ventilasi, curah jantung serta laktat terhadap $\dot{V}O_2$ (West, 1995).

Banyak fungsi dari sistem respirasi berubah dalam merespon latihan. Kapasitas difusi paru meningkat karena peningkatan baik dalam kapasitas difusi membran (D_m) dan volume darah di kapiler pulmoner (V_c). Output jantung juga meningkat secara linear dengan nilai kerja sebagai suatu akibat peningkatan baik dari detak jantung dan curah jantung. Namun, perubahan ini hanya sekitar seperempat dari peningkatan ventilasi (dalam l/menit) (West, 1995).

Kurva disosiasi oksigen bergeser ke kanan pada otot yang berlatih karena peningkatan pCO_2 , konsentrasi H^+ , dan temperatur. Hal ini membantu tidak terangkutnya oksigen ke otot. Saat darah kembali ke paru, temperatur darah turun dan kurva bergeser ke kiri (West, 1995).



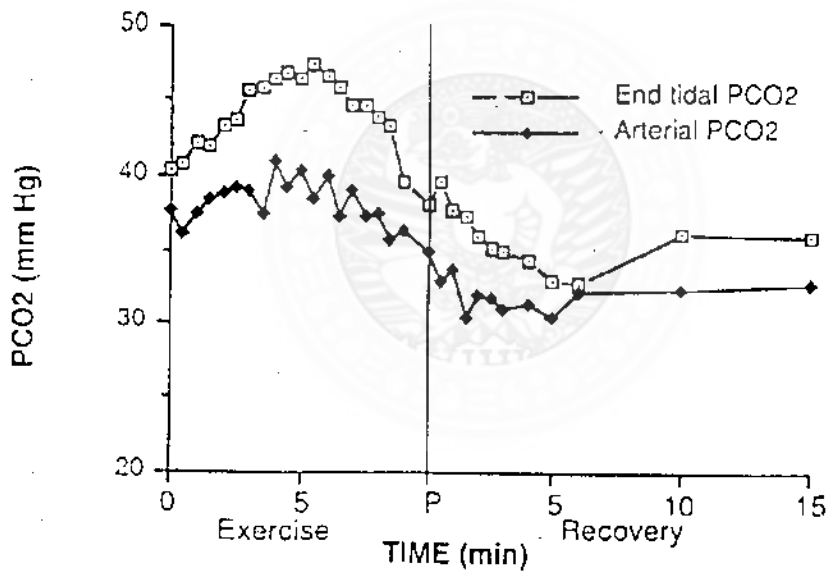
Gambar 2.11. Kurva disosiasi oksigen saat latihan (Seeley, 1998)

TABEL 2.3 Berbagai Variabel Saat Istirahat, Latihan Puncak, dan Saat 2 Menit dan 15 Menit Setelah Latihan (O'Neill *et al*, 1991)

	Istirahat	Latihan Puncak	Pemulihan	
			2 menit	15 menit
pCO ₂ , mmHg	37,6 ± 1,1	35,0 ± 0,7	31,9 ± 0,8	32,8 ± 2,4
Laktat, mEq/L	0,47 ± 0,05	5,9 ± 0,6	6,6 ± 0,6	3,9 ± 0,6

Baik pCO₂ dan P_{ET}CO₂ meningkat selama 5 menit pertama saat latihan, dimana hal ini merupakan titik dalam waktu yang dekat dengan ambang anaerobik. Saat latihan puncak P_{ET}CO₂ dan pCO₂ turun secara bermakna dari harga saat 5 menit. pCO₂ turun

lebih lanjut pada periode pemulihan, menjadi $31,9 \pm 0,8$ mmHg pada menit ke 2 dibandingkan dengan $35,0 \pm 0,7$ mmHg pada latihan puncak. Kedua parameter ini tetap turun dibandingkan dengan nilai istirahat sampai menit ke 15 pada pemulihan. $P_{ET}CO_2$ berada 3 sampai 8 mmHg di atas pCO_2 selama latihan dan di keseluruhan pemulihan (O'Neill *et al*, 1991).



Gambar 2.12. pCO_2 tidal-akhir dan arteri selama latihan dengan sepeda sampai latihan puncak (P) dan selama 15 menit pemulihan (O'Neill *et al*, 1991).

2.11. Kerja Fisik dan Pemulihan : Aspek Metabolik

2.11.1 Kelelahan

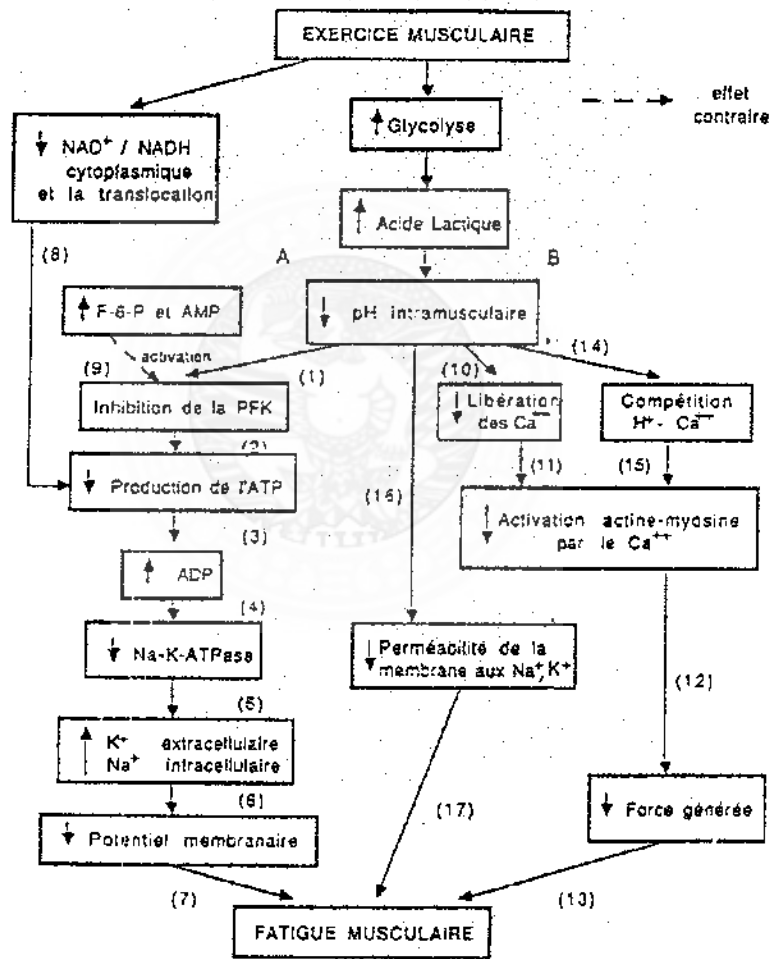
Kelelahan merupakan penurunan kapasitas untuk melakukan kerja dan penurunan efisiensi prestasi yang normalnya mengikuti periode aktivitas. Kecepatan timbulnya kelelahan sangat bervariasi tergantung individu, namun hal ini merupakan fenomena yang pasti dialami. Kelelahan dapat terjadi pada tiga sisi yang mungkin yaitu sistem saraf, otot dan hubungan saraf-otot (Seeley et al, 1998).

Kelelahan psikologis, merupakan tipe kelelahan yang paling umum terjadi, melibatkan sistem saraf pusat. Otot masih sanggup berfungsi, namun individu tersebut “merasa” bahwa kerja otot tambahan itu tidak mungkin dilaksanakan. Ledakan aktivitas pada atlet yang lelah sebagai responnya atas dorongan dari penonton merupakan suatu ilustrasi bagaimana kelelahan psikologis dapat terjadi. Onset dan durasi dari kelelahan psikologis sangat bervariasi dan tergantung pada status emosional individu (Seeley et al, 1998).

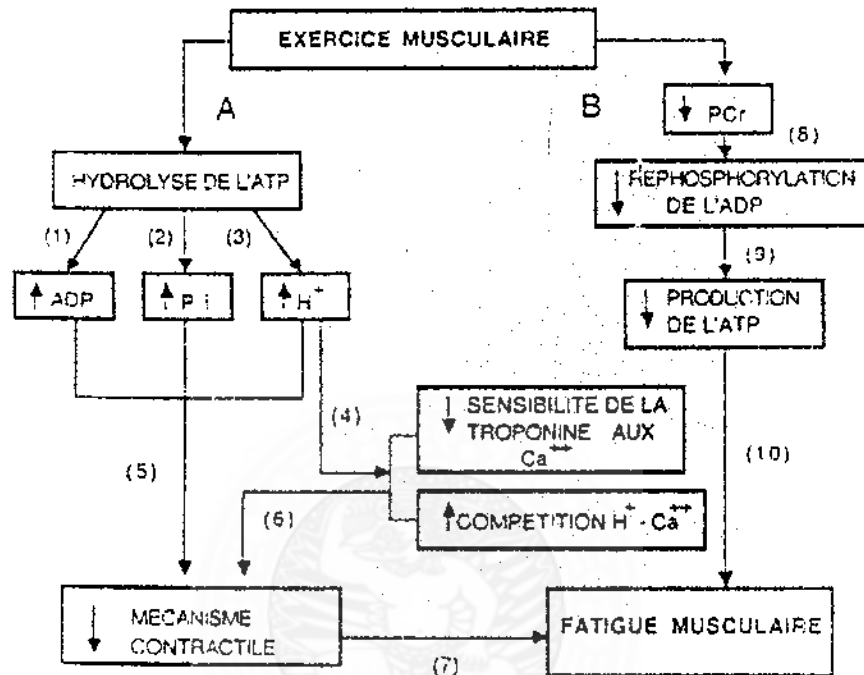
Tipe kelelahan yang kedua terjadi pada serat otot. Kelelahan otot terjadi sebagai suatu akibat depleksi ATP. Tanpa adanya ATP pada serat otot, jembatan-silang tidak dapat berfungsi secara normal. Sebagai akibatnya, tegangan yang dihasilkan otot akan menurun. Sebagai contohnya adalah kelelahan pada kaki pelari maraton atau pada lengan dan kaki perenang (Seeley et al, 1998).

Tipe kelelahan yang jarang terjadi, disebut dengan kelelahan sinaptik, terjadi pada hubungan saraf-otot. Jika frekuensi aksi potensial pada motor saraf cukup besar, pelepasan asetilkolin dari terminal presinaptik lebih besar dariada kecepatan sintesa

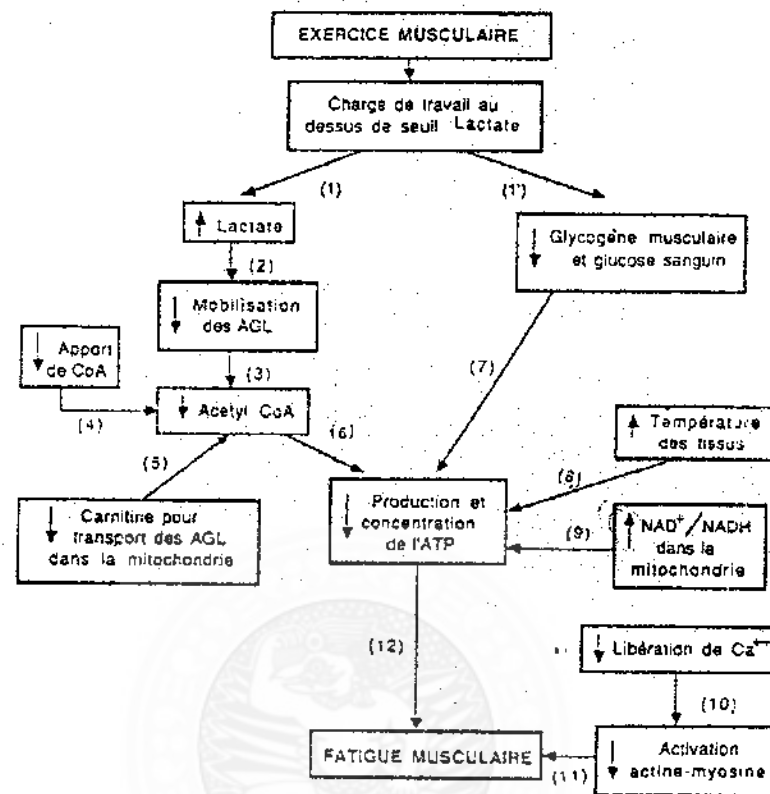
asetilkolin. Sebagai akibatnya, vesikel sinaptik terdepleksi, dan asetilkolin dalam jumlah yang kurang dilepaskan untuk menstimulasi serat otot. Pada kondisi fisiologis yang normal, kelelahan hubungan saraf-otot jarang terjadi, namun kelelahan ini dapat terjadi pada kondisi penggunaan yang ekstrim (Seeley et al, 1998).



Gambar 2.13. Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan Dengan Intensitas Tinggi dan Durasi 1-2 Menit (Bongbele, 1990)



Gambar 2.14. Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan Dengan Intensitas Yang Meningkat dan Durasi Yang Sangat Singkat (6-30 detik) (Bongbele, 1990)



Gambar 2.15. Faktor Metabolit Pada Kelelahan Selama Latihan Dengan Intensitas Sedang Dan Durasi Lebih Dari 1 Jam (Bongbele, 1990)

2.11.2 Asam laktat dan lari : mitos, legenda dan kenyataan

Sebagian besar pelari masih percaya bahwa asam laktat dilepaskan saat latihan keras atau tidak biasa dan bahwa hal inilah yang membatasi prestasi berlari, dan juga sebagai penyebab kekakuan. Tidak ada satupun yang benar, tidak juga terminologi “asam laktat” ini (**Bosch, 2001**).

Asam laktat tidak muncul sebagai suatu asam dalam tubuh; namun dalam bentuk yang disebut dengan “laktat”, dan inilah yang sesungguhnya diukur dalam darah saat konsentrasi “asam laktat” ditentukan (**Bosch, 2001**).

Mitos terbesar adalah bahwa asam laktat adalah penyebab kekakuan yang dirasakan setelah pertandingan seperti misalnya maraton. Kekakuan sebagian besar disebabkan oleh kerusakan otot, dan bukannya oleh akumulasi asam laktat ataupun kristal asam laktat dalam otot (**Bosch, 2001**).

Kesalahpahaman yang lain adalah bahwa laktat bertanggungjawab dalam pengasaman darah, sehingga menyebabkan kelelahan. Sebaliknya, laktat sebenarnya merupakan bahan bakar yang penting yang digunakan oleh otot selama latihan yang lama. Laktat yang dilepaskan dari otot dikonversi dalam hati menjadi glukosa, lalu dimanfaatkan sebagai sumber energi. Sehingga bukannya sebagai penyebab kelelahan, laktat sesungguhnya membantu menunda penurunan konsentrasi glukosa darah, suatu kondisi yang disebut dengan hipoglikemi, dan yang akan menyebabkan pelari untuk merasa lemah dan lelah (**Bosch, 2001**).

Laktat tidak bertanggungjawab untuk rasa terbakar di otot kaki saat berlatih sangat cepat, ataupun rasa sakit yang terjadi 48 jam setelah sesi latihan yang keras. Laktat

bukanlah produk sampah. Laktat dihasilkan oleh tubuh sepanjang hari dan merupakan kimiawi kunci yang digunakan untuk mengatur karbohidrat dari makanan dan membantu kita dari mengambil lemak. Selama suatu sesi latihan yang keras 50% laktat yang dihasilkan akan digunakan oleh otot untuk membentuk glikogen yang akan memberikan energi lebih untuk kita (Bosch, 2001).

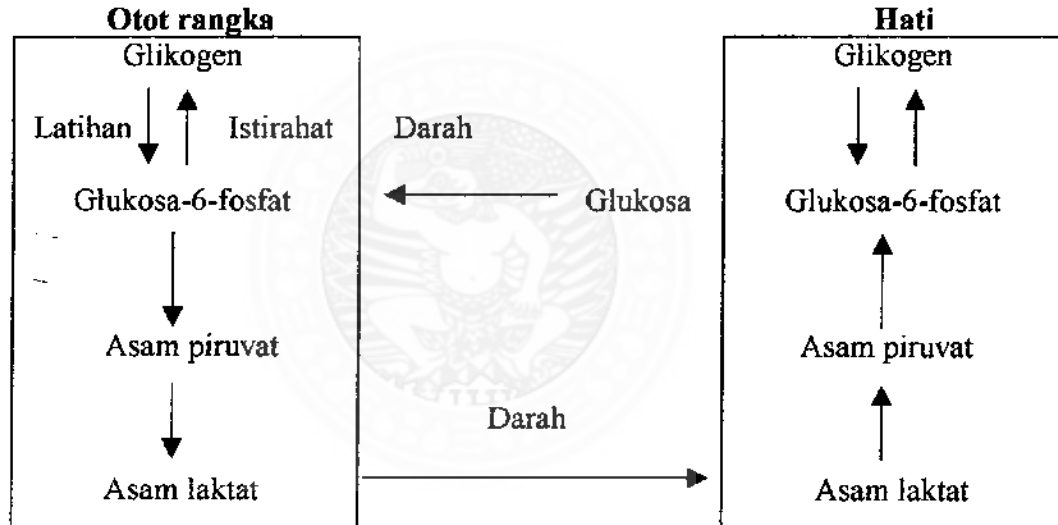
Glenn Doney menyatakan bahwa laktat merupakan produk dari penggunaan serat-serat anaerobik secara anaerobik. Namun, laktat terjadi hanya saat serat-serat anaerobik ini digunakan sangat anaerobik dan dalam jumlah besar. Efek paling umum dari penggunaan tenaga anaerobik yang terlalu banyak pada saat yang tidak tepat dalam suatu pertandingan bukanlah peningkatan laktat, namun ketidakmampuan untuk berlari (Chen, 2000).

Pada penelitian O'Neill *et al*, pada saat latihan selama 5 menit (dengan beban kerja 125 W), nilai laktat mulai meningkat dan bikarbonat serta pH mulai turun. Dibandingkan dengan nilai saat istirahat, didapatkan peningkatan yang bermakna dari laktat dan penurunan bikarbonat dan pH saat latihan puncak. Saat periode pemulihan laktat lebih tinggi dan bikarbonat dan pH lebih rendah daripada saat latihan puncak. Nilai laktat tetap meningkat sedangkan bikarbonat dan pH turun selama 15 menit setelah latihan. Saat 45 menit setelah latihan, laktat, bikarbonat dan pH kembali ke nilai asal ($n = 2$)

2.11.3 Ulang-alik laktat (*Lactate Shuttle*)

Ulang-alik laktat melibatkan kejadian berikut yaitu (Sports Coach, 2002):

Saat kita berlatih, piruvat dibentuk. Jika tidak cukup tersedia oksigen untuk memecah piruvat kemudian laktat dihasilkan. Laktat memasuki sel otot, jaringan dan darah. Sel otot dan jaringan yang menerima laktat dapat memecah laktat menjadi bahan bakar (ATP) untuk penggunaan segera atau menggunakannya dalam menciptakan glikogen. Glikogen kemudian tetap berada dalam sel sampai dibutuhkan energi.



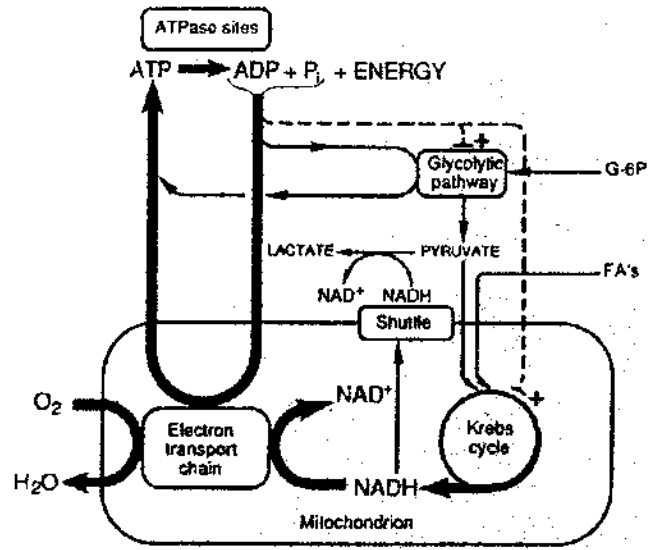
Gambar 2.16. Siklus Cori (Fox, 1992)

Ada 2 siklus penting yang terdapat di antara jaringan pada glukoneogenesis, yaitu siklus Cori dan siklus Alanin. Tujuan keduanya adalah untuk tetap mensuplai glukosa ke jaringan yang tergantung pada sumber energi primernya. Namun, siklus ini hanyalah fungsional antara hati dan jaringan yang tidak mengoksidasi glukosa secara lengkap menjadi CO_2 dan H_2O . Perbedaan utama antara kedua siklus adalah bahwa karbon yang kembali ke hati dalam bentuk laktat pada siklus Cori namun dalam bentuk alanin pada

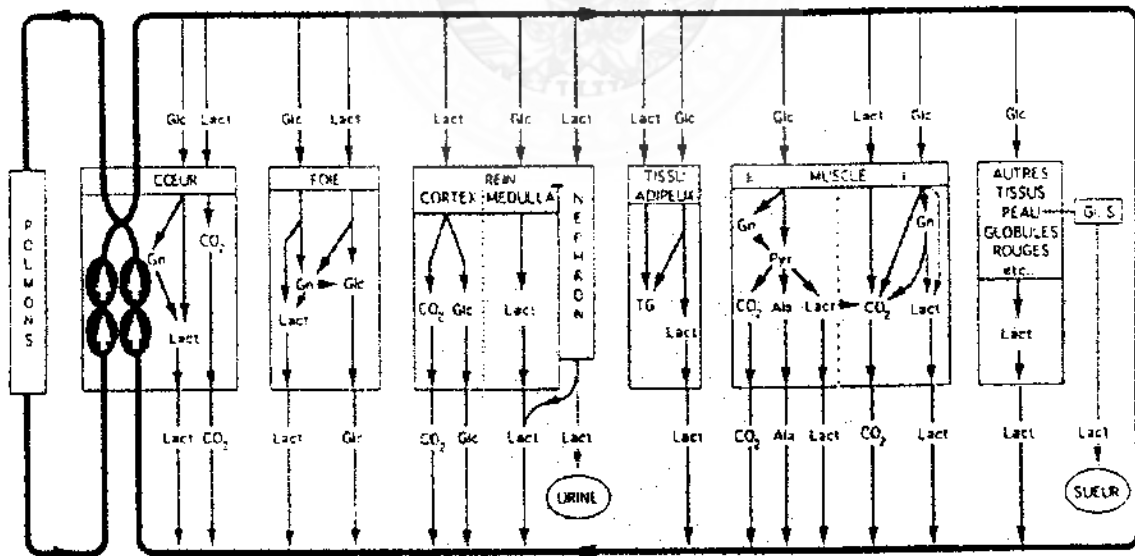
siklus Alanin. Perbedaan lainnya adalah bahwa NADH yang digenerasikan oleh glikolisis pada siklus Alanin tidak dapat digunakan untuk mengubah piruvat menjadi laktat (Devlin, 1992).

Pada eritrosit di banyak spesies manusia, langkah yang dikatalisa oleh fosfoglisarat kinase di-bypass oleh suatu proses yang secara efektif melepaskan panas energi bebas yang berhubungan dengan energi tinggi fosfat dari 1,3 BPG (Siklus Rappaport Lubering). Suatu enzim tambahan, BPG mutase, mengkatalisa konversi 1,3 BPG menjadi 2,3 BPG. 2,3 BPG ini kemudian dikonversi menjadi 3 fosfoglisarat oleh 2,3 BPG fosfatase, suatu aktivitas yang juga berkenaan dengan fosfoglisarat mutase. Hilangnya energi tinggi fosfat, yang berarti bahwa tidak ada produksi netto dari ATP saat glikolisis terjadi, merupakan keuntungan ekonomis untuk sel darah merah, karena memungkinkan glikolisis terjadi saat kebutuhan untuk ATP minimal. Namun, 2,3 BPG, yang ada dalam konsentrasi tinggi, jika bergabung dengan hemoglobin, menyebabkan peningkatan afinitas untuk O₂ dan pergeseran kurva disosiasi oksihemoglobin ke kanan.

Saat kebutuhan serat otot meningkat, ATPase berposisi di jembatan silang dan pompa membran meningkatkan kecepatan pemecahan ATP menjadi ADP dan P_i. Secara allosterik (garis putus dan tanda '+') ADP dan P_i meningkatkan baik jalur glikolitik dan enzim siklus Krebs. Lebih banyak piruvat dihasilkan, dan sejumlah besar piruvat masuk ke dalam siklus, meningkatkan produksi NADH intramitokondria (Spurway, 1992).



Gambar 2.17. Jalur Metabolisme Otot (Spurway, 1992)



Gambar 2.18 Metabolisme laktat pada organisme (Bongbele, 1990).

Gambaran skematik yang menunjukkan perjalanan laktat dan transfer energi di tubuh. Kebutuhan dan produksi secara simultan pada organ-organ besar, sel, yang berfungsi secara periodik. Eliminasi laktat di ginjal sebesar 6-8 mmol/l. Keringat kemungkinan merupakan suatu jalan eliminasi laktat juga

2.11.4 Ion hidrogen

Pemecahan glukosa atau glikogen menghasilkan laktat dan ion hidrogen – untuk setiap molekul laktat, satu ion hidrogen dibentuk. Adanya ion hidrogen, bukannya laktat, membuat otot bersifat asam yang pada akhirnya akan mengganggu fungsi otot. Saat konsentrasi ion hidrogen meningkat, darah dan otot menjadi asam. Lingkungan yang bersifat asam ini akan melambankan aktivitas enzim dan akhirnya pemecahan glukosa itu sendiri. Otot yang bersifat asam akan memperburuk akhiran saraf yang berhubungan dan menyebabkan rasa nyeri serta meningkatkan iritasi sistem saraf pusat (Sports Coach, 2002).

2.11.5 Kapasitas aerobik

Oleh karena nilai ion hidrogen dan laktat yang tinggi akan memperburuk prestasi, salah satu alasan kunci untuk latihan ketahanan adalah memungkinkan tubuh untuk melangkah lebih banyak dengan jumlah laktat yang minimum. Hal ini dapat dilakukan dengan lari stabil yang lama, yang akan membentuk kapasitas aerobik dengan cara kapilarisasi (pembentukan lebih banyak pembuluh darah kecil, sehingga dapat meningkatkan transport oksigen ke otot) dan dengan lebih mengefisiensikan jantung dan paru. Jika kapasitas aerobik lebih besar, hal ini berarti akan tersedia lebih banyak

oksigen untuk otot yang bekerja dan hal ini akan menunda onset terjadinya asam laktat (Sports Coach, 2002).

2.11.6 Ambang Anaerobik

Sumber-sumber energi anaerobik digunakan saat awal latihan dan saat intensitas latihan lebih besar daripada yang dapat didukung oleh O₂ yang menggunakan sumber-sumber aerobik. Titik dimana hal ini terjadi disebut sebagai "ambang anaerobik". Ambang anaerobik bukan merupakan transisi yang segera dari metabolisme aerobik ke anaerobik namun lebih merupakan titik dimana sumbangan anaerobik meningkat sangat cepat dengan intensitas (Patti, <http://www.teamoregon.com/~teamore/publications/energy.html>). Daniella Checchin mendefinisikan ambang anaerobik sebagai kecepatan metabolik dimana asidosis laktat terbentuk selama latihan (Checchin, <http://www.science.mcmaster.ca/biology/4503/DC2.html>).

Nilai latihan tertinggi yang dapat diperoleh tanpa menyebabkan perubahan pH darah yang bermakna disebut dengan ambang anaerobik. Jika intensitas latihan cukup tinggi dan melebihi ambang anaerobik, maka otot rangka menghasilkan dan melepaskan asam laktat ke darah .

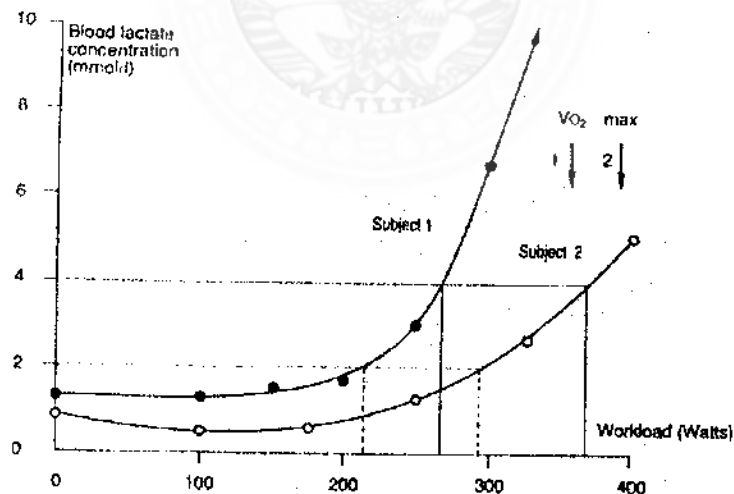
Asam laktat mulai terakumulasi di otot saat kita berlatih di atas ambang anaerobik kita, yang normalnya berada di antara 85% dan 90% dari denyut jantung maksimum (MHR = *maximum heart rate*). Jika ambang laktat kita sudah tercapai pada intensitas latihan yang rendah, itu berarti bahwa "sistem energi oksidatif" otot kita tidak berjalan dengan baik, dengan kemungkinan :

1. sel otot kita tidak mendapatkan cukup oksigen.

2. konsentrasi enzim yang diperlukan untuk mengoksidasi piruvat tidak adekuat.
3. sel otot kita tidak memiliki cukup mitokondria.
4. jaringan otot, jantung dan lainnya tidak mampu untuk mengekstraksi laktat dari darah (Sports Coach, 2002).

2.11.7 Onset Akumulasi Laktat Darah

Laktat dihasilkan oleh tubuh tanpa memperhatikan intensitas latihan. Saat intensitas meningkat, timbunan laktat meningkat, begitu pula dengan kecepatan pembersihan laktat. Jika kecepatan ambilan atau hilangnya laktat seimbang dengan kecepatan produksinya di darah, maka konsentrasi laktat darah tetap konstan (atau hampir mendekati) (Seiler, 1996).

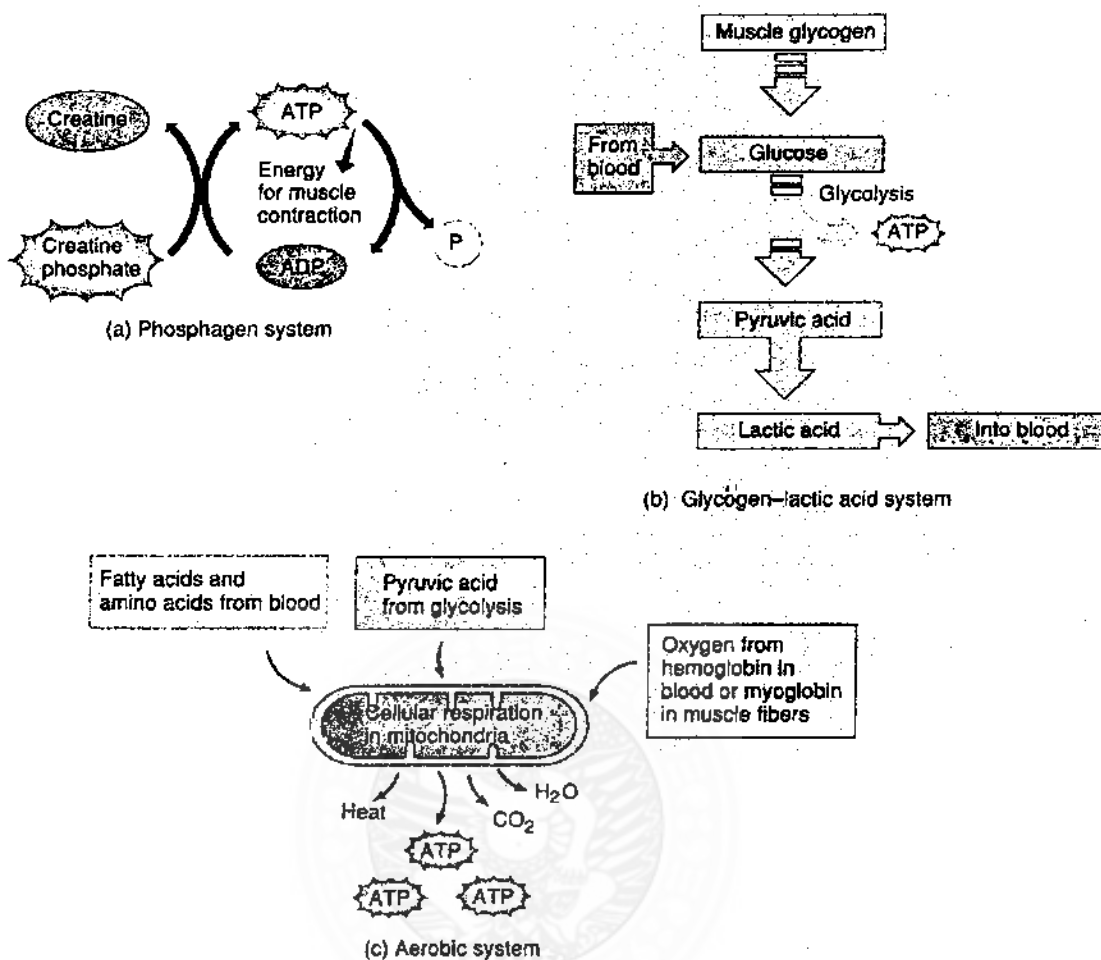


Gambar 2.19. Akumulasi Laktat Selama Tes Beban Pada 2 Pria Berumur 20 tahun Dengan Berat Badan Sama (77-79 kg) Namun Subyek 1 Adalah Atlet Kekuatan Sedangkan Subyek 2 Dengan Ketahanan Tinggi (O'Neill *et al*, 1991).

Hal ini terjadi sampai titik tertentu, dimana kecepatan tertimbunnya melebihi kecepatan pembersihannya. Para dokter olahraga menyebut titik ini sebagai OBLA : *Onset of Blood Lactate Accumulation* (**Chen**, 2000). O'Neill et al mendefinisikan OBLA sebagai suatu fenomena yang terjadi pada beban kerja 15-20% di atas ambang anaerobik yaitu dimana konsentrasi laktat meningkat stabil dengan waktu bahkan jika kecepatan kerja sesudahnya konstan (**O'Neill et al**, 1991).

2.12 Sumber energi dan metabolisme

ATP menyediakan sumber energi yang segera untuk kontraksi otot. Sepanjang sejumlah ATP yang adekuat tersedia, maka otot dapat berkontraksi terus-menerus untuk waktu yang lama. ATP haruslah disintesa secara kontinu untuk mempertahankan kontraksi otot, dan sintesis ATP haruslah sama dengan pemecahan ATP karena hanya sejumlah kecil ATP yang disimpan dalam serat otot. Jumlah ATP yang langsung tersedia adalah cukup untuk kira-kira 1-2 detik aktivitas maksimum, dan jumlah kreatin fosfat habis setelah kira-kira 6-8 detik (**Janssen**, 1989).



Gambar 2.20. Metabolisme otot selama kontraksi (Tortora & Grabowski, 1993) :

- (a) Kreatin fosfat, terbentuk saat otot relaksasi, mentransfer kelompok fosfat energi tinggi ke ADP, membentuk ATP.
- (b) Pemecahan glikogen otot menjadi glukosa dan metabolisme glukosa melalui glikolisis menghasilkan baik ATP dan asam laktat.
- (c) Dalam mitokondria, asam piruvat dihasilkan dengan glikolisis, asam amino dan asam lemak terbebaskan dari sel lemak yang digunakan untuk menghasilkan ATP.

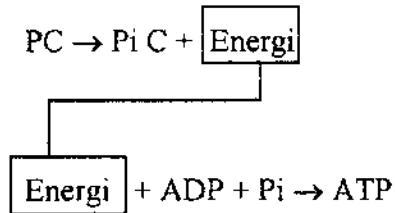
2.12.1 Sistem Fosfagen ATP-PC

Sistem ini merupakan pemasok energi paling cepat untuk aktivitas otot, akan tetapi tidak tahan lama. Mc Ardle dan Bower (1992) mengatakan sistem fosfagen tidak dapat bertahan lama karena ATP-PC yang tersedia di dalam otot sangat terbatas, dan hanya dapat digunakan untuk melakukan aktivitas maksimal selama 5-10 detik saja. Sumber terbaru mengatakan bahwa sistem fosfagen merupakan sistem primer yang digunakan saat pertandingan dengan alokasi waktu 10-20 detik (lari jarak dekat) (Patti, <http://www.teamoregon.com/~teamore/publications/energy.html>). Sistem fosfagen sangat berguna untuk melakukan aktivitas fisik yang sangat cepat dan kuat dalam waktu yang sangat singkat.

Masing-masing individu mempunyai cadangan fosfagen yang berbeda. Hal ini tergantung dari beberapa faktor, yaitu faktor genetik, terlatih atau tidaknya individu dan bentuk-bentuk latihan yang dilakukan dan intensitas latihannya (Janssen, 1989; Fox, 1993). Sementara Bower (1992) mengatakan bahwa setelah istirahat selama 60 detik pemulihan ATP-PC sekitar 70% dan setelah 180 detik sekitar 98%.

Sistem ATP-PC melibatkan fosfokreatin (PC) untuk mensintesa ADP menjadi ATP kembali. Dalam otot terdapat PC yang jumlahnya kurang dari lima kali lipat jumlah ATP. Jika PC dipecah, maka akan dihasilkan energi yang digunakan untuk mensintesa ADP menjadi ATP.

Prosesnya adalah sebagai berikut :



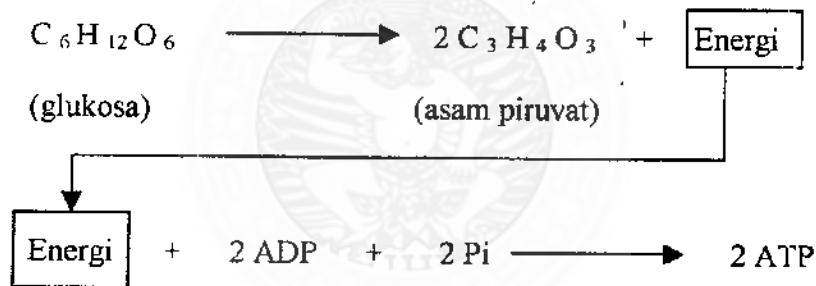
Janssen (1989) mengatakan bahwa bagaimanapun jumlah ATP dalam otot-otot terbatas, dan jika tidak terjadi sesuatu, sumber energi ini akan segera habis, akan tetapi untungnya ada sejumlah sistem bantuan di dalam otot yang secara konstan membentuk kembali ATP dari ADP yang sudah ada sehingga jumlah ATP tetap cukup bagi otot untuk melanjutkan aktivitas itu. ATP ini tidak saja digunakan untuk kontraksi otot, tetapi juga untuk proses-proses lain yang vital bagi kehidupan (Soekarman, 1989).

ATP disintesis kembali dari ADP dengan penambahan gugus fosfat. Dalam keadaan normal energi untuk reaksi endotermik ini disediakan oleh pemecahan glukosa menjadi CO_2 dan H_2O , tetapi pada otot juga hadir senyawa fosfat yang kaya-energi lain yang dapat menyediakan energi ini. Senyawa ini adalah kreatinfosfat, yang dihidrolisis menjadi kreatin dan gugus fosfat dengan melepaskan energi yang banyak. Sewaktu diam, sebagian ATP menyerahkan fosfatnya pada kreatin, sehingga terbina cadangan kreatinfosfat. Sewaktu kerja kreatinfosfat dihidrolisis, mensintesis ATP dari ADP dan memungkinkan kontraksi berlangsung terus (Ganong, 1999).

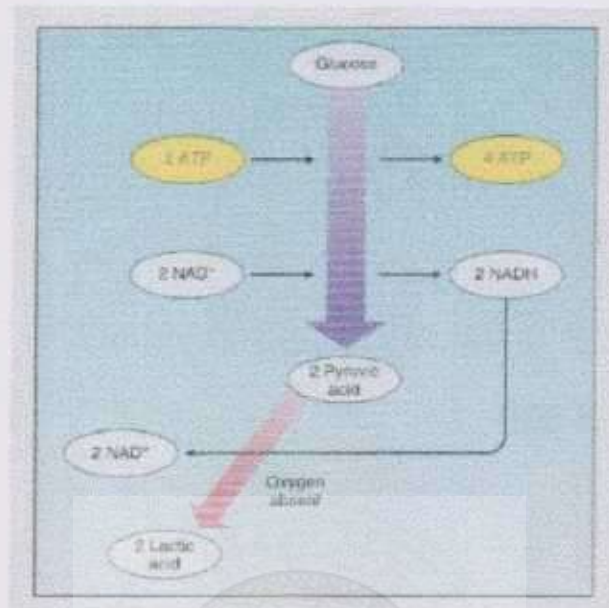
2.12.2 Sistem glikolisis anaerobik

Glikolisis adalah serangkaian reaksi kimia terhadap glukosa untuk menghasilkan energi yang terjadi di dalam sel. Guyton (1997) mengatakan sejauh ini cara terpenting untuk menimbulkan pelepasan energi dari molekul glukosa adalah glikolisis. Glikolisis berarti memecahkan molekul glukosa untuk membentuk dua molekul asam piruvat. Asam laktat berasal dari asam piruvat yang semestinya masuk ke dalam mitokondria. Asam laktat merupakan hasil penggunaan serat-serat anaerobik secara anaerobik.

Skema reaksi kimia dari glikolisis anaerobik sebagai berikut :



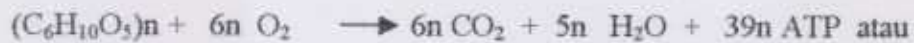
Apabila aktivitas maksimum terus berlangsung, maka glikolisis anaerobik akan terus berjalan sehingga produksi asam laktat akan bertumpuk, baik dalam otot maupun dalam darah. Peningkatan keasaman (pH) akan menurun apabila asam laktat menumpuk dalam otot maupun dalam darah. Perubahan pH ini akan menghambat kerja enzim-enzim dan akhirnya menghambat reaksi kimia dalam sel tubuh, terutama dalam sel otot tubuh sehingga menyebabkan kontraksi otot menjadi lemah dan akhirnya mengalami kelelahan (McGovern, 1997)



Gambar 2.21. Respirasi Anaerobik (Seeley, 1998).

2.12.3 Sistem glikolisis aerobik

Pada keadaan cukup oksigen, maka 1 unit glikosil ($C_6H_{10}O_5$) akan terurai menjadi CO_2 dan H_2O , sambil menghasilkan 39 molekul ATP (Fox, 1988).



(Glikogen)

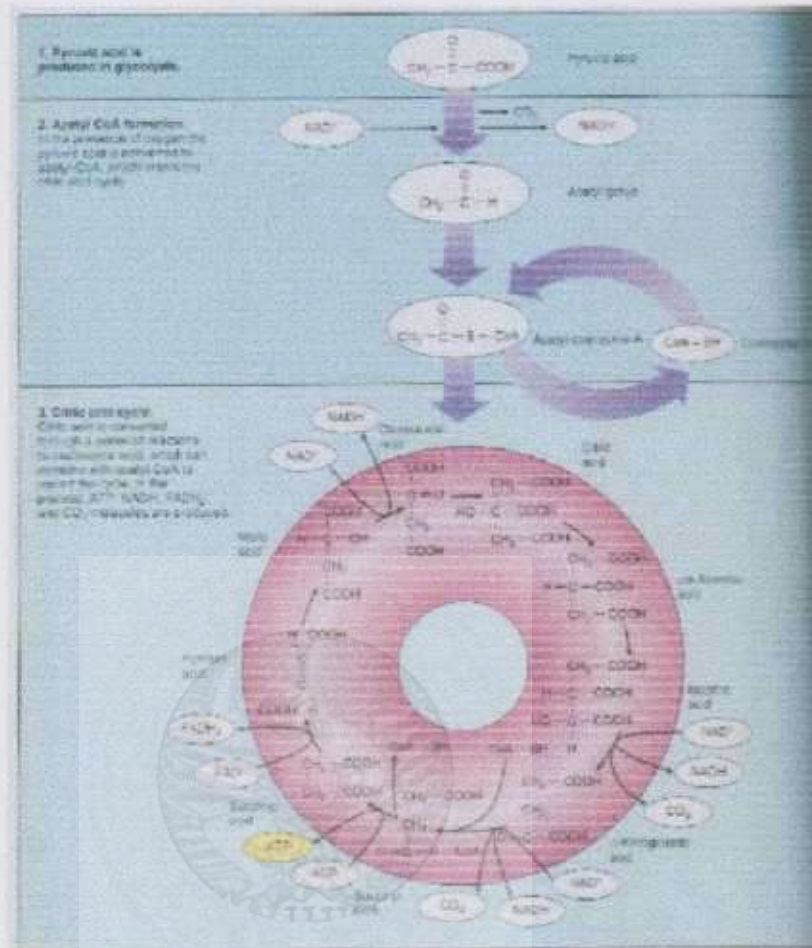


(Unit glikosil)

Pada glikolisis aerobik asam piruvat masuk ke dalam mitokondria melalui sistem enzim yang kompleks dan mengalami serangkaian siklus reaksi kimia yaitu Siklus Krebs (Fox, 1988). Penelitian oleh Mayes (1985), asam laktat yang terbentuk pada glikolisis anaerobik sebenarnya merupakan sumber energi kimia

yang tersimpan. Segera setelah oksigen mencukupi, hidrogen yang terikat pada asam laktat diambil oleh NAD dan dimasukkan ke dalam sistem transport elektron. Pada tahap ini selain terbentuk ATP, terjadi dua perubahan kimia yang penting, yaitu terbentuknya CO₂ dan terjadi oksidasi yang membebaskan elektron. Setelah CO₂ terlepas, asam piruvat sebagai hasil akhir glikolisis anaerobik, masuk ke mitokondria untuk bersenyawa dengan Koenzim A, sehingga terbentuk senyawa Asetil Ko-A. Selanjutnya Asetil Ko-A bersenyawa dengan asam oksalat membentuk asam sitrat dan kemudian masuk ke Daur Krebs. Dalam Daur Krebs terjadi produksi ATP, namun fungsi utama siklus ini adalah menghasilkan elektron dan selanjutnya diikat oleh NAD dan FAD.

Menurut Astrand dan Rodahl (1986), pada metabolisme karbohidrat (glikolisis aerobik), setiap satuan asetil yang ada dalam siklus ini akan menghasilkan dehidrogenasi 3 molekul NAD dan 1 molekul FAD serta terbentuk GTP (Guanosin Tri Phosphate) yang mengandung sejumlah energi yang sepadan dengan ATP. Sedangkan NADH₂ dan FADH₂ yang terbentuk melalui beberapa tahap dehidrogenase akan masuk ke rantai pernafasan. Adapun CO₂ yang terbentuk akan berdifusi ke darah, terbawa ke paru dan selanjutnya dikeluarkan dari tubuh.



Gambar 2.22. Respirasi Aerobik (Seeley, 1998)

2.12.4 Mekanisme utang-oksigen (*oxygen debt*)

Sewaktu kerja otot, pembuluh darah otot berdilatasi dan arus darah meningkat sehingga penyediaan O_2 meningkat. Sampai pada suatu titik, kenaikan konsumsi O_2 adalah sebanding dengan energi yang digunakan, dan semua kebutuhan energi dicukupi dengan proses aerobik. Akan tetapi, bila kerja otot sangat berat, resintesis aerobik cadangan energi tidak dapat menutup penggunaannya. Dalam keadaan ini, kreatinfosfat dipakai untuk resintesis ATP.

Sebagian resintesis ATP dilakukan dengan pemakaian energi yang dilepaskan oleh pemecahan anaerobik glukosa menjadi asam laktat, akan tetapi pemakaian lintasan anaerobik ini akan membatasi diri, sebab walaupun difusi asam laktat ke dalam aliran darah cepat, penimbunannya dalam otot cukup besar malahan akhirnya melebihi kapasitas buffer jaringan dan menyebabkan penghambatan enzim karena penurunan pH. Akan tetapi, untuk waktu yang singkat, pemecahan anaerobik glukosa mengijinkan kerja otot jauh lebih banyak daripada yang dapat dilakukan tanpa ini. Tanpa jalan ini, misalnya berjalan atau berlari lamban masih mungkin tetapi lari cepat dalam jarak pendek dan semua bentuk kerja yang mengambil bentuk singkat, tidak dapat dilaksanakan.

Setelah masa kerja selesai, ekstra O₂ digunakan untuk menyingkirkan kelebihan asam laktat dan memenuhi pencadangan penyimpanan ATP dan kreatinfosfat. Jumlah ekstra O₂ yang dikonsumsi sebanding dengan banyaknya energi yang dibutuhkan sewaktu kerja yang melebihi kapasitas sintesis aerobik dari cadangan energi, yaitu besarnya utang-oksigen yang dialami. Dalam percobaan utang-O₂ diukur dengan menentukan konsumsi O₂ setelah kerja sampai konsumsi basal yang konstan dicapai, dan mengurangi jumlah total dengan konsumsi basal. Besar utang-O₂ ini sampai 6 kali konsumsi O₂ basal, yang menunjukkan bahwa terperiksa mampu bekerja 6 kali berat kerja yang dapat ia capai tanpa utang-O₂ itu. Jelas bahwa utang-O₂ maksimum dapat dicapai cepat atau lambat; kerja berat dapat dijalankan dalam waktu yang pendek, sedangkan kerja yang kurang berat dapat berlangsung dalam waktu yang lebih lama (Ganong, 1999).

2.13 Mekanisme Transisi dari Latihan ke Istirahat

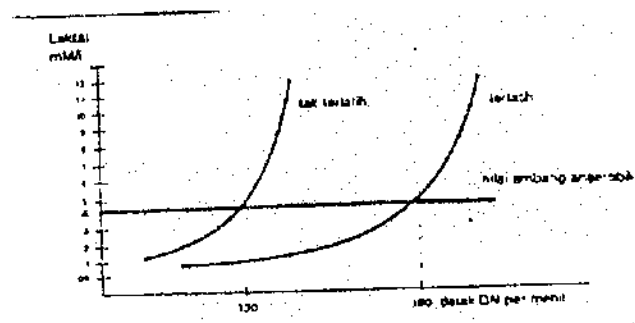
Selama latihan yang melelahkan, produksi laktat dengan mem-buffer laktat oleh bikarbonat mengarah pada peningkatan produksi CO₂ relatif terhadap konsumsi O₂. Hal ini menyebabkan peningkatan pada rasio perubahan gas (R). Saat berakhirnya latihan, beberapa faktor berubah dengan cepat. Terdapat penurunan yang cukup besar baik pada *output* CO₂ maupun ambilan O₂, begitu pula dengan ventilasi menit. Namun, karena ambilan O₂ lebih cepat turun daripada *output* CO₂, rasio perubahan gas meningkat. O'Neill *et al* menemukan nilai puncak R sebesar $1,68 \pm 0,08$ saat 1 menit setelah latihan. Pada beban kerja yang lebih rendah, peningkatan R selama pemulihan dari latihan tidak besar (O'Neill *et al*, 1991).

Pada penelitian O'Neill *et al*, saat 30 detik terakhir latihan, didapatkan peningkatan yang cepat pada V_{CO₂}, V_E, V_E/V_{CO₂}, begitu pula dengan penurunan pada pH serum dan peningkatan laktat. Hal ini berakibat pada penurunan P_{ET}CO₂ sesaat sebelum onset kelelahan dan berakhirnya usaha. Pada periode pemulihan awal, didapatkan peningkatan tidak hanya pada V_E/V_{O₂}, namun juga pada V_E/V_{CO₂}. V_E turun dengan cepat saat latihan berakhir, namun V_E tidak turun secepat yang diharapkan jika V_{CO₂} merupakan satu-satunya stimulus untuk ventilasi pada periode ini. Jadi, didapatkan adanya hiperventilasi ringan, dengan pCO₂ setelah latihan lebih rendah daripada nilai saat istirahat maupun latihan. Sekali nilai laktat mulai meningkat dan pH turun, asidosis menjadi stimulus untuk ventilasi. O'Neill *et al* menemukan bahwa laktat tetap tinggi selama 10 menit pertama pemulihan, seiring dengan peningkatan pelepasan dan penurunan konsumsi laktat pada periode pemulihan awal. Asidosis metabolik yang

muncul pada periode pemulihan menjadi stimulus tambahan untuk ventilasi. $p\text{CO}_2$ tetap rendah saat pemulihan, lama setelah V_{CO_2} dan R kembali ke nilai asal dan sampai asidosis metabolik latihan terkoreksi (O'Neill *et al*, 1991).

2.14 Sistem Energi Pada Aktivitas Fisik Submaksimal

Latihan fisik submaksimal adalah latihan fisik yang berpedoman dengan mengukur perubahan denyut nadi yang diambil dari rumus denyut nadi maksimal yaitu $220 - \text{usia}$ (dalam tahun) (Janssen, 1989). Latihan semacam ini dapat berlangsung lama dan biasanya berintensitas di bawah atau mendekati ambang anaerobik, kadar asam laktat darah meningkat dengan cepat seperti yang dikutip Kinderman (1992) dari hasil penelitian Wassermann (1973). Beban kerja yang mendekati nilai ambang anaerobik ini berbeda untuk setiap individu namun besarnya sama baik pada orang terlatih maupun tidak terlatih sebesar 4 mmol/l. Pada individu yang terlatih baik dapat melakukan aktivitas sampai 80% dari kinerja terbaiknya, sedang bagi yang tidak terlatih tercapai pada beban yang lebih rendah (Jansenn, 1989).



Gambar 2.23 Nilai Ambang Anaerobik Orang Terlatih dan Tidak Terlatih (Jansenn, 1989)

TABEL 2.4 Sistem Penyediaan Energi (Janssen, 1989)

Penyediaan Energi	Anaerobik, Alaktik	Anaerobik, Laktik	Aerobik, Alaktik
<u>Energi via</u>	ATP /PC	Glikolisis	Pembakaran dengan oksigen
<u>Hasil</u>	Energi Langsung	2-3 mM ATP	36 mM ATP
<u>Waktu</u>	15 detik	15 detik 2 atau 3 menit	lebih dari 2-3 menit
<u>Produk Sampingan</u>	Tanpa Laktat	Laktat	Tanpa laktat
<u>Nama</u>	Baterei Fosfat	Sistem laktat	Sistem aerobik
<u>Aktivitas</u>	Awal eksersi, Sprint	Melepaskan diri (break away) eksersi yang singkat	Eksersi yang Bertahan lama
<u>Contoh</u>	100 m sprint	Mempersempit jarak, Balap sepeda time Trial 1 km, lari 400- 800 m	Baiap sepeda endurance, maraton, jarak jauh
<u>Kapasitas</u>	Kapasitas bersprint	Kapasitas toleransi Laktat	Kapasitas endurance

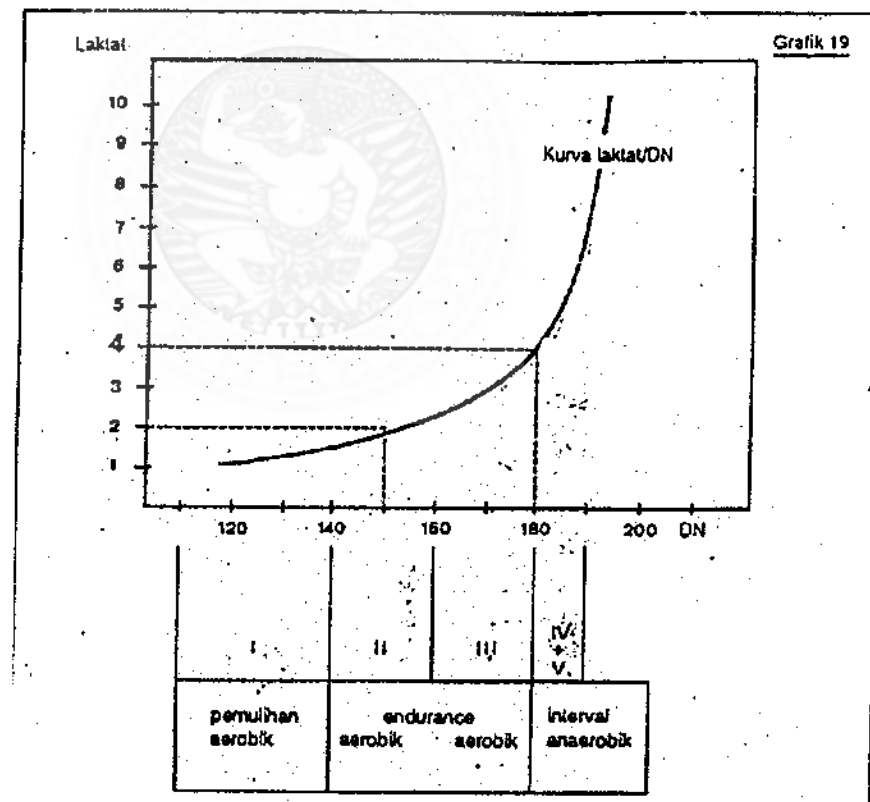
Selama latihan tubuh mampu mencukupi kebutuhannya akan oksigen, kecuali pada awal latihan. Dengan demikian sistem yang berperan menyediakan energi untuk resintesa ATP adalah sistem aerobik. Bahan bakar utamanya adalah karbohidrat dan lemak. Sistem fosfagen dan glikolisis anaerobik berperan sekitar 2-3 menit pada permulaan latihan, saat tubuh belum mampu mencukupi kebutuhan oksigen.

Glikolisis anaerobik terhenti segera setelah konsumsi oksigen mencukupi kebutuhan, dengan demikian produksi asam laktat berjalan lambat. Pada latihan submaksimal bahan bakar utama mula-mula karbohidrat dan selanjutnya makin lama

bergeser ke lemak. Pergeseran ini terjadi secara bertahap sejak simpanan glikogen di otot dan hati mulai menyusut (Fox, 1988, Bowers, 1992).

2.15 Intensitas Latihan

Janssen (1989) menentukan intensitas latihan berdasarkan kadar asam laktat darah. Lebih lanjut Janssen menjelaskan bahwa ada 5 jenis latihan berdasarkan intensitas latihannya, yaitu : (1) latihan pemulihan atau regenerasi, (2) latihan endurance ekstensif, (3) latihan endurance intensif, (4) pengulangan ekstensif atau anaerobik ekstensif, dan (5) pengulangan intensif atau anaerobik intensif.



Gambar 2.24. Intensitas Latihan Terhadap Kadar Asam Laktat Darah (Janssen, 1989)

Kadar asam laktat pada latihan pemulihan atau regenerasi berada di bawah kadar laktat 2mM dan denyut nadi pada contoh berkisar antara 110-140. Kadar asam laktat pada latihan endurance ekstensif berkisar 2mM dan denyut nadi pada contoh berkisar antara 140-160. Kadar asam laktat pada latihan endurance intensif berkisar antara 3-4 mM dan denyut nadi pada contoh berkisar antara 140-160. Kadar asam laktat pada latihan pengulangan ekstensif atau anaerobik ekstensif berkisar antara 4-6 mM dan denyut nadi pada contoh di atas 180. Kadar asam laktat pada latihan pengulangan intensif atau anaerobik intensif berkisar antara 6-12 mM dan denyut nadi pada contoh di atas 180.

2.16 Pemulihan ATP-Kreatinfosfat

Pengukuran langsung dari kreatinfosfat otot skeletal manusia agak sukar. Namun telah ditunjukkan bahwa pengisian kembali ATP dan kreatinfosfat yang hilang berlangsung cepat dalam waktu yang pendek setelah latihan. Dari percobaan dengan sepeda ergo dan otot vastus lateralis didapatkan pemulihan yang cepat, lalu melambat, menjadi 70% dalam 30 detik dan lengkap 100% dalam 3-5 menit.

Pada percobaan lain tentang kreatinfosfat, dilakukan dalam 2 keadaan yang berbeda yaitu otot dengan aliran darah yang normal dan yang dibuntu/oklusi. Pada aliran yang normal didapat pemulihan kreatinfosfat yang cepat pada awalnya kemudian melambat, contohnya setelah 2 menit pemulihan 84% kreatinfosfat terisi kembali, 89% terisi setelah 4 menit dan 97% terisi setelah 8 menit. Energi ATP untuk mengisi fosfagen terutama dari sistem aerobik melalui konsumsi O₂ selama masa pemulihan dan sebagian kecil energi diperoleh dari glikolisis aerobik. Beberapa dari ATP dan

kreatinfosfat yang disintesis langsung disimpan dalam otot. Kreatinfosfat hanya diresintesis melalui reaksi pemecahan ATP (Fox, 1988).

2.17 Resintesis Glikogen Otot

Glikogen adalah satu-satunya bahan bakar untuk glikolisis anaerobik dan bahan bakar utama pada sistem aerobik, selama tahap-tahap ketahanan juga terbukti bahwa, bila cadangan glikogen di otot rendah atau habis (otot lelah), lemak masih tersedia sebagai bahan bakar. Jadi, kadar glikogen otot yang mencukupi harus dipertahankan setiap waktu. Bukanlah hal yang mudah untuk memberikan jadwal latihan ketahanan yang berat, seperti lari beberapa putaran setiap hari, dan memberikan waktu 2 hari yang dibutuhkan untuk mengisi cadangan glikogen sampai penuh. Cadangan glikogen otot secara progresif habis dalam waktu lebih dari 3 hari, selama berlari 16 km tiap harinya, dengan mengabaikan bahwa si pelari mengkonsumsi karbohidrat dalam jumlah yang normal selama waktu tersebut.

Faktor penting lainnya adalah prekursor glikogen. Untuk sintesis glikogen jumlah tertentu prekursor harus tersedia. Prekursor yang umum dari glikogen adalah asam laktat, asam piruvat dan glukosa, dimana semuanya ini harus tersedia dalam otot dan hati untuk memulai resintesis. Setelah latihan kontinu yang lama, kebanyakan prekursor ini ditemukan dalam jumlah yang terbatas. Sedangkan pada latihan yang intermiten, berada dalam jumlah yang normal, bahkan lebih banyak daripada normal. Oleh karenanya, setelah latihan yang intermiten, sintesis glikogen berlangsung lebih dulu. Faktor yang lain adalah perbedaan tipe serat pada otot skeletal. Pada kebanyakan otot manusia, ada 2 serat dasar : Fast Glycolytic Fiber (FG) dan Slow Oxidative Fiber (SO).

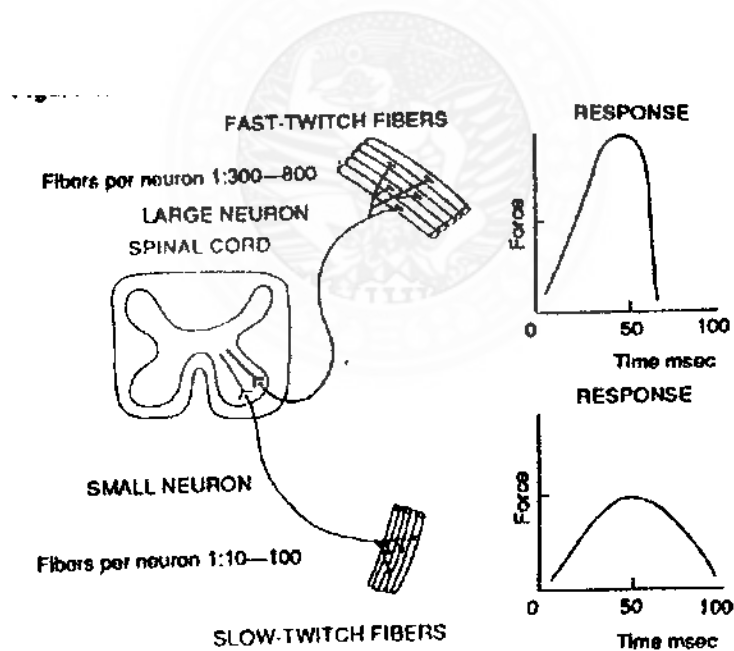
FG dipakai pada latihan yang pendek dengan intensitas yang berat, dan SO pada latihan yang lama/kontinu. Terbukti bahwa, resintesis glikogen pada serat FG lebih cepat daripada SO. Akibatnya, resintesis glikogen diharapkan lebih cepat pada latihan yang intermiten, karena serat FG lebih banyak digunakan pada latihan yang intermiten daripada kontinu (Bowers, 1992).

2.18 Penggunaan Energi

Kemampuan untuk bekerja dengan otot tergantung baik dari komposisi otot maupun tingkat kebugaran otot. Ada dua tipe utama dari otot rangka yaitu merah lambat dan cepat kontraksi. Otot merah lambat, disebut lambat karena berkontraksi lebih lambat. Sedangkan karena memiliki banyak pembuluh darah untuk mengangkut nutrisi, banyak mioglobin untuk menghantarkan oksigen, dan banyak pabrik energi yang dikenal dengan mitokondria, otot merah lambat mengkonsumsi oksigen dengan baik dan menggerakkan ATP atau energi dengan metabolisme aerobik. Karena kemampuan aerobik dan daya tahan terhadap lelah, jenis otot ini merupakan tipe otot primer dari pelari jarak jauh. Otot merah lambat cenderung berbentuk panjang dan tipis, contohnya kaki pelari maraton yang langsing. Otot merah lambat seringkali disebut dengan serat otot oksidatif tinggi karena kapasitasnya dalam melaksanakan metabolisme aerobik (Patti, <http://www.teamoregon.com/~teamore/publications/energy.html>).

Otot cepat kontraksi dapat berwarna putih karena menggunakan sistem energi laktat atau fosfat anaerobik ataupun merah karena memiliki karakteristik yang sama dengan merah lambat, namun dapat menggunakan metabolisme aerobik maupun anaerobik untuk bekerja. Otot putih cepat berespon terhadap stimulasi saraf dan mengandung

molekul miosin yang memecah ATP lebih cepat daripada otot merah lambat. Hal ini memungkinkan jembatan-silang untuk terbentuk, terlepas dan terbentuk lagi lebih cepat juga. Otot putih cepat memiliki deposit glikogen yang besar dan teradaptasi dengan baik untuk melaksanakan metabolisme anaerobik. Otot putih cepat biasanya dapat hipertrofi dan besar, seperti otot pada pelari jarak pendek dan peloncat. Orang dengan persentase serat otot putih cepat yang banyak tidak dapat bermain dengan baik pada kejuaraan-kejuaraan yang membutuhkan ketahanan (*endurance*) (Patti, <http://www.teamoregon.com/~teamore/publications/energy.html>).



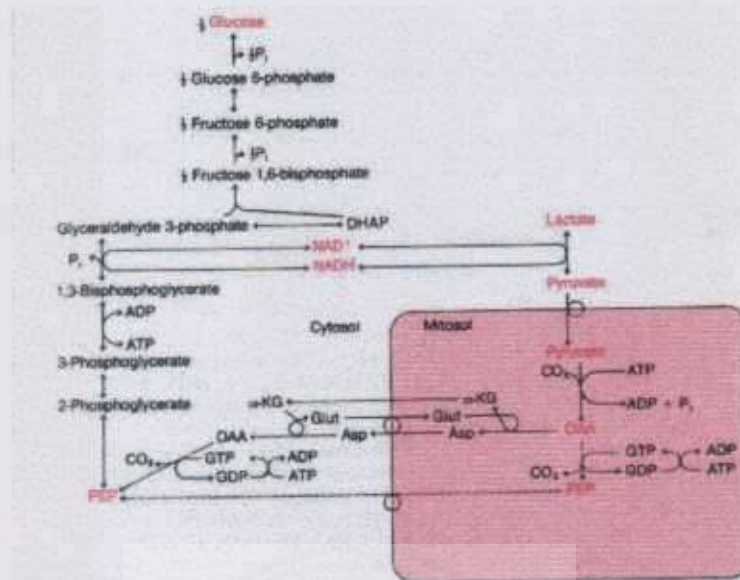
Gambar 2.25. Macam-Macam Serat Otot (Rushall & Pyke, 1992)

2.19 Pembuangan Asam Laktat Darah

Bila asam laktat terakumulasi dari sistem anaerobik, terakumulasi dalam otot dan darah sehingga menyebabkan kelelahan. Pemulihan total setelah latihan dimana asam laktat dalam jumlah maksimal terakumulasi, meliatkan pembuangan asam laktat, baik dari darah maupun otot. Pada latihan fisik sumaksimal memerlukan waktu sedikitnya 1 jam pemulihan untuk membuang sebagian besar asam laktat. Jumlah waktu yang sama juga dibutuhkan pada treadmill yang melelahkan. Secara umum dikatakan bahwa 25 menit pada pemulihan istirahat dibutuhkan untuk membuang setengah asam laktat yang terakumulasi. Berarti bahwa 95% asam laktat dibuang dalam waktu 1 jam 15 menit dari pemulihan istirahat.

Pembuangan asam laktat melalui :

1. Diekskresi lewat urine dan keringat (diabaikan).
2. Dikonversi menjadi glukosa dan atau glikogen, proses ini dinamakan glukoneogenesis. Proses glukoneogenesis berlangsung terutama di hati dengan tujuan memenuhi persediaan glukosa sebagai sumber energi/ATP. Asam laktat yang dihasilkan dalam otot bisa diubah menjadi piruvat oleh enzim laktat dehidrogenase dan selanjutnya dengan bantuan enzim piruvat karboksilase mengkonversi piruvat menjadi oksaloasetat (dalam mitokondria), enzim fosfoenolpiruvat karboksikinase mengkonversi oksaloasetat menjadi fosfoenolpiruvat (ekstra mitokondria). Reaksi ini membutuhkan fosfat berenergi tinggi dan melepaskan CO₂. Dengan demikian dengan bantuan 2 enzim ini dan laktat dehidrogenase maka laktat dapat dikonversi menjadi fosfoenopiruvat sebelum akhirnya menjadi glukosa (Mayes, 1985).



Gambar 2.26 Glukoneogenesis (Devlin, 1992)

2.20 Test Pengukuran Kadar Asam Laktat Darah dan $p\text{CO}_2$

Pada penelitian ini metode pengukuran kadar asam laktat darah dan $p\text{CO}_2$ menggunakan "i-STAT". Karakteristik pengukuran kadar asam laktat darah dan $p\text{CO}_2$ dengan i-STAT adalah :

- Fast*. Dalam 2 menit, hasil akan terbaca.
- Simple*. Mudah dioperasikan.
- Reliable*. Terpercaya.
- Portable*. Dapat dibawa ke mana saja.

c. Cara penggunaan :

1. Alat dikalibrasi.
2. Isikan *cartridge* dengan darah dan tutup.
3. Masukkan *cartridge* ke dalam alat I-STAT.
4. Hasil tes akan nampak di layar monitor dalam 2 menit.



BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual

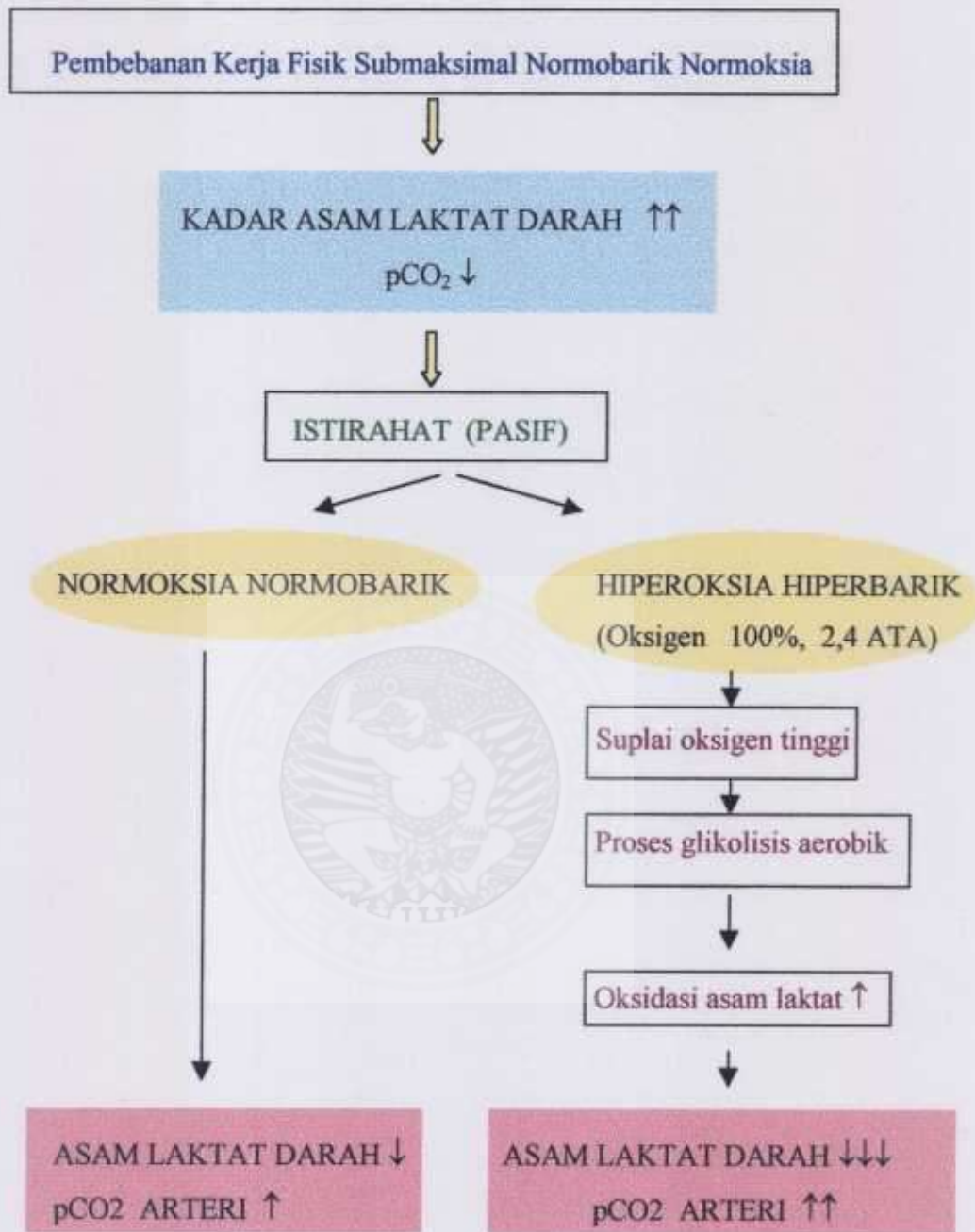
Kontraksi otot memerlukan energi, dan otot diibaratkan sebagai “suatu mesin untuk mengubah energi kimia menjadi energi mekanik”. Sumber langsung dari energi ini adalah derivat-derivat fosfat organik yang kaya-energi dalam otot. Selama aktivitas otot ATP diubah menjadi ADP menghasilkan energi yang siap digunakan untuk otot. Namun jumlah ATP dalam otot sangat terbatas sehingga cepat habis terpakai. Aktivitas fisik selanjutnya kebutuhan energi didapat dari proses glikolisis. Pada latihan fisik awal terjadi proses glikolisis anaerobik dan terbentuk ATP dan asam laktat. Lalu asam laktat yang terbentuk dengan adanya oksigen akan diubah kembali menjadi ATP. Jika latihan fisik dinaikkan maka kebutuhan energi juga meningkat sedemikian rupa sehingga asam laktat yang terbentuk meningkat dan tidak semua asam laktat dapat diubah lagi menjadi ATP. Peningkatan asam laktat terjadi karena pada otot yang berkontraksi mengalami keadaan hipoksia relatif. Hasilnya adalah sebuah akumulasi laktat pada otot yang sedang berkontraksi ditandai rasa sakit pada otot tersebut pada akhirnya mengakibatkan suatu rasa tidak berdaya dan latihan tidak dapat dilanjutkan pada tingkat yang sama.

Jika aktivitas dilaksanakan pada kondisi hiperbarik, tidak hanya kelebihan laktat bernilai rendah, namun nilai ini akan tetap rendah selama aktivitas berikutnya pada 1 ATA dengan menghirup udara selama 45 menit yang berikut.

Hal ini dapat dijelaskan oleh tiga mekanisme berikut yaitu :

1. Oksigen menurunkan pembentukan kelebihan laktat.
2. Peningkatan pengalihan kelebihan laktat sebagai akibat stimulasi proses enzimatik oksidatif.
3. Hiperbarik oksigen menginhibisi enzim sulfhidril glikolitik.

Dengan demikian pemulihan setelah melakukan aktivitas fisik di lingkungan hiperbarik menghirup oksigen 100% dapat mengakomodasi proses glikolisis aerobik yang akan merangsang terjadinya penurunan asam laktat darah yang lebih cepat dibandingkan dengan pemulihan yang sama tetapi pada di lingkungan normobarik normoksia. Dengan penurunan asam laktat yang lebih cepat ini menyebabkan waktu pemulihan pada orang yang melakukan aktivitas fisik berat akan lebih cepat pulih diikuti adanya retensi CO₂. Maka berdasar kerangka konseptual penelitian di atas, maka dapat disusun suatu bagan sebagai berikut (GAMBAR 3.1):



Gambar 3.1 Gambar Kerangka Konseptual

3.2 Hipotesis Penelitian

1. Kondisi oksigen hiperbarik lebih menurunkan asam laktat darah pada pembebanan kerja fisik dibandingkan pada kondisi normobarik melalui peningkatan metabolisme aerobik.
2. Kondisi oksigen hiperbarik dapat meningkatkan $p\text{CO}_2$ arteri pada pembebanan kerja fisik dibandingkan pada kondisi normobarik melalui peningkatan metabolisme aerobik.



BAB 4

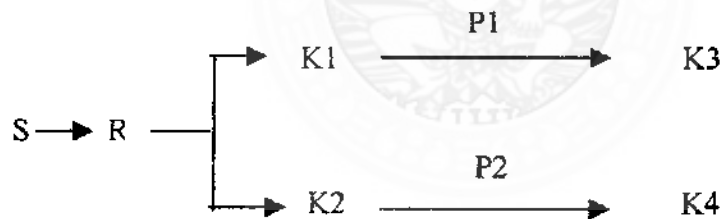
METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Penelitian yang akan dilaksanakan adalah penelitian eksperimental sesungguhnya, karena memenuhi ketiga prinsip penelitian eksperimental, yaitu randomisasi, replikasi dan adanya perlakuan kontrol (Zainuddin, 2000)

4.2 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini adalah *"The Randomized Pretest – Posttest Controlled Group Design"* (Pudjiraharjo et al, 1993 ; Tjokroprawiro et al, 1997).



R = Random

S = Sampel

K1 = Pretest kelompok Normoksia Normobarik

K2 = Pretest kelompok Hiperoksia Hiperbarik

P1 = Perlakuan pada kelompok Normoksia Normobarik dalam RUBT 1 ATA
menghisap udara biasa

P2 = Perlakuan pada kelompok Hiperoksia Hiperbarik dalam RUBT 2,4 ATA menghisap oksigen 100%

K3 = Posttest kelompok Normoksia Normobarik

K4 = Posttest kelompok Hiperoksia Hiperbarik

4.2 Populasi, Tehnik Sampling, Sampel dan Besar Sampel

4.2.1 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah siswa Sekolah Kesehatan TNI AL Surabaya dengan kriteria pria sehat usia antara 30-35 tahun.

4.2.2 Tehnik Sampling

Tehnik pengambilan sampel yang digunakan adalah *Simple Random Sampling* melalui undian. Sebelum dilakukan tes, relawan yang akan diperiksa diharuskan mengisi formulir kuesioner dan inform consent (Zainuddin, 2000).

4.2.3 Sampel dan besar sampel

Semua populasi yang memenuhi kriteria tersebut di atas mempunyai peluang yang sama untuk dipilih menjadi sampel penelitian. Dalam penelitian ini digunakan relawan yaitu orang normal yang diambil dari Sekolah Kesehatan TNI AL Surabaya sehingga diharapkan didapatkan relawan yang mendekati homogen.

Sampel penelitian diperoleh dengan kriteria keikutsertaan sampel laki-laki, dewasa sehat (30 - 35 tahun), tes fisik diagnosis normal, tekanan darah normal (tekanan sistole/diastole : 120/80 mmHg), tes laboratorium (Hb, sel darah merah, glukosa darah) normal, mampu melakukan uji fisik secara adekuat, bersedia mengikuti penelitian.

Adapun besar sampel ditentukan dengan melakukan penelitian pendahuluan kemudian data yang didapat dianalisis dalam rumus yang dikembangkan oleh Higgins & Klinbaum (1985) sebagai berikut :

$$n = \frac{1}{1 - f} \left[\frac{2 (Z\alpha + Z\beta)^2 \cdot Sc^2}{(Xc - Xt)^2} \right]$$

Keterangan :

N = besar sampel

Xc = Nipura kelompok kontrol, yang diperoleh dari penelitian pendahuluan

Xt = Nipura kelompok eksperimen, yang diperoleh dari penelitian pendahuluan

Sc = Simpang baku kelompok kontrol atau Standar deviasi yang memiliki koefisien varien terbesar antara kelompok kontrol (data pretest) dan kelompok perlakuan (data posttest).

F = proporsi yang gagal 0%

Z α = Tingkat kemaknaan (kesalahan tipe I), setelah ditemukan dihitung Z α yang dapat dibaca dari tabel distribusi normal, yaitu 1,65

Z β = Tingkat kesalahan tipe II, setelah ditemukan dihitung Z β yang dapat dibaca dari tabel distribusi normal, yaitu 1,28

Dari data penelitian pendahuluan didapat :

Besar sampel berdasarkan harga laktat :

$$S_c = 0,304 \quad ; X_c = 11,17 \quad ; X_t = 1,141 \quad ; f = 0 \quad ; Z_\alpha = 1,65 \quad ; Z_\beta = 0,82$$

Dengan menggunakan rumus dari Higgins & Kleinbaum didapat jumlah sampel :

$$N = \frac{1}{1-0} \quad X \quad \frac{2 (1,65 + 0,82)^2 \cdot 0,304^2}{(11,17 - 1,141)^2} = 0,037 \quad (\text{dibulatkan} = 5)$$

Besar sampel berdasarkan harga pCO₂ :

$$S_c = 2,887 \quad ; X_c = 34,8 \quad ; X_t = 38,84 \quad ; f = 0 \quad ; Z_\alpha = 1,65 \quad ; Z_\beta = 0,82$$

Dengan menggunakan rumus dari Higgins & Kleinbaum didapat jumlah sampel :

$$N = \frac{1}{1-0} \quad X \quad \frac{2 (1,65 + 0,82)^2 \cdot 2,887^2}{(34,8 - 38,84)^2} = 2,158 \quad (\text{dibulatkan} = 5)$$

Dalam pelaksanaan penelitian ini besar sampel masing-masing kelompok dibulatkan menjadi 5 per kelompok perlakuan.

Untuk mencari Mean dan Simpangan Baku (Sc), terlebih dahulu diadakan penelitian pendahuluan dengan jumlah relawan sebanyak 10 orang coba yang diambil secara random dari sampel penelitian.

Dari relawan ini, dilakukan randomisasi dan dibagi dua kelompok yaitu :

- a. Kelompok perlakuan : kelompok relawan yang akan diberikan O₂ bertekanan tinggi sebesar 2,4 ATA selama 30 menit.
- b. Kelompok kontrol : kelompok relawan yang akan menghirup udara biasa dalam tekanan 1 ATA selama 30 menit.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel bebas (Independent variable)

Variabel bebas dalam penelitian ini ialah oksigen hiperbarik, tekanan 2,4 ATA, menghirup oksigen 100% selama 30 menit.

4.3.2 Variabel tergantung (Dependent variable)

Variabel tergantung penelitian ini adalah konsentrasi asam laktat darah, tekanan parsial CO₂ di arteri.

4.3.3 Variabel moderator

Variabel moderator terdiri dari berat badan, tinggi badan dan umur.

4.3.4 Variabel kendali

Variabel kendali penelitian ini ialah jenis kelamin.

4.4 Definisi Operasional Variabel

4.4.1 Oksigen hiperbarik

Seseorang yang berada di dalam ruangan bertekanan tinggi (RUBT) dengan tekanan 2,4 ATA dengan menghirup oksigen 100% selama 30 menit dan frekuensi pemberian 1 kali.

4.4.2 Asam laktat darah

Adalah jumlah asam laktat darah dari hasil pemeriksaan darah yang diukur waktu sebelum latihan/istirahat, segera setelah latihan submaksimal, istirahat pasif 30 menit setelah latihan dengan sepeda ergo. Kadar asam laktat darah yang normal adalah kurang dari 2 mmol/l.

4.4.3 pCO₂ di arteri

Adalah tekanan parsial gas karbondioksida arteri dari hasil pemeriksaan darah yang diukur waktu sebelum latihan/istirahat, segera setelah latihan submaksimal, istirahat pasif 30 menit setelah latihan dengan sepeda ergo. Tekanan parsial gas karbondioksida yang normal adalah 35-45 mmHg.

4.4.4 Beban submaksimal

Adalah beban yang diberikan secara bertahap mengayuh sepeda ergo dengan kecepatan 60 kali/menit sampai mencapai 70% denyut nadi maksimal dan lama waktu 12 menit. Batasan beban submaksimal ditentukan berdasarkan metode Conconi menggunakan ergometer sepeda (Astrand, 1986, Mitchell, 1992).

Untuk menentukan beban submaksimal maka harus ditentukan dahulu kapasitas kerja submaksimal melalui test pembebanan. Prinsip pengukuran KKM sama dengan pengukuran VO₂ max. Melalui pengukuran itu tubuh akan diketahui respon terhadap rangsangan yang diberikan. Rangsangan di sini 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 yang 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 (Thoden, 1982, Dalmonte, 1988, Soekarman, 1992).

Untuk pengukuran melalui pembebanan ada dua cara yaitu :

1. Continuous Loading yaitu pembebanan dengan cara beban ditambah secara periodik dengan setiap menit beban ditambah atau ada juga dengan periodisasi yaitu setiap 2 menit beban ditambah atau 4 menit dan 6 menit secara kontinu.
2. Uncontinuous Loading yaitu dengan cara beban ditambah secara terputus yakni pembebanan berikutnya diberikan setelah istirahat beberapa waktu (Astrand, 1986).

Penelitian yang dilaksanakan ini menggunakan teknik pembebanan submaksimal diatas ergometer sepeda menurut metode Astrand modifikasi Sastropanoelar.

Adapun tekniknya sebagai berikut :

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 memiliki kebaikan dan kekurangan. Kebaikan pengukuran dengan ergometer sepeda adalah tidak dipengaruhi oleh berat badan dan tinggi badan, serta kekuatan dan power otot tungkai lebih dapat dikerahkan. Kekurangan pengukuran dengan ergometer sepeda adalah kurang maksimal kerja dari seluruh tubuh, cepat terjadi kelelahan vokal, posisi duduk yang vertikal dan gangguan dari sadel.

Cara pengukuran kapasitas kerja submaksimal metode Astrand modifikasi Sastropanoelar yaitu :

1. Subyek mengayuh ergometer dengan laju putaran pada 60 kali permenit.
2. Beban awal dimulai dengan 1 kp (50 watt), ergometer dikayuh selama 4 menit.

Pada menit ke-4 dilakukan penambahan beban sesuai tabel Astrand modifikasi Sastropanoelar sebagai berikut (Sastropanoelar, 1983) :

No	Denyut nadi (x/menit)	Beban (kilo pascal)
1	< 90	2 kp
2	91 - 105	1,5 kp
3	> 106	1 kp

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

No	Denyut nadi (x/menit)	Beban (kilo pascal)
1	< 120	1,5 kp
2	120 - 135	1 kp
3	> 135	0,5 kp

4. Dilanjutkan dengan latihan fisik selama 4 menit. Pada menit ke-12 latihan fisik dihentikan dengan menurunkan beban dengan kayuhan 60 rpm.

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 menjalani tes hingga kepayahan (Astrand, 1986, Jansen, 1989).

4.4.5 Umur

Umur yang dimaksud dalam penelitian ini adalah umur berdasarkan akte kelahiran atau biodata lain, mulai dari tanggal lahir hingga tanggal pengambilan data.

4.4.6 Berat badan

Berat badan ditimbang dengan alat Stadiometer merek Super buatan Jepang. Caranya orang coba berpakaian celana pendek, penimbangan berat badan dilakukan pagi hari sebelum orang coba makan dan sudah buang air (Verduci, 1980)

4.4.7 Tinggi badan

Tinggi badan diukur dengan alat Anthropometer yang hasilnya dicatat dalam satuan centimeter, sampai dua desimal belakang koma. 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 (Verduci, 1980).

4.4.8 Jenis kelamin

Jenis kelamin adalah laki-laki berdasarkan pemeriksaan fisik dan biodata dari Sekolah Kesehatan TNI-AL Surabaya.

4.5 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Lembaga Kesehatan Kelautan TNI AL (LAKESLA) Jl. Gadung No. 1, Surabaya.

4.6 Bahan dan Instrumen Penelitian

1. Satu unit Ruang Udara Bertekanan Tinggi/RUBT [Inggris-1981], kapasitas 12 orang, 1 buah
2. Ergocycle [Monark], 3 buah
3. Monitor ECG dan heart rate [Telemetry, Marquette], 1 buah

4. Transmitter ECG [Marquette], 3 buah
5. Anthropometer [SMIC-China], 1 buah
6. Timbangan berat badan [Health Scale Mic-Wic], 1 buah

Semua alat tersebut diatas terlebih dahulu dikalibrasi sebelum digunakan sehingga berada pada tingkat kepercayaan rata-rata 95%.

4.7 Prosedur Penelitian

4.7.1 Persiapan

Persiapan penelitian dimulai pada bulan Februari hingga Mei 2002 dengan tahapan sebagai berikut :

1. Mengurus kelengkapan surat ijin penelitian kepada Direktur Sekolah Kesehatan TNI-AL Surabaya.
2. Mengkalibrasi alat-alat yang akan dipergunakan pada penelitian.
3. Membuat surat pernyataan kesediaan menjadi relawan.
4. Memberikan penjelasan pada populasi tentang maksud dari penelitian termasuk variabel-variabel yang akan diukur.
5. Memberikan penjelasan dan memperagakan cara melakukan manuvra valsava saat berada di lingkungan hiperbarik.

4.7.2 Penelitian pendahuluan

Untuk menentukan besarnya sampel maka dilakukan penelitian pendahuluan pada bulan Juni 2002 dengan jumlah 10 relawan sebagai berikut :

1. Relawan dalam keadaan istirahat cukup dan pagi hari tidak melakukan aktivitas fisik atau olah raga.

2. Dilakukan pengukuran berat badan, tinggi badan, tekanan darah dan asam laktat serta pCO₂ arteri sebelum latihan.
3. Relawan dibagi 2 kelompok yaitu kelompok HBO dan kelompok NBO masing-masing 5 relawan. Selanjutnya kedua kelompok melakukan pembebanan kerja fisik submaksimal dengan sepeda ergo di dalam ruang udara bertekanan tinggi (RUBT) pada kondisi normobarik (1 ATA) menghirup udara biasa.
4. Monitoring latihan dengan telemetry di luar RUBT dan penambahan beban setiap 4 menit yang besarnya sesuai dengan perubahan nadi sampai pada menit ke 12 latihan dihentikan (Sastropanoelar, 1983).
5. Pengukuran asam laktat darah dan CO₂ arteri dilaksanakan segera latihan dihentikan, kemudian menit ke 30 dengan orang coba pada posisi istirahat pasif.
6. Pada kelompok HBO segera selesai latihan dan pengambilan sampel darah dilanjutkan dengan pemberian tekanan sampai 2,4 ATA. Waktu yang diperlukan untuk persiapan penekanan dan tekanan sampai 2,4 ATA adalah 8 menit. Selanjutnya orang coba bernapas dengan menghirup oksigen 100%, sedangkan pada kelompok NBO melakukan istirahat pasif dan bernapas dengan udara biasa di dalam RUBT. Selanjutnya pada kelompok HBO dan NBO dilakukan pemeriksaan kadar asam laktat darah dan CO₂ arteri pada menit ke 30.

4.7.3 Prosedur penelitian

Pelaksanaan penelitian selanjutnya pada bulan Agustus 2002 meliputi :

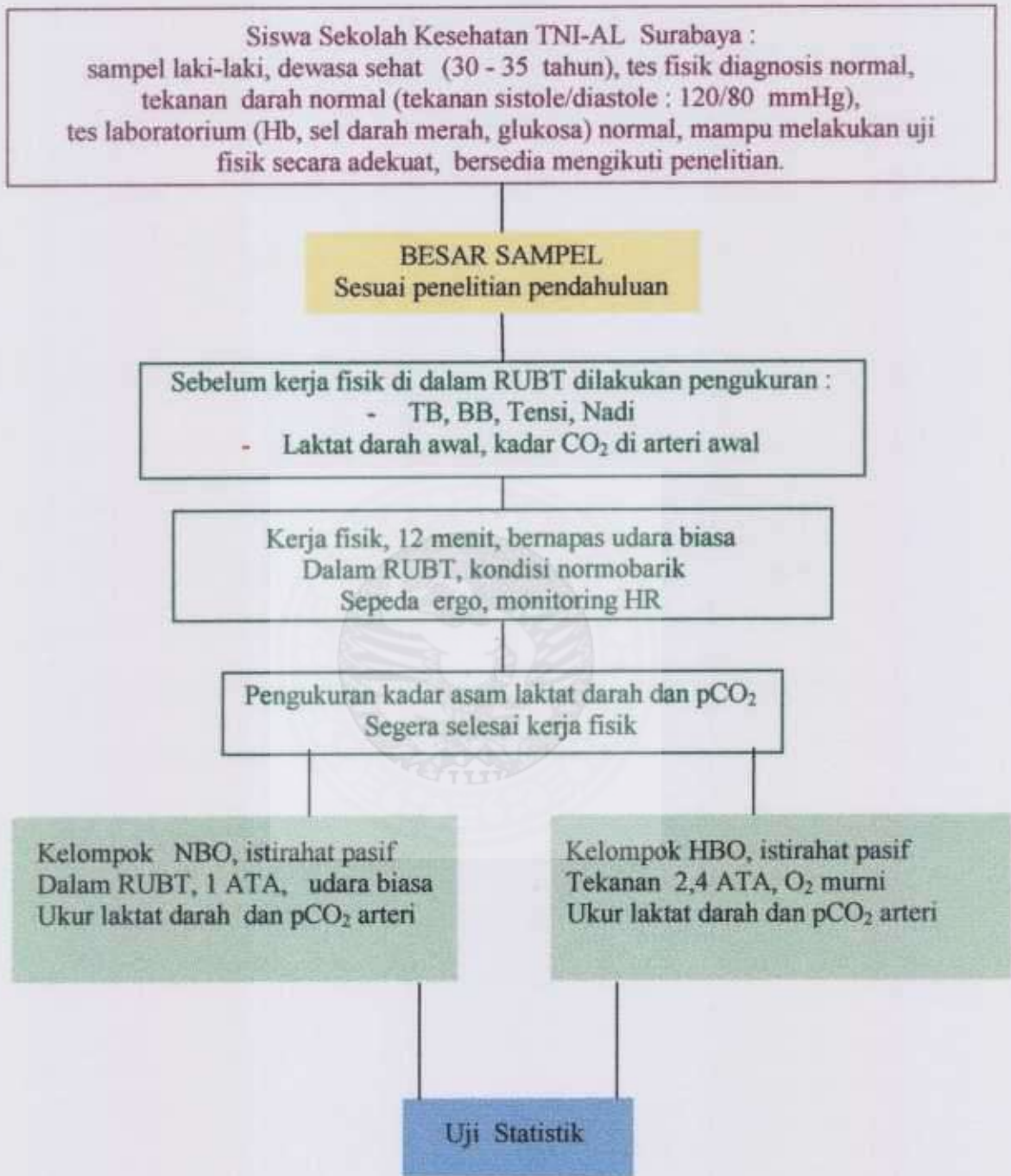
1. Pagi hari sebelum pelaksanaan penelitian orang coba diberitahu supaya tidak melakukan aktivitas fisik/olah raga.

2. Dilakukan pengukuran berat badan, tinggi badan, tensi, nadi dan kadar laktat darah maksimal 2 mmol/l sebelum latihan fisik.
3. Melakukan kerja fisik dengan sepeda ergo di dalam RUBT tekanan 1 ATA bernapas dengan udara biasa selama 12 menit sesuai metode LAKESLA dan selama pelaksanaan kegiatan dimonitor denyut nadi dan ECG dengan menggunakan telemetry. Selesai kerja fisik kelompok HBO istirahat pasif dalam RUBT dengan diberi tekanan 2,4 ATA dan menghirup oksigen murni.

Selanjutnya dilakukan pengukuran kadar asam laktat darah dan CO₂ arteri segera, kemudian pada menit ke 30. Begitu pula untuk kelompok NBO setelah selesai kerja fisik istirahat di dalam RUBT pada tekanan lingkungan 1 ATA bernapas dengan udara biasa. Selanjutnya dilakukan pengukuran kadar asam laktat darah dan CO₂ arteri pada waktu segera setelah kerja fisik, menit ke 30.

4.8 Rancangan Analisis Data

Untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar laktat darah dan juga pCO₂ sebelum dan sesudah diberi perlakuan, maka hasil pemeriksaan i-STAT dianalisis dengan menggunakan : uji deskriptif, uji normalitas, uji homogenitas, uji manova serta uji diskriminans.



Gambar 4.1. Bagan Kerangka Penelitian

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

Dari penelitian ini akhirnya didapatkan sejumlah data dari variabel moderator yang terdiri dari umur (tahun), berat badan (kg), tinggi badan (cm) serta variabel laktat darah (mmol/l) pada waktu istirahat, laktat 0 menit (laktat 0') dan laktat tiga puluh menit (laktat 30'), serta variabel pCO₂ (mmHg) pada waktu istirahat, pCO₂ 0 menit (laktat 0') dan pCO₂ tiga puluh menit (laktat 30') baik pada kelompok kontrol (NBO) maupun kelompok perlakuan (HBO). Selanjutnya diolah dengan statistika deskriptif dan statistika inferensial (uji normalitas distribusi, uji multiple analisis varian, uji t antar pengamatan, dan uji diskriminans) dengan menggunakan program SPSS/PC+ versi 9.0 dan SYSTAT secara komputerisasi dan didapatkan hasil sebagai berikut :

5.1 Variabel Moderator

Dari penelitian didapat beberapa hasil variabel moderator yaitu umur, berat badan dan tinggi badan pada kelompok NBO dan HBO, seperti terlihat pada tabel 5.1. Data lengkap dapat dilihat pada lampiran 8. Berdasarkan TABEL 5.1, umur pada kelompok HBO mean 32,0000 tahun \pm 1,5811 dan pada kelompok NBO mean 31,8000 tahun \pm 1,7889. Tinggi badan pada kelompok HBO mean 165,2000 centimeter \pm 3,2711 dan pada kelompok NBO mean 165,8000 centimeter \pm 3,1145. Berat badan pada kelompok HBO mean 63,6000 kilogram \pm 1,8166 dan pada kelompok NBO mean 65,0000 kilogram \pm 3,3912.

Tabel 5.1 Hasil Statistik Deskriptif**Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO**

VARIABEL		N	Mean	SD
UMUR	HBO	5	32,0000	1,5811
	NBO	5	31,8000	1,7889
TINGGI BADAN	HBO	5	165,2000	3,2711
	NBO	5	165,8000	3,1145
BERAT BADAN	HBO	5	63,6000	1,8166
	NBO	5	65,0000	3,3912

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

TABEL 5.2 Hasil Uji Normalitas**Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO**

VARIABEL		STATISTIK	df	P
UMUR	HBO	0,305	5	1,000
	NBO	0,543	5	0,930
TINGGI BADAN	HBO	0,544	5	0,929
	NBO	0,482	5	0,974
BERAT BADAN	HBO	0,513	5	0,955
	NBO	0,412	5	0,996

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Hasil uji normalitas Kosmogorov-Smirnov Z yang dilakukan pada kelompok HBO maupun NBO menunjukkan harga $p > 0,05$, berarti kelompok HBO dan NBO berdistribusi normal. Besarnya nilai hasil uji normalitas dapat dilihat pada tabel 5.2 (Lampiran 10).

Uji homogenitas pada tabel 5.3, menunjukkan umur relawan ($p=0,856$), tinggi badan ($p=0,774$) dan berat badan ($p=0,439$) baik pada kelompok HBO maupun NBO adalah homogen. Data lengkap dapat dilihat pada lampiran 9.

TABEL 5.3 Hasil Uji Homogenitas**Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO**

VARIABEL	t	p
UMUR	0,187	0,856
TINGGI BADAN	-0,297	0,774
BERAT BADAN	-0,814	0,439

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

TABEL 5.4 Hasil Analisis Varian**Variabel Moderator pada Kelompok NBO dan HBO**

VARIABEL		Sum Of Squares	df	Mean Squares	F	p
UMUR	1	5,460E-02	1	5,460E-02	0,246	0,641
	2	14,328	1	14,328	3,814	0,108
TINGGI BADAN	1	0,392	1	0,392	1,771	0,241
	2	1,222E-02	1	1,222E-02	0,003	0,957
BERAT BADAN	1	0,247	1	0,247	1,114	0,340
	2	12,189	1	12,189	3,245	0,132

Keterangan : 1 = Perubahan Laktat
2 = Perubahan pCO₂

Berdasarkan hasil analisis varian pada TABEL 5.4 nampak bahwa baik umur, tinggi badan dan berat badan relawan pada kelompok HBO dan NBO ternyata tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Data lengkap dapat dilihat pada Lampiran 11.

5.2 Variabel Tergantung

Dari penelitian didapat beberapa hasil variabel tergantung yaitu pengukuran kadar asam laktat awal/istirahat sebelum latihan fisik, laktat 0'/laktat segera setelah latihan fisik selesai, laktat 30' serta pCO₂ awal/istirahat sebelum latihan fisik, pCO₂ 0'/pCO₂ segera setelah latihan fisik selesai, pCO₂ 30' pada kelompok NBO dan HBO, seperti terlihat pada tabel 5.5 dan tabel 5.6. Data lengkap dapat dilihat pada Lampiran 12 dan 16.

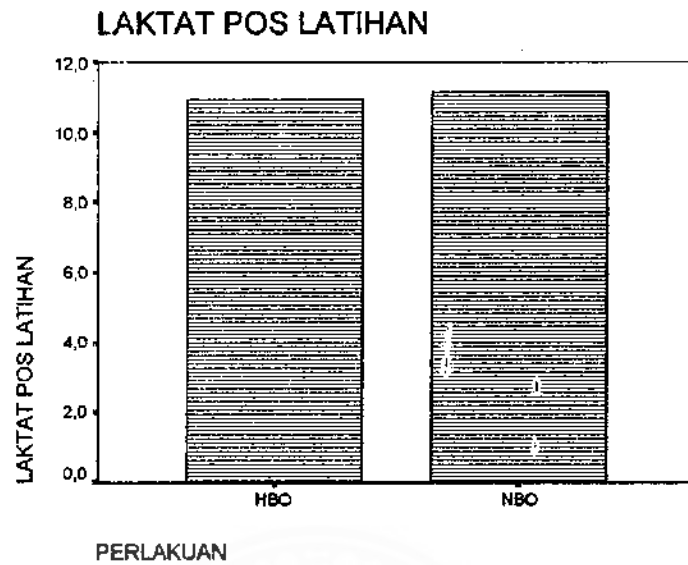
TABEL 5.5 Hasil Statistik Deskriptif

Kadar Asam Laktat Darah Kelompok HBO dan NBO

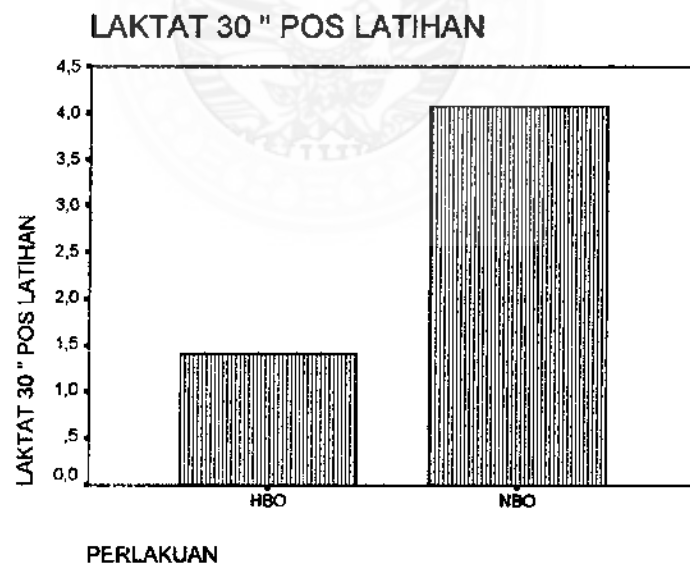
VARIABEL	HBO			NBO		
	Mean	SD	N	Mean	SD	N
LAKTAT AWAL	1,0940	0,2377	5	1,0900	0,2106	5
LAKTAT 0"	10,9620	0,3814	5	11,1780	0,3043	5
LAKTAT 30"	1,4140	0,2394	5	4,0740	0,5355	5

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

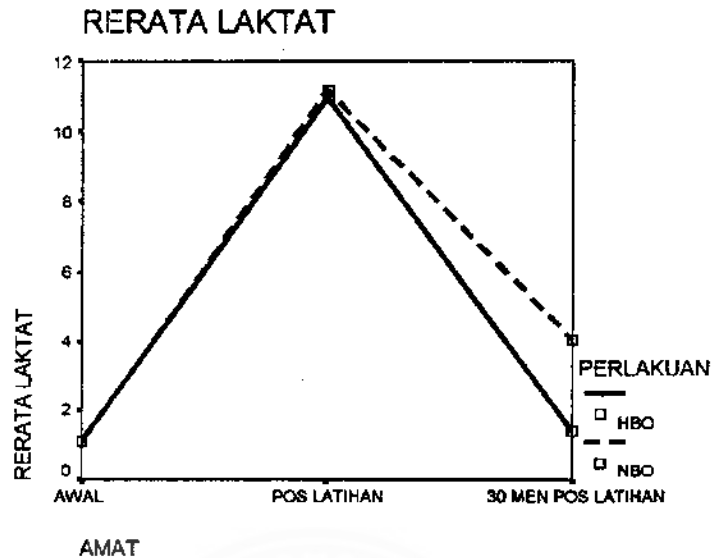
Berdasarkan tabel di atas, kadar asam laktat darah awal sebelum latihan pada kelompok HBO mean 1,0940 mmol/l \pm 0,2377 dan pada kelompok NBO mean 1,0900 mmol/l \pm 0,2106. Kadar asam laktat darah 0" pada kelompok HBO mean 10,9620 mmol/l \pm 0,3814 dan pada kelompok NBO mean 11,1780 mmol/l \pm 0,3043. Kadar asam laktat darah 30" pada kelompok HBO mean 1,4140 mmol/l \pm 0,2394 dan pada kelompok NBO mean 4,0740 mmol/l \pm 0,5355. Perhatikan Gambar 5.1, 5.2 dan 5.3.



Gambar 5.1 Rerata Laktat 0" Menurut Perlakuan



Gambar 5.2 Rerata Laktat 30" Menurut Perlakuan



Gambar 5.3 Rerata Laktat Menurut Pengamatan dan Perlakuan

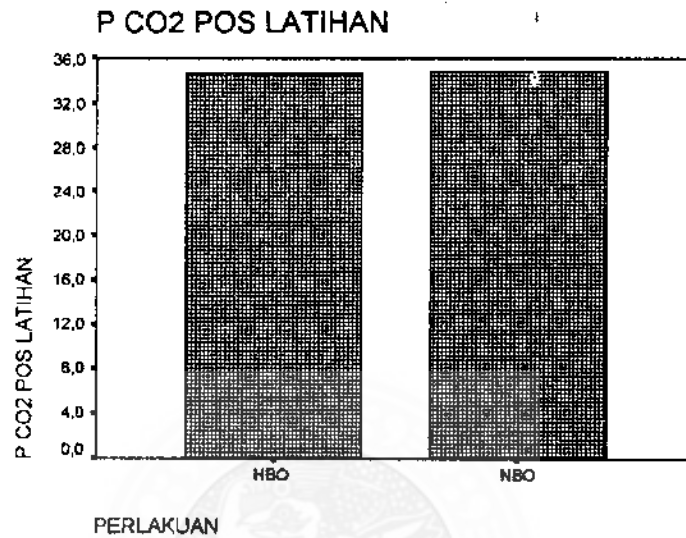
TABEL 5.6 Hasil Statistik Deskriptif pCO₂ Kelompok HBO dan NBO

VARIABEL	HBO			NBO		
	Mean	SD	N	Mean	SD	N
pCO ₂ AWAL	41,2800	3,3192	5	41,5600	1,7967	5
pCO ₂ 0"	34,7000	2,7704	5	34,8000	2,8870	5
pCO ₂ 30"	38,8400	1,1718	5	35,3800	0,5891	5

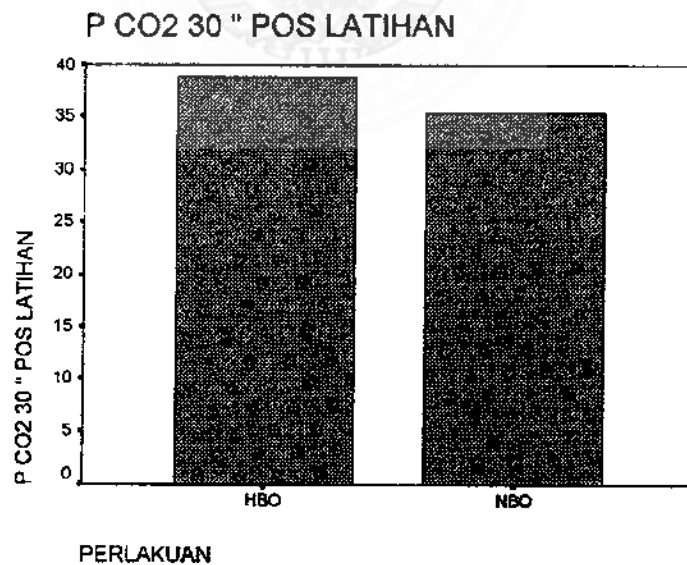
Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Berdasarkan tabel 5.6, pCO₂ awal sebelum latihan pada kelompok HBO mean 41,2800 mmHg ± 3,3192 dan pada kelompok NBO mean 41,5600 mmHg ± 1,7967. pCO₂ 0" pada kelompok HBO mean 34,7000 mmHg ± 2,7704 dan pada kelompok NBO mean

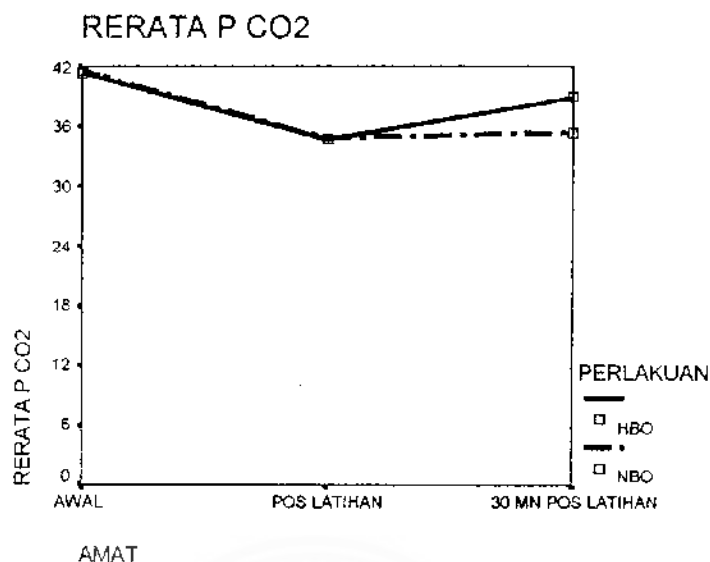
34,8000 mmHg \pm 2,8870. $p\text{CO}_2$ 30" pada kelompok HBO mean 38,8400 mmHg \pm 1,1718 dan pada kelompok NBO mean 35,3800 mmHg \pm 0,5891. Perhatikan Gambar 5.4, 5.5, 5.6.



Gambar 5.4 Rerata $p\text{CO}_2$ 0" Menurut Perlakuan



Gambar 5.5 Rerata $p\text{CO}_2$ 30" Menurut Perlakuan



Gambar 5.6 Rerata pCO₂ Menurut Pengamatan dan Perlakuan

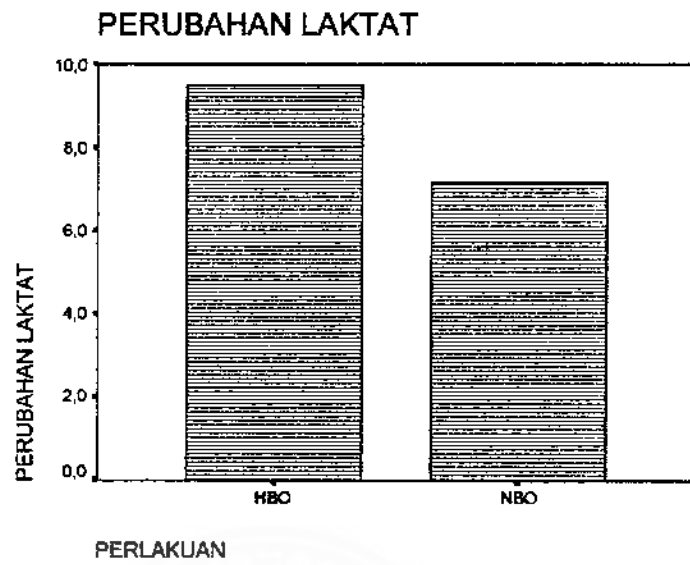
TABEL 5.7 Hasil Statistik Deskriptif

Perubahan Laktat dan Perubahan pCO₂ Kelompok HBO dan NBO

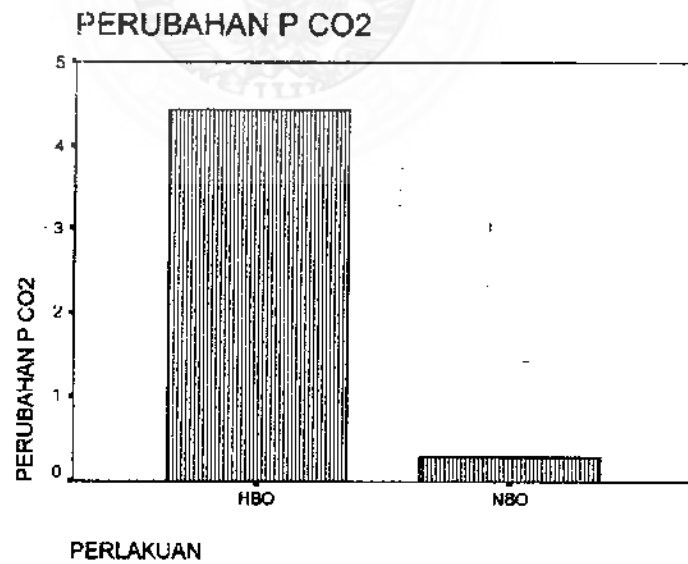
VARIABEL	HBO			NBO		
	Mean	SD	N	Mean	SD	N
Perubahan Laktat	9,5480	0,5466	5	7,1040	0,3792	5
Perubahan pCO ₂	4,1400	1,5994	5	0,5800	2,8012	5

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Berdasarkan tabel 5.7 perubahan laktat pada kelompok HBO mean 9,5480 mmol/l \pm 0,5466 dan pada kelompok NBO mean 7,1040 mmol/l \pm 0,3792. Perubahan pCO₂ pada kelompok HBO mean 4,1400 mmHg \pm 1,5994 dan pada kelompok NBO mean 0,5800 mmHg \pm 2,8012 (Lampiran 20).



Gambar 5.7 Rerata Perubahan Laktat Menurut Perlakuan



Gambar 5.8 Rerata Perubahan pCO₂ Menurut Perlakuan

TABEL 5.8 Hasil Uji Normalitas**Distribusi Asam Laktat Darah Kelompok HBO dan NBO**

VARIABEL	HBO			NBO		
	STAT	df	p	STAT	df	p
LAKTAT AWAL	0,656	5	0,783	0,515	5	0,954
LAKTAT 0"	0,496	5	0,966	0,545	5	0,928
LAKTAT 30"	0,504	5	0,962	0,418	5	0,995

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Berdasarkan TABEL 5.8 di atas, bahwa hasil uji normalitas antara laktat awal, laktat 0" dan 30" baik pada kelompok HBO maupun kelompok NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Data pada lampiran 13.

TABEL 5.9 Hasil Uji Normalitas**Distribusi pCO₂ Kelompok HBO dan NBO**

VARIABEL	HBO			NBO		
	STAT	df	p	STAT	df	p
pCO ₂ AWAL	0,471	5	0,980	0,488	5	0,971
pCO ₂ 0"	0,569	5	0,903	0,462	5	0,983
pCO ₂ 30"	0,551	5	0,922	0,492	5	0,969

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Sedangkan berdasarkan TABEL 5.9, hasil uji normalitas antara pCO₂ awal, pCO₂ 0" dan 30" baik pada kelompok HBO maupun kelompok NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Data pada lampiran 17.

TABEL 5.10 Hasil Uji Normalitas**Perubahan Laktat Darah dan Perubahan pCO₂ Kelompok HBO dan NBO**

VARIABEL	HBO			NBO		
	STAT	df	p	STAT	df	p
Perubahan Laktat	0,606	5	0,856	0,474	5	0,978
Perubahan pCO ₂	0,582	5	0,888	0,481	5	0,975

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Berdasarkan TABEL 5.10, hasil uji normalitas antara perubahan laktat dan perubahan pCO₂ baik pada kelompok HBO maupun kelompok NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Data pada lampiran 21.

TABEL 5.11 Hasil Uji Homogenitas**Variabel Tergantung pada Kelompok NBO dan HBO**

VARIABEL	t	p
LAKTAT AWAL	0,028	0,978
pCO ₂ AWAL	-0,166	0,872

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Uji homogenitas pada TABEL 5.11 menunjukkan laktat awal relawan ($p = 0,978$), dan pCO₂ awal ($p = 0,872$) baik pada kelompok HBO maupun NBO adalah homogen. Data lengkap dapat dilihat pada Lampiran 9.

**TABEL 5.12 Hasil Uji Univariat Terhadap Laktat Darah
Pada Kelompok HBO dan NBO**

VARIABEL		Mean Difference (I-J)	P
LAKTAT AWAL	LAKTAT 0"	-9,978	0,000
	LAKTAT 30"	-1,652	0,000
LAKTAT 0"	LAKTAT 30"	8,326	0,000

Pemeriksaan melalui uji univariat (LSD) pada TABEL 5.12 menunjukkan bahwa kadar asam laktat darah pada kelompok HBO dan NBO menunjukkan perbedaan sangat bermakna ($p < 0,01$) antara laktat awal terhadap laktat 0" dan 30". Data selengkapnya ada pada Lampiran 14.

Pemeriksaan melalui uji univariat pada TABEL 5.13 menunjukkan bahwa $p\text{CO}_2$ pada HBO dan NBO menunjukkan perbedaan sangat bermakna ($p < 0,01$) antara $p\text{CO}_2$ terhadap laktat 0" dan 30". Data selengkapnya pada Lampiran 18.

TABEL 5.13 Hasil Uji Univariat $p\text{CO}_2$ Pada Kelompok HBO dan NBO

VARIABEL		Mean Difference (I-J)	P
$p\text{CO}_2$ AWAL	$p\text{CO}_2$ 0"	6,670	0,000
	$p\text{CO}_2$ 30"	4,310	0,000
$p\text{CO}_2$ 0"	$p\text{CO}_2$ 30"	-2,360	0,011

Hasil analisis varian antar waktu antar kelompok HBO dan NBO pada TABEL 5.14 terlihat bahwa nilai asam laktat darah 0" baik pada kelompok HBO dan NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Perbedaan yang bermakna antara kelompok HBO dan NBO terdapat pada asam laktat 30" ($p < 0,05$). Selengkapnya pada Lampiran 25.

**TABEL 5.14 Hasil Analisis Varian Laktat Darah
Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO**

VARIABEL	SS	DF	MS	F	P
LAKTAT 0"	0,117	1	0,117	0,980	0,351
ERROR	0,952	8	0,119		
LAKTAT 30"	17,689	1	17,689	102,810	0,000
ERROR	1,376	8	0,172		

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

TABEL 5.15 Hasil Analisis Varian pCO₂

Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO

VARIABEL	SS	DF	MS	F	P
pCO ₂ 0"	2,500E-02	1	2,500E-02	0,003	0,957
ERROR	64,040	8	8,005		
pCO ₂ 30"	29,929	1	29,929	34,801	0,000
ERROR	6,880	8	0,860		

Keterangan : HBO = Hiperbarik Oksigen (2,4 ATA, O₂ murni)
NBO = Normobarik Oksigen (1 ATA, udara biasa)

Hasil analisis varian antar waktu antar kelompok HBO dan NBO pada TABEL 5.15 terlihat bahwa nilai pCO₂ 0" baik pada kelompok HBO dan NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Perbedaan yang bermakna antara kelompok HBO dan NBO terdapat pada pCO₂ 30" ($p < 0,05$). Selengkapnya pada Lampiran 25.

TABEL 5.16 Hasil Analisis Varian Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO₂ Antar Waktu Antar Kelompok HBO dan NBO

VARIABEL	SS	DF	MS	F	P
Perubahan Laktat	11,539	1	11,539	52,074	0,001
ERROR	1,108	5	0,222		
Perubahan pCO ₂	37,852	1	37,852	10,077	0,025
ERROR	18,782	5	3,756		

Hasil analisis varian antar waktu antar kelompok HBO dan NBO pada TABEL 5.16 terlihat bahwa nilai perubahan laktat baik pada kelompok HBO dan NBO terdapat perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$). Perbedaan yang bermakna antara kelompok HBO dan NBO terdapat juga pada perubahan pCO₂ ($p < 0,05$). Selengkapnya pada Lampiran 22.

TABEL 5.17 Hasil Uji LSD Kadar Laktat Darah Antar Kelompok HBO dan NBO

Variabel	Kelompok (I)	Kelompok (J)	Mean Difference (i-J)	p
Laktat 0"	HBO	NBO	-0,216	0,351
	NBO	HBO	0,216	0,351
Laktat 30"	HBO	NBO	-2,660	0,000
	NBO	HBO	2,660	0,000

Uji LSD pada TABEL 5.17 merupakan uji lanjutan dari hasil analisis varian pada TABEL 5.14, untuk membuktikan sekaligus mencari adanya perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok di atas. Dari TABEL 5.17 tampak bahwa tidak ada perbedaan bermakna (0,351) yang terdapat pada kadar laktat 0" antara kelompok HBO dan NBO

($p > 0,05$). Sedangkan perbedaan yang bermakna ada pada kadar laktat 30'' (0,000) antara kelompok HBO dan NBO ($p < 0,05$). Data lengkap pada lampiran 26.

TABEL 5.18 Hasil Uji LSD pCO_2 Antar Kelompok HBO dan NBO

Variabel	Kelompok (I)	Kelompok (J)	Mean Difference (i-J)	p
pCO_2 0''	HBO	NBO	-0,100	0,957
	NBO	HBO	0,100	0,957
pCO_2 30''	HBO	NBO	3,460	0,000
	NBO	HBO	-3,460	0,000

Uji LSD pada TABEL 5.18 merupakan uji lanjutan dari hasil analisis varian pada TABEL 5.15, untuk membuktikan sekaligus mencari adanya perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok di atas. Dari TABEL 5.18 tampak bahwa tidak ada perbedaan bermakna (0,957) yang terdapat pada pCO_2 0'' antara kelompok HBO dan NBO ($p > 0,05$). Sedangkan perbedaan yang bermakna ada pada pCO_2 30'' (0,000) antara kelompok HBO dan NBO ($p < 0,05$). Data lengkap pada lampiran 26.

TABEL 5.19 Hasil Uji LSD Perubahan Laktat dan Perubahan pCO_2 Antar Kelompok HBO dan NBO

Variabel	Kelompok (I)	Kelompok (J)	Mean Difference (I-J)	p
Perubahan laktat	HBO	NBO	2,290	0,001
	NBO	HBO	-2,290	0,001
Perubahan pCO_2	HBO	NBO	4,147	0,025
	NBO	HBO	-4,147	0,025

Uji LSD pada TABEL 5.19 merupakan uji lanjutan dari hasil analisis varian pada TABEL 5.16, untuk membuktikan sekaligus mencari adanya perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok di atas. Dari TABEL 5.19 tampak bahwa terdapat perbedaan

sangat bermakna (0,001) pada perubahan kadar laktat antara kelompok HBO dan NBO ($p < 0,01$). Begitu pula perbedaan yang bermakna ada pada perubahan $p\text{CO}_2$ (0,025) antara kelompok HBO dan NBO ($p < 0,05$). Data pada lampiran 23.

TABEL 5.20 Hasil Uji t Berpasangan Kadar Asam Laktat Darah

Variabel	Kelompok	Mean	SD	t	P
Laktat awal – laktat 0” pos latihan	HBO	-9,8680	0,4179	-52,796	0,000
	NBO	-10,0880	0,2098	-107,51	0,000
Laktat awal – laktat 30” pos latihan	HBO	-0,3200	0,2723	-2,628	0,058
	NBO	-2,9840	0,5017	-13,299	0,000
Laktat 0” pos latihan – laktat 30” pos latihan	HBO	9,5480	0,5466	39,056	0,000
	NBO	7,1040	0,3792	41,885	0,000

Berdasarkan TABEL 5.20, perbedaan kadar laktat darah antara awal dengan 30” pos latihan pada kelompok HBO ($p = 0,058$) tidak bermakna ($p > 0,05$). Data pada lampiran 15.

TABEL 5.21 Hasil Uji t Berpasangan $p\text{CO}_2$

Variabel	Kelompok	Mean	SD	t	P
$p\text{CO}_2$ awal – $p\text{CO}_2$ 0” pos latihan	HBO	6,5800	1,5754	9,339	0,001
	NBO	6,7600	3,7072	4,077	0,015
$p\text{CO}_2$ awal – $p\text{CO}_2$ 30” pos latihan	HBO	2,4400	2,3544	2,317	0,081
	NBO	6,1800	2,3124	5,976	0,004
$p\text{CO}_2$ 0” pos latihan – $p\text{CO}_2$ 30” pos latihan	HBO	-4,1400	1,5994	-5,788	0,004
	NBO	-0,5800	2,8012	-0,463	0,667

Berdasarkan TABEL 5.21, perbedaan yang tidak bermakna didapatkan pada perbedaan $p\text{CO}_2$ antara awal dengan 30” pos latihan pada kelompok HBO ($p = 0,081$) dan antara $p\text{CO}_2$ 0” pos latihan dengan 30” pos latihan pada kelompok NBO ($p = 0,667$). Data pada lampiran 19.

TABEL 5.22 Hasil Uji Diskriminans

	Wilk's Lambda	F	df1	df2	p
PERUBAHAN LAKTAT	0,106	67,470	1	8	0,000
PERUBAHAN pCO ₂	0,568	6,090	1	8	0,039

TABEL 5.20 menunjukkan uji diskriminans yaitu beda antar perubahan laktat dan perubahan pCO₂, dimana beda antar perubahan laktat sangat bermakna ($p < 0,01$) sementara beda antar perubahan pCO₂ bermakna ($p < 0,05$). Data pada lampiran 31.

TABEL 5.23 Hasil Uji Wilk's Lambda

Step	Number of Variables	Lambda	df1	df2	df3	Exact F			
						Statistic	df1	df2	p
1	1	0,106	1	1	8	67,470	1	8,000	3,609E-05

Berdasarkan TABEL 5.21 dengan uji Wilk's Lambda nampak bahwa pembeda yang menentukan pada penelitian ini hanyalah laktat ($p = 3,609E-05$), bukanlah pCO₂, dengan $p < 0,01$ (sangat bermakna).

TABEL 5.24 Hasil Klasifikasi Koefisien Fungsi

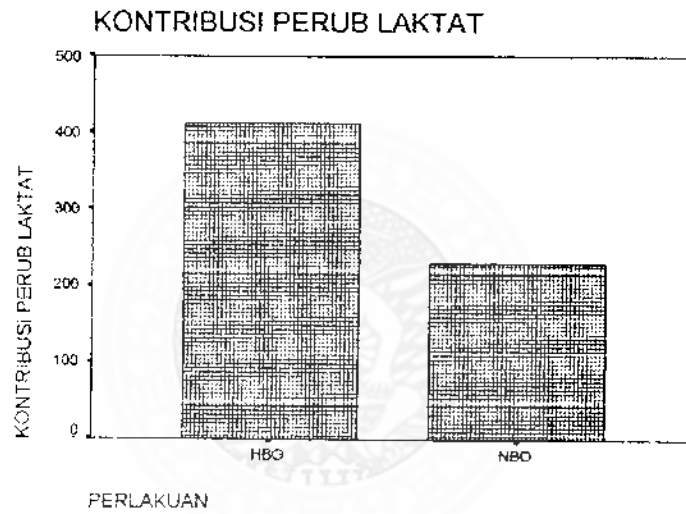
	PERLAKUAN	
	HBO	NBO
PERUBAHAN LAKTAT	43,140	32,098

Dari TABEL 5.22 berdasarkan pembedanya dengan fungsi diskriminan linear dari Fisher nampak bahwa koefisien fungsi perubahan laktat pada kelompok HBO sebesar 43,140 dan kelompok NBO sebesar 32,098.

TABEL 5.25 Hasil Statistik Deskriptif Pada Kontribusi Perubahan Laktat

PERLAKUAN	Mean	SD	N
HBO	411,9007	23,5822	5
NBO	228,0242	12,1731	5

TABEL 5.23 menunjukkan rata-rata kontribusi perkalian laktat kelompok HBO 411,9007 (43,140 x perubahan) dan NBO 228,0242 (32,098 x perubahan).

**Gambar 5.9 Pola Kontribusi Perubahan Laktat Menurut Perlakuan**

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian sesungguhnya (true experimental) karena memenuhi prinsip randomisasi, replikasi dan adanya kontrol serta menggunakan rancangan *randomized pretest – posttest control group design*.

Sampel diperoleh secara acak dari siswa Sekolah Kesehatan TNI AL (SEKESAL) sebanyak 10 orang, yang terbagi menjadi 5 orang dalam kelompok perlakuan dan 5 orang dalam kelompok kontrol. Hasil pemeriksaan EKG dan xfoto thoraks normal sebagai indikator bahwa sampel laik mengikuti oksigenasi hiperbarik. Pemaparan oksigen hiperbarik dilaksanakan di Lembaga Kesehatan Kelautan TNI AL (LAKESLA) Surabaya. Tekanan yang dipakai sebesar 2,4 ATA, selain masih merupakan batas aman tekanan yang dapat diterima oleh manusia, juga mengikuti prosedur yang biasa dilakukan di LAKESLA. Pemeriksaan kadar asam laktat darah dan pCO₂ dengan metode i-STAT.

6.2 Hasil Penelitian

Data tes awal variabel umur, tinggi badan dan berat badan pada TABEL 5.2 dan 5.3 menunjukkan distribusi normal dan homogen, yang berarti jika terdapat perbedaan hasil variabel tergantung antara sebelum dengan setelah mendapat perlakuan maka hanya merupakan pengaruh perbedaan perlakuan yang diberikan pada tiap kelompok dan bukan pengaruh perbedaan awal dari kelompok-kelompok tersebut.

Hasil pemeriksaan kadar asam laktat darah awal dari TABEL 5.5 menunjukkan rerata $1,0940 \text{ mmol/l} \pm 0,2377$ pada kelompok perlakuan dan $1,0900 \text{ mmol/l} \pm 0,2106$ pada kelompok kontrol. Sedangkan kadar asam laktat darah 0" pada kelompok HBO rerata $10,9620 \text{ mmol/l} \pm 0,3814$ dan pada kelompok NBO rerata $11,1780 \text{ mmol/l} \pm 0,3043$. Kadar asam laktat darah 30" pada kelompok HBO rerata $1,4140 \text{ mmol/l} \pm 0,2394$ dan pada kelompok NBO rerata $4,0740 \text{ mmol/l} \pm 0,5355$. Dengan uji normalitas distribusi dan homogenitas pada TABEL 5.8 dan 5.11 tampak bahwa distribusi normal dan keadaan awal homogen pada kedua kelompok tersebut.

Pemeriksaan melalui uji univariat (LSD) menunjukkan bahwa kadar asam laktat darah pada kelompok HBO dan NBO menunjukkan perbedaan sangat bermakna antara laktat awal terhadap laktat 0" dan 30". Hasil analisis varian antar waktu antar kelompok HBO dan NBO terlihat bahwa nilai asam laktat darah awal dan laktat darah 0" baik pada kelompok HBO dan NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$). Perbedaan yang bermakna antara kelompok HBO dan NBO terdapat pada asam laktat 30" ($p < 0,05$).

Hasil uji beda antara kadar laktat awal dengan 0" setelah latihan menunjukkan perbedaan yang bermakna baik pada kelompok kontrol maupun perlakuan, demikian pula hasil uji beda antara kadar laktat 0" dengan 30" saat pemulihan. Perbedaan yang tidak bermakna nampak pada hasil uji beda antara kadar laktat awal dengan 30", sehingga dapat disimpulkan bahwa oksigenasi hiperbarik 2,4 ATA dengan menghirup oksigen 100% selama 30 menit mempengaruhi kadar asam laktat darah.

Hasil pemeriksaan $p\text{CO}_2$ awal rerata pada kelompok HBO $41,2800 \text{ mmHg} \pm 3,3192$ dan pada kelompok NBO rerata $41,5600 \text{ mmHg} \pm 1,7967$. $p\text{CO}_2$ 0" pada kelompok HBO rerata $34,7000 \text{ mmHg} \pm 2,7704$ dan pada kelompok NBO rerata $34,8000 \text{ mmHg} \pm 2,8870$. $p\text{CO}_2$ 30" pada kelompok HBO rerata $38,8400 \text{ mmHg} \pm 1,1718$ dan pada kelompok NBO rerata $35,3800 \text{ mmHg} \pm 0,5891$. Dengan uji normalitas distribusi dan homogenitas pada TABEL 5.9 dan 5.11 tampak bahwa distribusi normal dan keadaan awal homogen pada kedua kelompok tersebut.

Hasil uji beda antara $p\text{CO}_2$ awal dengan 30" pos latihan pada kelompok HBO didapatkan perbedaan yang tidak bermakna ($p=0,081$) dan antara $p\text{CO}_2$ 0" pos latihan dengan 30" pos latihan pada kelompok NBO ($p=0,667$), sehingga dapat disimpulkan bahwa oksigenasi hiperbarik 2,4 ATA dengan menghirup oksigen 100% selama 30 menit mempengaruhi $p\text{CO}_2$.

Pemeriksaan melalui uji univariat menunjukkan bahwa $p\text{CO}_2$ pada HBO dan NBO menunjukkan perbedaan sangat bermakna antara $p\text{CO}_2$ terhadap laktat 0" dan 30". Hasil analisis varian antar waktu antar kelompok HBO dan NBO terlihat bahwa nilai $p\text{CO}_2$ awal dan $p\text{CO}_2$ 0" baik pada kelompok HBO dan NBO tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p>0,05$). Perbedaan yang bermakna antara kelompok HBO dan NBO terdapat pada $p\text{CO}_2$ 0" dan $p\text{CO}_2$ 30" ($p<0,05$).

Uji diskriminans bertujuan untuk meyakinkan variabel yang membedakan perubahan di antara kedua macam perlakuan yaitu beda antar perubahan laktat dan perubahan $p\text{CO}_2$, dimana beda antar perubahan laktat sangat bermakna ($p<0,01$)

sementara beda antar perubahan $p\text{CO}_2$ bermakna ($p < 0,05$). Dengan uji Wilk's Lambda nampak bahwa pembeda yang menentukan pada penelitian ini hanyalah laktat ($p = 3,609\text{E-}05$), bukanlah $p\text{CO}_2$, dengan $p < 0,01$ (sangat bermakna). Sedangkan berdasarkan pembedanya dengan fungsi diskriminan linear dari Fisher nampak bahwa koefisien fungsi perubahan laktat pada kelompok HBO sebesar 43,140 dan kelompok NBO sebesar 32,098.

6.3 Efek Kerja Fisik Submaksimal Terhadap Peningkatan Asam Laktat Darah

Dari TABEL 5.5 kadar asam laktat darah awal/istirahat relawan baik pada kelompok HBO adalah sebesar $1,0940 \text{ mmol/l} \pm 0,2377$ dan pada kelompok NBO $1,0900 \text{ mmol/l} \pm 0,2106$. Ini menunjukkan bahwa relawan masing-masing kelompok berada dalam keadaan istirahat dan belum melakukan aktivitas fisik/olah raga. Hal ini sesuai dengan teori bahwa kadar asam laktat darah waktu istirahat adalah 1-2 mmol/l (Spurway, 1992). Peningkatan laktat darah terjadi selama aktivitas otot berlangsung dan makin tinggi apabila melakukan aktivitas submaksimal. Konsentrasi asam laktat yang cukup tinggi dalam otot aktif akan memberikan sensasi sakit pada otot dan bila aktivitas diteruskan menyebabkan kelelahan dan akhirnya aktivitas otot akan terhenti.

Latihan dalam penelitian ini merupakan latihan fisik submaksimal yaitu diukur dari sekitar 70% denyut nadi maksimal dengan menggunakan sepeda ergo selama 12 menit yang dilaksanakan di dalam RUBT untuk ke 2 kelompok relawan dan selanjutnya dilakukan pengukuran laktat darah segera setelah latihan fisik diakhiri (laktat 0"). Terjadi peningkatan laktat darah pada kelompok HBO menjadi $10,9620 \text{ mmol/l} \pm$

0,3814 dan pada kelompok NBO 11,1780 mmol/l \pm 0,3043. Atas dasar hasil kadar asam laktat darah menunjukkan bahwa beban latihan dengan sepeda ergo memberikan peningkatan kadar asam laktat pada kedua kelompok. Meningkatnya laktat darah terjadi karena intensitas latihan yang melampaui ambang anaerobik yaitu sebesar 4 mmol/l. Hal ini sesuai dengan teori bahwa pada aktivitas fisik yang melampaui tingkat nilai ambang anaerobik ini diikuti dengan peningkatan laktat secara mencolok (Janssen, 1989).

Penumpukan laktat yang terjadi selama latihan fisik submaksimal juga dapat dijelaskan bahwa pada otot-otot yang aktif berkontraksi mengalami kondisi hipoksia relatif disebabkan karena pada otot yang berkontraksi cepat oksigen tidak dapat melakukan reoksidasi semua NADH yang dihasilkan dari proses metabolisme glikolitik. Bila konsentrasi NADH meningkat sedangkan persediaan oksigen sangat terbatas, maka enzim laktat dehidrogenase akan merubah piruvat menjadi laktat dan NAD yang dihasilkan akan digunakan sebagai sumber energi dalam glikolisis (Mayes, 1985).

6.4 Efek Kerja Fisik Submaksimal Terhadap Peningkatan pCO₂

Dari TABEL 5.6 pCO₂ awal/istirahat relawan baik pada kelompok HBO adalah sebesar 41,2800 mmHg \pm 3,3192 dan pada kelompok NBO rerata 41,5600 mmHg \pm 1,7967. Hal ini sesuai dengan teori bahwa tekanan parsial CO₂ normal berada antara 35-45 mmHg. Pada penelitian O'Neill tekanan parsial istirahat relawan rerata 37,6 \pm 1,1.

Selama latihan, terdapat dua perubahan utama pada ventilasi yaitu :

1. Peningkatan yang sangat cepat yang terjadi hanya beberapa detik setelah latihan dimulai. Hal ini mungkin berkenaan dengan stimulasi saraf yang berasal dari reseptor sendi yang terjadi oleh karena gerakan otot.
2. Peningkatan yang cepat ini akan berakhir dan digantikan dengan peningkatan yang lebih lambat.

Latihan dalam penelitian ini merupakan latihan fisik submaksimal yaitu diukur dari sekitar 70% denyut nadi maksimal dengan menggunakan sepeda ergo selama 12 menit yang dilaksanakan di dalam RUBT untuk ke 2 kelompok relawan dan selanjutnya dilakukan pengukuran $p\text{CO}_2$ segera setelah latihan fisik diakhiri ($p\text{CO}_2$ 0"). Terjadi penurunan $p\text{CO}_2$, yaitu pada kelompok HBO rerata $34,7000 \text{ mmol/l} \pm 2,7704$ dan pada kelompok NBO rerata $34,8000 \text{ mmol/l} \pm 2,8870$. Atas dasar hasil $p\text{CO}_2$ menunjukkan bahwa beban latihan dengan sepeda ergo memberikan penurunan $p\text{CO}_2$ pada kedua kelompok. Hal ini sesuai dengan penelitian O'Neill, bahwa $p\text{CO}_2$ meningkat selama 5 menit pertama saat latihan, dimana hal ini merupakan titik dalam waktu yang dekat dengan ambang anaerobik. Saat latihan puncak (atau berakhirnya latihan) $p\text{CO}_2$ turun secara bermakna ($35,0 \pm 0,7$) dari harga saat 5 menit.

Area respirasi dari medula oblongata di otak dan kemoreseptor di arkus aorta sensitif terhadap perubahan-perubahan konsentrasi ion hidrogen di darah. Peningkatan CO_2 pada cairan tubuh (bergabung dengan air untuk membentuk asam karbonat) menurunkan pH. Konsentrasi ion H^+ yang meningkat menstimulasi sistem respirasi, sehingga akan meningkatkan ventilasi (hiperventilasi) dan memindahkan (*blowing off*)

CO₂. Hal yang terjadi selanjutnya adalah meningkatnya pH cairan tubuh (Fox *et al*, 1993).

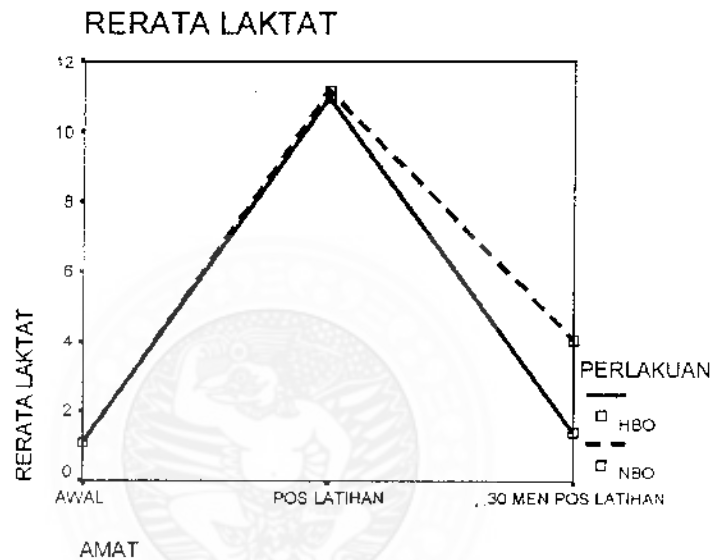
Hiperventilasi dapat digambarkan sebagai peningkatan pernafasan (yaitu, peningkatan inspirasi dan ekspirasi) baik disebabkan oleh peningkatan frekuensi pernafasan ataupun peningkatan kedalaman pernafasan (volume tidal). Hiperventilasi dapat mengarah pada alkalosis respiratorik sebagai suatu akibat dari berkurangnya konsentrasi karbon dioksida (hipokapnia) di darali. Normalnya, ventilasi meningkat saat latihan sesuai dengan kebutuhan energi yang meningkat dan kebutuhan untuk mempertahankan pCO₂ arteri (Fox *et al*, 1993).

Menurut O'Neill, hiperventilasi ringan (mild hyperventilation) dapat terjadi, dengan pCO₂ setelah latihan lebih rendah daripada saat istirahat ataupun saat latihan. Sekali nilai laktat serum mulai meningkat dan pH turun, asidosis menjadi stimulus terjadinya ventilasi. Penelitian O'Neil menemukan bahwa nilai laktat lebih tinggi selama 10 menit pertama pemulihan dariada saat latihan puncak, konsisten dengan peningkatan pelepasan ataupun penurunan konsumsi laktat pada periode pemulihan awal. Asidosis metabolik yang timbul saat periode pemulihan ini menjadi stimulus tambahan untuk ventilasi. Tekanan parsial CO₂ akan tetap rendah selama pemulihan, lama setelah VCO₂ kembali ke nilai asal dan sampai asidosis metabolik karena latihan terkoreksi.

6.5 Pengaruh HBO Terhadap Penurunan Kadar Laktat Darah Pada Saat Istirahat Setelah Kerja Fisik Submaksimal

Pada waktu istirahat setelah latihan submaksimal kelompok HBO diberikan tekanan lingkungan sebesar 2,4 ATA dan bernapas dengan menghirup oksigen 100%

sedangkan kelompok NBO tekanan lingkungan tetap 1 ATA bernapas dengan menghirup udara biasa. Dari TABEL 5.17 terlihat bahwa penurunan kadar asam laktat darah pada waktu istirahat setelah latihan submaksimal kelompok HBO lebih bermakna dibandingkan dengan kelompok NBO pada menit ke 30.

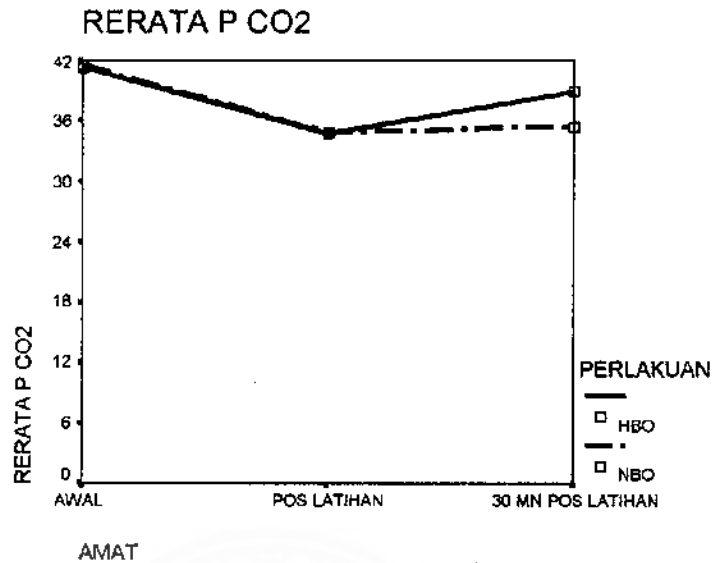


Hal ini disebabkan bahwa laktat yang tinggi dalam otot tersebut memasuki sirkulasi darah dan diangkut dalam hati. Di dalam sel hati laktat akan diubah kembali menjadi piruvat oleh enzim laktat dehidrogenase. Piruvat yang dibentuk akan dipakai untuk mesintesis glukosa melalui glukoneogenesis selanjutnya glukosa masuk kembali ke sirkulasi dan masuk ke sel otot sebagai sumber energi (Mayes, 1985). Mengingat waktu yang diperlukan mencapai tekanan 2,4 ATA adalah sebesar 8 menit, sedangkan waktu yang dibutuhkan dari saat menghisap oksigen untuk sampai ke jaringan adalah 10 menit sehingga pada waktu pengukuran laktat darah menit ke 30 terlihat berbeda sangat bermakna antara kelompok HBO dan NBO.

Perbedaan penurunan kadar laktat darah antara kelompok HBO dan NBO tersebut kemungkinan disebabkan pengaruh di lingkungan HBO meningkatkan kerja enzim-enzim fosforilasi oksidatif dalam sitoplasma maupun mitokondria terutama enzim yang tergantung pada NAD yang salah satunya adalah enzim laktat dehidrogenase, sehingga proses perubahan asam laktat menjadi piruvat meningkat. Hal ini memperlihatkan bahwa istirahat pasif di dalam RUBT dengan tekanan 2,4 ATA menghirup oksigen 100% selama 30 menit mempercepat penurunan laktat darah. Jadi oksigen bertekanan tinggi dapat mempercepat penurunan laktat darah. Hal ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Fischer & Jain (1987).

6.6 Pengaruh HBO Terhadap Peningkatan $p\text{CO}_2$ Pada Saat Istirahat Setelah Kerja Fisik Submaksimal

Pada waktu istirahat setelah latihan submaksimal kelompok HBO diberikan tekanan lingkungan sebesar 2,4 ATA dan bernapas dengan menghirup oksigen 100% sedangkan kelompok NBO tekanan lingkungan tetap 1 ATA bernapas dengan menghirup udara biasa. Dari TABEL 5.18 terlihat bahwa peningkatan kadar $p\text{CO}_2$ pada waktu istirahat setelah latihan submaksimal kelompok HBO lebih bermakna dibandingkan dengan kelompok NBO pada menit ke 30. Pada penelitian O'Neill, $p\text{CO}_2$ turun lebih lanjut pada periode pemulihan, menjadi $31,9 \pm 0,8$ mmHg pada menit ke 2 dibandingkan dengan $35,0 \pm 0,7$ mmHg pada latihan puncak. Kedua parameter ini tetap turun dibandingkan dengan nilai istirahat sampai menit ke 15 pada pemulihan ($32,8 \pm 2,4$). (O'Neill *et al*, 1991).



Perubahan yang terjadi selama pemulihan adalah :

1. Segera setelah latihan berhenti, terdapat penurunan ventilasi yang mendadak. Hal ini dikarenakan aktivitas motor telah berhenti, demikian pula dengan stimulasi saraf yang berasal dari reseptor-reseptor otot dan sendi.
2. Setelah penurunan ventilasi yang mendadak, didapatkan penurunan yang lebih lambat kembali ke nilai istirahat. Jika latihan yang dilakukan lebih berat, maka ventilasi akan lebih lama kembali ke nilai istirahat. Perubahan ini mungkin disebabkan penurunan stimulasi yang berasal dari penurunan produksi karbon dioksida.

HBO dan Retensi CO₂

Dalam kondisi HBO dengan darah vena tersaturasi 100% dengan oksigen, didapatkan peningkatan pCO₂ darah dan pergeseran pH ke arah asam. Hal ini disebabkan oleh hilangnya kemampuan hemoglobin dalam mengangkut CO₂. Hal ini mempengaruhi hanya sekitar 20% kadar CO₂ vena yang ditranspor oleh hemoglobin. Kelebihan CO₂

ditranspor oleh mekanisme H_2CO_3/HCO_3^- , begitu pula dengan masuknya ke dalam larutan fisik di plasma (Jain, 1999).

Efek Dari Reaksi Hemoglobin-Oksigen Terhadap Transpor CO_2

Respon ini, yang dikenal dengan efek Haldane, terjadi akibat dari kombinasi oksigen dengan hemoglobin yang akan menyebabkan menjadi asam yang lebih kuat. Hal ini akan memindahkan CO_2 dari darah dengan dua cara (Oriani *et al*, 1996) :

- Jika terdapat lebih banyak asam, hemoglobin kurang memiliki kecenderungan untuk bergabung dengan CO_2 untuk membentuk karbahemoglobin. Sebagian CO_2 yang ada dalam bentuk ini di darah akan dipindahkan.
- Keasaman hemoglobin yang meningkat akan menyebabkan terlepasnya kelebihan ion H^+ , dan selanjutnya akan bergabung dengan ion bikarbonat untuk membentuk asam karbonat yang kemudian berdisosiasi menjadi air dan CO_2 , yang dilepaskan dari darah menuju alveoli.

Jadi dengan hadirnya oksigen, lebih sedikit CO_2 yang dapat terikat.

Efek HBO Pada Keseimbangan Asam-Basa

Peningkatan tekanan parsial oksigen di darah mengganggu reduksi oksihemoglobin menjadi hemoglobin. Dari semua alkali yang menetralkan CO_2 yang diangkut, 70% berasal dari hemoglobin. Sebagai akibat dari kondisi HBO dan peningkatan kelarutan CO_2 , didapatkan retensi CO_2 yang mengarah pada peningkatan ringan ion H^+ di jaringan (Jain, 1999).

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

1. Kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih menurunkan kadar laktat darah setelah pembebanan submaksimal otot rangka.
2. Kondisi hiperbarik oksigen dapat lebih meningkatkan pCO₂ arteri setelah pembebanan submaksimal otot rangka.
3. Variabel diskriminator dalam penelitian ini terhadap variabel pengelompokan adalah kadar laktat darah.

7.2 Saran

1. Perlu penelitian lebih lanjut tentang mekanisme HBO mempengaruhi analisa gas darah pada latihan fisik submaksimal.
2. Perlu penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan efektivitas pemulihan setelah latihan fisik submaksimal dengan menggunakan HBO atau pemulihan aktif.

DAFTAR PUSTAKA

- Astrand P O and Rodahl K, 1986. Textbook of work physiology. 3rd Eds, New York : Mc Graw Hill. Pp : 298-340, 355-384.
- Bassett B E and Bennett P B, 1982. Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In : J.C. Davis and T.K. Hunt (Eds). *Hyperbaric Oxygen Therapy*. 3rd Eds. Undersea Medical Society, Bethesda. Pp : 11-24.
- Bennett P B and Elliott D H, 1990. Respiration and exercise. *The Physiology and Medicine of Diving*. 3rd ed.,(10)Pp: 99-112.
- Bosch A. 2001. Exercise Physiology. On line di <http://www.time-to-run.com/theabc.htm>. Tanggal akses 4 Februari 2002.
- Checchin D. Respiration in Exercise. On line di <http://www.science.mcmaster.ca/biology/4503/DC2.html>. Tanggal akses 16 Februari 2002.
- Chen D. 2000. Oxygen Efficiency in Cycling. On line di <http://cvelery.com/suppt/>. Tanggal akses 16 Februari 2002.
- Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. 1999. Hyperbaric Medicine. *Diving and Subaquatic Medicine*. 3rd ed. Butterworth Heinemann. Pp: 483-4.
- Fox EL, Bowers RW, Foss ML, 1988. Recovery from exercise. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*. 4th Eds. Philadelphia. Saunders College Pub. Pp 39-59.

- Fox E, Bowers R, Foss M. 1993. *The Physiological Basis for Exercise and Sport*. 5th Eds. Brown & Benchmark. Pp : 253-4.
- Ganong, W F, 1999. *Review of Medical Physiology*. 19th Eds. Appleton & Lange. Pp : 340-357.
- Guyton AC, Hall JE. 1996. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed. Philadelphia : WB Saunders Company.
- Harabin AL, Braisted JC, Flynn ET, 1990. Respond of antioxidant enzymes to intermitten and continuous hyperbaric oxygen. *J. Appl. Physiol.* 69 : 328-35.
- Hutfield FC. 1989. Anaerobic power. *Power : a scientific approach*, 1st ed. Contemporary Books. Chicago. Pp : 55-60.
- Higgins JE, Linbaum AP, 1985. Introduction to randomized clinical trial. California : Family Health International Research, Pp 27-33.
- Hoffman G, Bohmer D, Ambrus C, 1991. Working capacity and changes of blood variables during exercise tests before and after hyperbaric oxygenation. *Undersea Biomedical Research*, Supplement 21 : 34 (Abstract).
- Jain K K, 1999. Physical, physiological and biochemical aspects of hyperbaric oxygenation. *Textbook of Hyperbaric Medicine* . 3rd ed. Hogrefe and Huber Publisher. Pp : 10-25.
- Janssen PJM, 1989. Training lactate pulse rate. Oulu Finland. Polar Electro Oy Pub. edisi Bahasa Indonesia yang diterjemahkan oleh Pringgoatmodjo, MM.
- Kindwall H P. 1999. The physiologic effect of hyperbaric oxygen. *Hyperbaric Medicine Practice*. 2nd ed. Best Publishing Company, USA. Pp : 17-32.

- Mayes PA, 1985. *Harpers Review of Biochemistry*. 20th Eds. Lange Medical Pub. Edisi Bahasa Indonesia yang diterjemahkan oleh Iyan Darmawan. 1987. *Biokimia*. EGC Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta. Hal : 185-214.
- McGovern D, 1997. Lactate and The Long Walk. On line di <http://www.members.aol.com/rayzwocker/worldclass/lactate.htm>. Tanggal akses 4 Januari 2002.
- Neubauer B, Tetzlaff K, Buslaps C, 1996. BloodLactate Changes During Different Workloads At Normal Atmospheric (0,1 Mpa) and At Elevated Ambient Pressure (0,4 Mpa). *Undersea Biomedical Research* (42) : 19.
- Oriani G, Marroni A, Wattel F, 1996. Physiology and physiopathology of hyperbaric oxygen. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Pp : 3-9, 60-63.
- Patti. Warren Finke. Is Lactic Acid a Four Letter Word?. On line di <http://www.teamoregon.com/~teamore/publications/energy.html>. Tanggal akses 16 Februari 2002.
- Rushall BS, Pyke FS, 1992. *Training For Sport And Fitness*, 2nd ed. The Macmillan Company of Australia Pty Ltd. Pp : 15-20, 60-65.
- Seeley RR, Stephens TD, Tate P, 1998. *Anatomy & Physiology*. 4th Eds. Mc Graw-Hill. Pp : 757-9, 839-40.
- Sports Coach, 2002. Lactic Acid. On line di <http://www.brianmacdemon.co.uk/lactic.htm>. Tanggal akses 4 Januari 2002.
- Stephen Seiler, 1996. The Lactate Threshold. On line di <http://www.home.hia.na/~Stephens/lacthres.htm>. Tanggal akses 4 Januari 2002.

- Suryohudoyo P. 1995. Oksidan, Anti-Oksidan dan Radikal Bebas. Simposium Oksidan-Anti Oksidan. FK Unair.
- Tortora GJ, Grabowski SR. 1993. Principles of Anaomy & Physiology, 7th Eds. New York. Harper Collins College Publishes. Pp : 251, 744-50.
- Ijokroprawiro A, Pudjirahardjo W J, Putra S T, 1997. *Pedoman Penelitian Kedokteran*, Cetakan pertama, Surabaya : Airlangga University Press. Hal : 54-55.
- Zainuddin M, 1988. *Metodologi Penelitian*. Surabaya. Program Pasca Sarjana Unair, hal 61-100.



Lampiran 1

Data Hasil Analisis Penelitian Pendahuluan

A. Kelompok HBO

N O	NAMA	U	TB	BB	ND AW	ND AK	LKT AW	LKT O"	LKT 30"	PCO2 AW	PCO2 O"	PCO2 30"
1	SDMN	34	168	62	76	174	1,17	10,52	1,43	37,3	33,6	38,4
2	SKN	32	161	65	72	170	1,29	11,31	1,52	40,7	32,5	37,9
3	RHMT	30	169	62	72	171	0,69	11,04	1,19	45,2	38,7	40,5
4	PMJ	33	164	63	78	168	1,23	11,33	1,18	38,5	32,3	37,8
5	FRK	31	164	66	74	173	1,09	10,61	1,75	44,2	36,4	39,6
MEAN							1,09	10,96	1,41	41,28	34,7	38,84
STD DEV							0,24	0,38	0,24	3,32	2,77	1,17

B. Kelompok NBO

N O	NAMA	U	TB	BB	ND AW	ND AK	LKT AW	LKT O"	LKT 30"	PCO2 AW	PCO2 O"	PCO2 30"
1	SLMT	34	163	64	70	168	0,83	10,72	3,28	42,1	30,6	34,9
2	ZNDN	30	168	69	73	170	1,16	11,03	4,12	40,3	37,3	35,9
3	HR	30	170	67	75	170	0,93	11,29	4,73	39,2	34,6	36,1
4	IMD	32	163	65	75	170	1,37	11,38	3,92	43,7	33,8	35,2
5	HRMN	33	165	60	72	172	1,36	11,47	4,32	42,5	37,7	34,8
MEAN							1,09	11,18	4,07	41,56	34,8	35,38
STD DEV							0,21	0,304	0,536	1,797	2,887	0,589

Dari data penelitian pendahuluan didapat :

1. Besar sampel berdasarkan harga laktat :

$$S_c = 0,304 \quad ; X_c = 11,17 \quad ; X_t = 1,141 \quad ; f = 0 \quad ; Z_\alpha = 1,65 \quad ; Z_\beta = 0,82$$

Dengan menggunakan rumus dari Higgins & Kleinbaum didapatkan jumlah sampel :

$$N = \frac{1}{1-0} \times \frac{2(1,65 + 0,82)^2 \cdot 0,304^2}{(11,17 - 1,141)^2} = 0,037 \quad (\text{dibulatkan} = 5)$$

2. Besar sampel berdasarkan harga pCO₂ :

$$S_c = 2,887 \quad ; \quad X_c = 34,8 \quad ; \quad X_t = 38,84 \quad ; \quad f = 0 \quad ; \quad Z_\alpha = 1,65 \quad ; \quad Z_\beta = 0,82$$

Dengan menggunakan rumus dari Higgins & Kleinbaum didapatkan jumlah sampel :

$$N = \frac{1}{1-0} \times \frac{2 (1,65 + 0,82)^2 \cdot 2,887^2}{(34,8 - 38,84)^2} = 2,158 \text{ (dibulatkan = 5)}$$

Dalam pelaksanaan penelitian ini besar sampel masing-masing kelompok dibulatkan menjadi 5 per kelompok perlakuan.



Lampiran 2**DATA HASIL PEMERIKSAAN RONTGEN, EKG DAN LABORATORIUM**

NO	NAMA	RONTGEN	EKG	LABORATORIUM
1	SDMN	NORMAL	NORMAL	NORMAL
2	SKN	NORMAL	NORMAL	NORMAL
3	RHMT	NORMAL	NORMAL	NORMAL
4	PMJ	NORMAL	NORMAL	NORMAL
5	FRK	NORMAL	NORMAL	NORMAL
6	SLMT	NORMAL	NORMAL	NORMAL
7	ZNDN	NORMAL	NORMAL	NORMAL
8	HR	NORMAL	NORMAL	NORMAL
9	IMD	NORMAL	NORMAL	NORMAL
10	HRMN	NORMAL	NORMAL	NORMAL



Lampiran 3**FORMULIR PERSETUJUAN***Surat Persetujuan Uji Klinik*

Nama :

Umur : Tahun

Alamat :

Pangkat :

Setelah mendapat keterangan secukupnya serta menyadari manfaat dan resiko penelitian yang berjudul :

**“ PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK TERHADAP KADAR LAKTAT DARAH
DAN pCO₂ PADA PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL “**

dengan sukarela menyetujui diikutsertakan dalam penelitian di atas, dengan catatan apabila suatu waktu merasa dirugikan dalam bentuk apapun, berhak membatalkan persetujuan ini.

Surabaya, Juni 2002

Mengetahui

Yang Menyetujui

Penanggung Jawab Penelitian

Peserta Uji Klinik

(dr. Ni Komang Sri Dewi U)

(.....)

Lampiran 4

**PEMERIKSAAN EKG PEMBEBANAN
DENGAN SEPEDA ERGO DI LAKESLA SURABAYA**

1. Pemanasan dengan sepeda ergo tanpa beban, kayuhan 60 kali/menit.
2. Latihan fisik dengan sepeda Ergo kayuhan 60 kali/menit dan beban 1 Kp selama 4 menit. Setelah 4 menit diberikan tambahan beban sesuai dengan perubahan denyut nadi yaitu :
 - a. < 90 kali/menit beban dinaikkan 2 Kp.
 - b. 90-105 kali/menit beban dinaikkan 1,5 Kp.
 - c. > 105 kali/menit beban dinaikkan 1 Kp.
3. Pada menit ke 8 dilakukan pembebanan kembali berdasarkan perubahan denyut nadi dengan ketentuan sebagai berikut :
 - a. Denyut nadi < 120 kali/menit beban dinaikkan 1,5 Kp.
 - b. Denyut nadi 120-135 kali/menit beban dinaikkan 1 Kp.
 - c. Denyut nadi > 135 kali/menit beban dinaikkan 0,5 Kp.
4. Pada menit ke 12 latihan dihentikan.

Lampiran 5

**FORMULIR PELAKSANAAN ECG PEMBEBANAN
DENGAN SEPEDA ERGO DI LAKESLA**

Nama Pasien :
 Pangkat/Nrp :
 Umur : Th
 Tinggi badan : Cm
 Berat badan : Kg

	Mulai	Menit ke	Jumlah HR	Naik beban	Jumlah beban
Kontrol		1			
		2			
		3			
		4			
Naik beban (lihat tabel)		5			
		6			
		7			
Naik beban (lihat tabel)		8			
		9			
		10			
Stop		11			
		12			

Lampiran 6

Data Statistik Deskriptif Variabel Moderator

Group Statistics

	PERLAKUAN	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LAKTAT AWAL	HBO	5	1,0940	,2377	,1063
	NBO	5	1,0900	,2106	9,418E-02
P CO2 AWAL	HBO	5	41,2800	3,3192	1,4844
	NBO	5	41,5600	1,7967	,8035
UMUR	HBO	5	32,0000	1,5811	,7071
	NBO	5	31,8000	1,7889	,8000
TINGGI BADAN	HBO	5	165,2000	3,2711	1,4629
	NBO	5	165,8000	3,1145	1,3928
BERAT BADAN	HBO	5	63,6000	1,8166	,8124
	NBO	5	65,0000	3,3912	1,5166

Lampiran 7

Data Uji Homogenitas Variabel Moderator dan Variabel Tergantung

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
LAKTAT AWAL	Equal variances assumed	,004	,954	,028	8	,978	4,E-03	,1420
	Equal variances not assumed			,028	7,886	,978	4,E-03	,1420
P CO2 AWAL	Equal variances assumed	3,659	,092	-,166	8	,872	-,2800	1,6879
	Equal variances not assumed			-,166	6,159	,874	-,2800	1,6879
UMUR	Equal variances assumed	,220	,651	,187	8	,856	,2000	1,0677
	Equal variances not assumed			,187	7,881	,856	,2000	1,0677
TINGGI BADAN	Equal variances assumed	,009	,926	-,297	8	,774	-,6000	2,0199
	Equal variances not assumed			-,297	7,981	,774	-,6000	2,0199
BERAT BADAN	Equal variances assumed	,822	,391	-,814	8	,439	-1,4000	1,7205
	Equal variances not assumed			-,814	6,121	,446	-1,4000	1,7205

Lampiran 8

Data Uji Normalitas Variabel Moderator

1. KELOMPOK HBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		UMUR	TINGGI BADAN	BERAT BADAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	32,0000	165,2000	63,0000
	Std. Deviation	1,5811	3,2711	1,8166
Most Extreme Differences	Absolute	,136	,243	,229
	Positive	,136	,243	,229
	Negative	-,136	-,204	-,189
Kolmogorov-Smirnov Z		,305	,544	,513
Asymp. Sig. (2-tailed)		1,000	,929	,955

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

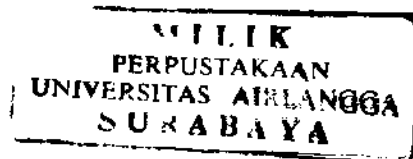
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		UMUR	TINGGI BADAN	BERAT BADAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	31,8000	165,8000	65,0000
	Std. Deviation	1,7889	3,1145	3,3912
Most Extreme Differences	Absolute	,243	,216	,184
	Positive	,243	,216	,130
	Negative	-,157	-,184	-,184
Kolmogorov-Smirnov Z		,543	,482	,412
Asymp. Sig. (2-tailed)		,930	,974	,996

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = NBO



Lampiran 9

Data Analisis Varian Variabel Moderator

Tests of Between-Subjects Effects

Source	Dependent Variable	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	PERUBAHAN LAKTAT	15,596 ^a	4	3,899	17,596	,004
	PERUBAHAN P CO2	54,522 ^b	4	13,631	3,629	,095
Intercept	PERUBAHAN LAKTAT	,718	1	,718	3,241	,132
	PERUBAHAN P CO2	4,087	1	4,087	1,088	,345
UMR	PERUBAHAN LAKTAT	5,460E-02	1	5,460E-02	,246	,641
	PERUBAHAN P CO2	14,328	1	14,328	3,814	,108
TB	PERUBAHAN LAKTAT	,392	1	,392	1,771	,241
	PERUBAHAN P CO2	1,222E-02	1	1,222E-02	,003	,957
BB	PERUBAHAN LAKTAT	,247	1	,247	1,114	,340
	PERUBAHAN P CO2	12,189	1	12,189	3,245	,132
PER	PERUBAHAN LAKTAT	11,539	1	11,539	52,074	,001
	PERUBAHAN P CO2	37,852	1	37,852	10,077	,026
Error	PERUBAHAN LAKTAT	1,108	5	,222		
	PERUBAHAN P CO2	18,782	5	3,756		
Total	PERUBAHAN LAKTAT	709,926	10			
	PERUBAHAN P CO2	129,000	10			
Corrected Total	PERUBAHAN LAKTAT	16,703	9			
	PERUBAHAN P CO2	73,304	9			

a. R Squared = ,934 (Adjusted R Squared = ,881)

b. R Squared = ,744 (Adjusted R Squared = ,539)

Lampiran 10

Data Statistik Deskriptif Kadar Laktat Darah

Descriptive Statistics

	PERLAKUAN	Mean	Std. Deviation	N
LAKTAT AWAL	HBO	1,0940	,2377	5
	NBO	1,0900	,2106	5
	Total	1,0920	,2117	10
LAKTAT POS LATIHAN	HBO	10,9620	,3814	5
	NBO	11,1780	,3043	5
	Total	11,0700	,3446	10
LAKTAT 30 " POS LATIHAN	HBO	1,4140	,2394	5
	NBO	4,0740	,5355	5
	Total	2,7440	1,4555	10

Lampiran 11

Data Uji Normalitas Kadar Laktat Darah

1. KELOMPOK HBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		LAKTAT AWAL	LAKTAT POS LATIHAN	LAKTAT 30 " POS LATIHAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	1,0940	10,9620	1,4140
	Std. Deviation	,2377	,3814	,2394
Most Extreme Differences	Absolute	,293	,222	,225
	Positive	,205	,222	,225
	Negative	-,293	-,219	-,164
Kolmogorov-Smirnov Z		,656	,496	,504
Asymp. Sig. (2-tailed)		,783	,966	,962

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		LAKTAT AWAL	LAKTAT POS LATIHAN	LAKTAT 30 " POS LATIHAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	1,0900	11,1780	4,0740
	Std. Deviation	,2106	,3043	,5355
Most Extreme Differences	Absolute	,230	,244	,187
	Positive	,176	,169	,131
	Negative	-,230	-,244	-,187
Kolmogorov-Smirnov Z		,515	,545	,418
Asymp. Sig. (2-tailed)		,954	,928	,995

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = NBO

Lampiran 12

Data Uji Univariat (LSD) Terhadap Laktat Darah

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

(I) AMAT	(J) AMAT	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
1	2	-9,978	,105	,000
	3	-1,652	,128	,000
2	3	8,326	,149	,000

Based on estimated marginal means

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

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	,999	3996,137 ^a	2,000	7,000	,000
Wilks' lambda	,001	3996,137 ^a	2,000	7,000	,000
Hotelling's trace	1141,754	3996,137 ^a	2,000	7,000	,000
Roy's largest root	1141,754	3996,137 ^a	2,000	7,000	,000

Each F tests the multivariate effect of AMAT. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

- a. Exact statistic

Lampiran 13

Hasil Uji T Berpasangan Kadar Laktat Darah

1. KELOMPOK HBO

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	LAKTAT AWAL - LAKTAT POS LATIHAN	-9,8680	,4179	,1869	-52,796	4	,000
Pair 2	LAKTAT AWAL - LAKTAT 30 " POS LATIHAN	-,3200	,2723	,1218	-2,626	4	,058
Pair 3	LAKTAT POS LATIHAN - LAKTAT 30 " POS LATIHAN	9,5480	,5466	,2445	39,056	4	,000

a. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	LAKTAT AWAL - LAKTAT POS LATIHAN	-10,0880	,2098	9,383E-02	-107,51	4	,000
Pair 2	LAKTAT AWAL - LAKTAT 30 " POS LATIHAN	-2,9840	,5017	,2244	-13,299	4	,000
Pair 3	LAKTAT POS LATIHAN - LAKTAT 30 " POS LATIHAN	7,1040	,3792	,1696	41,885	4	,000

a. PERLAKUAN = NBO

Lampiran 14

Data Statistik Deskriptif pCO₂

Descriptive Statistics

	PERLAKUAN	Mean	Std. Deviation	N
P CO2 AWAL	HBO	41,2800	3,3192	5
	NBO	41,5600	1,7967	5
	Total	41,4200	2,5205	10
P CO2 POS LATIHAN	HBO	34,7000	2,7704	5
	NBO	34,8000	2,8870	5
	Total	34,7500	2,6680	10
P CO2 30 " POS LATIHAN	HBO	38,8400	1,1718	5
	NBO	35,3800	,5891	5
	Total	37,1100	2,0223	10



Lampiran 15

Data Uji Normalitas pCO₂

1. KELOMPOK HBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test^t

		P CO2 AWAL	P CO2 POS LATIHAN	P CO2 30 " POS LATIHAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	41,2800	34,7000	38,8400
	Std. Deviation	3,3192	2,7704	1,1718
Most Extreme Differences	Absolute	,210	,254	,246
	Positive	,199	,254	,246
	Negative	-,210	-,193	-,187
Kolmogorov-Smirnov Z		,471	,569	,551
Asymp. Sig. (2-tailed)		,980	,903	,922

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test^t

		P CO2 AWAL	P CO2 POS LATIHAN	P CO2 30 " POS LATIHAN
N		5	5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	41,5600	34,8000	35,3800
	Std. Deviation	1,7967	2,8870	,5891
Most Extreme Differences	Absolute	,218	,207	,220
	Positive	,158	,158	,220
	Negative	-,218	-,207	-,211
Kolmogorov-Smirnov Z		,488	,462	,492
Asymp. Sig. (2-tailed)		,971	,983	,969

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = NBO

Lampiran 16

Data Uji Univariat (LSD) Terhadap pCO₂

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

(I) AMAT	(J) AMAT	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
1	2	6,670	,901	,000
	3	4,310	,738	,000
2	3	-2,360	,721	,011

Based on estimated marginal means

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

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	,877	25,010 ^a	2,000	7,000	,001
Wilks' lambda	,123	25,010 ^a	2,000	7,000	,001
Hotelling's trace	7,146	25,010 ^a	2,000	7,000	,001
Roy's largest root	7,146	25,010 ^a	2,000	7,000	,001

Each F tests the multivariate effect of AMAT. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

- a. Exact statistic

Lampiran 17

Hasil Uji T Berpasangan pCO₂

1. KELOMPOK HBO

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	P CO ₂ AWAL - P CO ₂ POS LATIHAN	6,5800	1,5754	,7046	9,339	4	,001
Pair 2	P CO ₂ AWAL - P CO ₂ 30 " POS LATIHAN	2,4400	2,3544	1,0529	2,317	4	,081
Pair 3	P CO ₂ POS LATIHAN - P CO ₂ 30 " POS LATIHAN	-4,1400	1,5994	,7153	-5,788	4	,004

a. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	P CO ₂ AWAL - P CO ₂ POS LATIHAN	6,7600	3,7072	1,6579	4,077	4	,015
Pair 2	P CO ₂ AWAL - P CO ₂ 30 " POS LATIHAN	6,1800	2,3124	1,0341	5,976	4	,004
Pair 3	P CO ₂ POS LATIHAN - P CO ₂ 30 " POS LATIHAN	-,5800	2,8012	1,2528	-,463	4	,667

a. PERLAKUAN = NBO

Lampiran 18

Data Statistik Deskriptif
Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO₂

Descriptive Statistics

	PERLAKUAN	Mean	Std. Deviation	N
PERUBAHAN LAKTAT	HBO	9,5480	,5466	5
	NBO	7,1040	,3792	5
	Total	8,3260	1,3623	10
PERUBAHAN P CO ₂	HBO	4,1400	1,5994	5
	NBO	,5800	2,8012	5
	Total	2,3600	2,8539	10



Lampiran 19

Data Uji Normalitas Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO₂

1. KELOMPOK HBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		PERUBAHAN LAKTAT	PERUBAHAN P CO ₂
N		5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	9,5480	4,1400
	Std. Deviation	,5466	1,5994
Most Extreme Differences	Absolute	,271	,260
	Positive	,199	,198
	Negative	-,271	-,260
Kolmogorov-Smirnov Z		,606	,582
Asymp. Sig. (2-tailed)		,856	,888

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = HBO

2. KELOMPOK NBO

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		PERUBAHAN LAKTAT	PERUBAHAN P CO ₂
N		5	5
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	7,1040	,5800
	Std. Deviation	,3792	2,8012
Most Extreme Differences	Absolute	,212	,215
	Positive	,174	,171
	Negative	-,212	-,215
Kolmogorov-Smirnov Z		,474	,481
Asymp. Sig. (2-tailed)		,978	,975

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. PERLAKUAN = NBO

Lampiran 20

Data Analisis Varian (Univariat)
Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO₂

Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PERUBAHAN LAKTAT	Contrast	11,539	1	11,539	52,074	,001
	Error	1,108	5	,222		
PERUBAHAN P CO ₂	Contrast	37,852	1	37,852	10,077	,025
	Error	18,782	5	3,756		

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



Lampiran 21

Data Uji Manova Terhadap Perubahan Laktat Dan Perubahan pCO₂

Pairwise Comparisons

Dependent Variable	(I) PERLAKUAN	(J) PERLAKUAN	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
PERUBAHAN LAKTAT	HBO	NBO	2,290*	,317	,001
	NBO	HBO	-2,290*	,317	,001
PERUBAHAN P CO2	HBO	NBO	4,147*	1,306	,025
	NBO	HBO	-4,147*	1,306	,025

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).

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	,912	20,844 ^a	2,000	4,000	,008
Wilks' lambda	,088	20,844 ^a	2,000	4,000	,008
Hotelling's trace	10,422	20,844 ^a	2,000	4,000	,008
Roy's largest root	10,422	20,844 ^a	2,000	4,000	,008

Each F tests the multivariate effect of PERLAKUAN. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

- a. Exact statistic

Lampiran 22

Data Uji Manova Terhadap Variabel Tergantung Akibat Perlakuan

Pairwise Comparisons

Dependent Variable	(I) PERLAKUAN	(J) PERLAKUAN	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
LAKTAT POS LATIHAN	HBO	NBO	-,216	,218	,351
	NBO	HBO	,216	,218	,351
LAKTAT 30 " POS LATIHAN	HBO	NBO	-2,660*	,262	,000
	NBO	HBO	2,660*	,262	,000
P CO2 POS LATIHAN	HBO	NBO	-,100	1,789	,957
	NBO	HBO	,100	1,789	,957
P CO2 30 " POS LATIHAN	HBO	NBO	3,460*	,587	,000
	NBO	HBO	-3,460*	,587	,000

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).

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	,963	32,737 ^a	4,000	5,000	,001
Wilks' lambda	,037	32,737 ^a	4,000	5,000	,001
Hotelling's trace	26,189	32,737 ^a	4,000	5,000	,001
Roy's largest root	26,189	32,737 ^a	4,000	5,000	,001

Each F tests the multivariate effect of PERLAKUAN. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

a. Exact statistic

Lampiran 23

**Data Uji Analisis Varian Variabel Tergantung Antar Waktu
Antar Kelompok HBO dan NBO**

Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
LAKTAT POS LATIHAN	Contrast	,117	1	,117	,980	,351
	Error	,952	8	,119		
LAKTAT 30 " POS LATIHAN	Contrast	17,689	1	17,689	102,810	,000
	Error	1,376	8	,172		
P CO2 POS LATIHAN	Contrast	2,500E-02	1	2,500E-02	,003	,957
	Error	64,040	8	8,005		
P CO2 30 " POS LATIHAN	Contrast	29,929	1	29,929	34,801	,000
	Error	6,880	8	,860		

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

Lampiran 24

Data Uji LSD Variabel Tergantung

Antar Kelompok HBO dan NBO

Pairwise Comparisons

Dependent Variable	(I) PERLAKUAN	(J) PERLAKUAN	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
LAKTAT POS LATIHAN	HBO	NBO	-,216	,218	,351
	NBO	HBO	,216	,218	,351
LAKTAT 30 " POS LATIHAN	HBO	NBO	-2,660*	,262	,000
	NBO	HBO	2,660*	,262	,000
P CO2 POS LATIHAN	HBO	NBO	-,100	1,799	,957
	NBO	HBO	,100	1,789	,957
P CO2 30 " POS LATIHAN	HBO	NBO	3,460*	,587	,000
	NBO	HBO	-3,460*	,587	,000

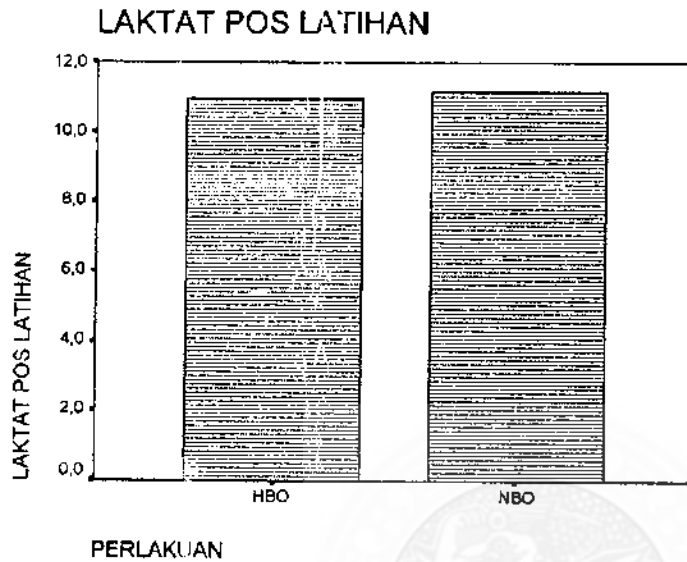
Based on estimated marginal means

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

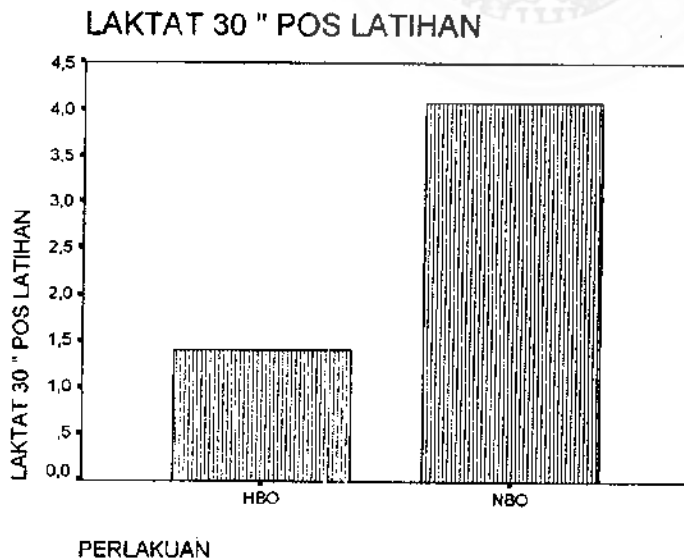
a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Lampiran 25

Gambar Rerata Laktat Pos Latihan dan 30" pos latihan menurut perlakuan

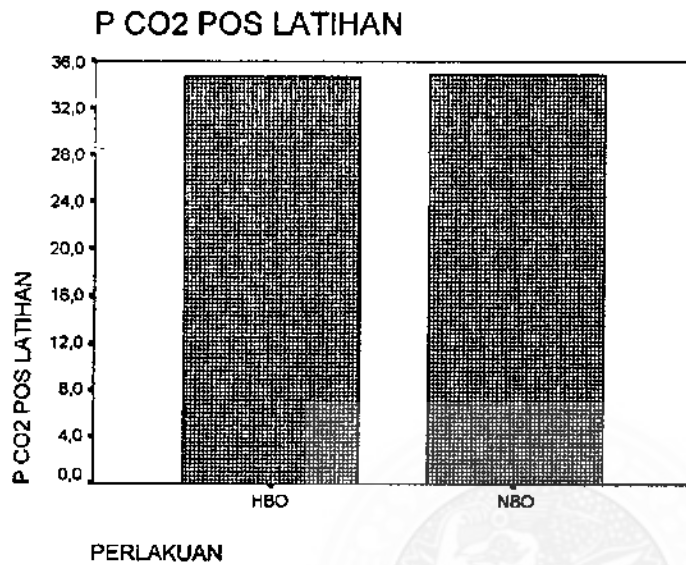
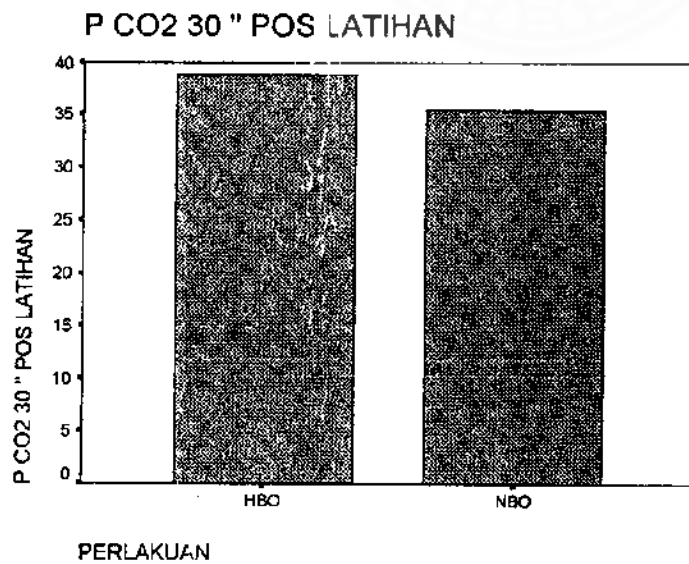


GAMBAR : RERATA LAKTAT POS LATIHAN MENURUT PERLAKUAN

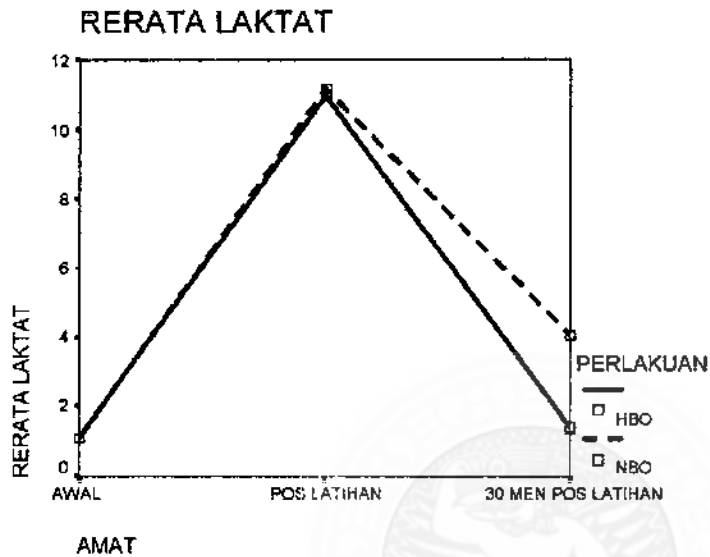


GAMBAR : RERATA LAKTAT 30 MN POS LATIHAN MENURUT PERLAKUAN

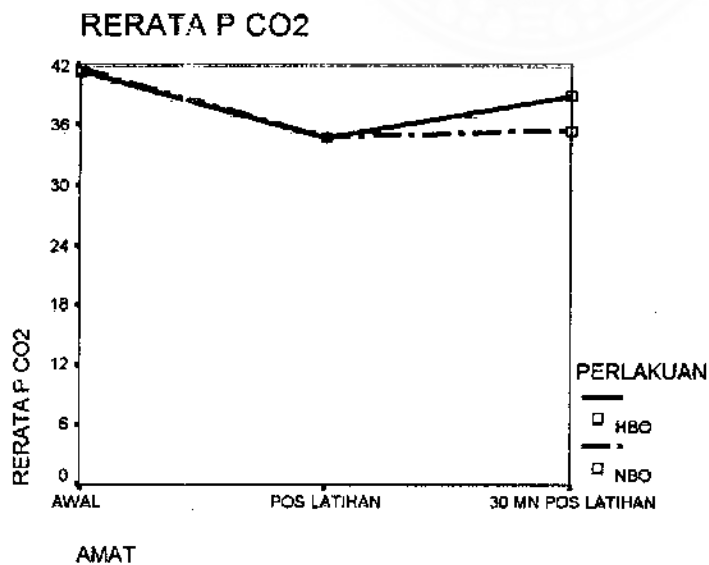
Lampiran 26

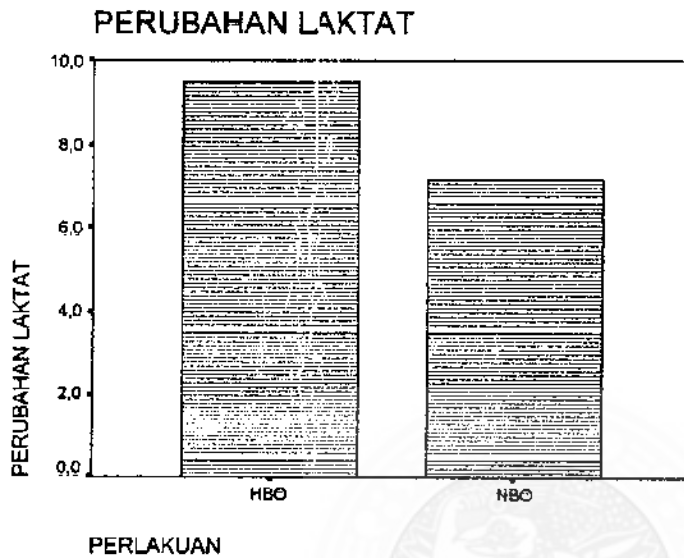
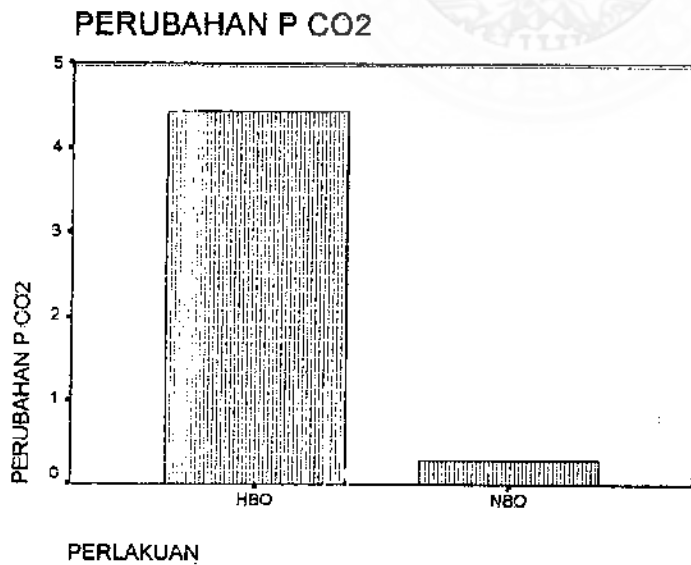
Gambar pCO₂ Pos Latihan dan 30'' Pos Latihan Menurut PerlakuanGAMBAR : RERATA P CO₂ POS LATIHAN MENURUT PERLAKUANGAMBAR : RERATA P CO₂ 30 MN POS LATIHAN MENURUT PERLAKUAN

Lampiran 27

Gambar Rerata Laktat dan pCO₂ Menurut Pengamatan dan Perlakuan

GAMBAR : RERATA LAKTAT MENURUT PENGAMATAN DAN PERLUKUAN

GAMBAR : RERATA P CO₂ MENURUT PENGAMATAN DAN PERLUKUAN

Lampiran 28**Gambar Rerata Perubahan Laktat dan Perubahan pCO₂ Menurut Perlakuan****GAMBAR : RERATA PERUBAHAN LAKTAT MENURUT PERLAKUAN****GAMBAR : RERATA PERUBAHAN P CO₂ MENURUT PERLAKUAN**

Lampiran 29

Hasil Uji Diskriminan Terhadap Perubahan Akibat Perlakuan

Tests of Equality of Group Means

	Wilks' Lambda	F	df1	df2	Sig.
PERUBAHAN LAKTAT	,106	67,470	1	8	,000
PERUBAHAN P CO2	,568	6,090	1	8	,039

Variables Entered/Removed^{a,b,c,d}

Step	Entered	Wilks' Lambda							
		Statistic	df1	df2	df3	Exact F			Sig.
1	PERUBAHAN LAKTAT	,106	1	1	8,00	67,470	1	8,000	,000

At each step, the variable that minimizes the overall Wilks' Lambda is entered.

- Maximum number of steps is 4.
- Minimum partial F to enter is 3.84.
- Maximum partial F to remove is 2.71.
- F level, tolerance, or VIN insufficient for further computation.

Wilks' Lambda

Step	Number of Variables	Lambda	df1	df2	df3	Exact F			
						Statistic	df1	df2	Sig.
1	1	,106	1	1	8	67,470	1	8,000	3,609E-05

Classification Function Coefficients

	PERLAKUAN	
	HBO	NBO
PERUBAHAN LAKTAT	43,140	32,098
(Constant)	-206,644	-114,704

Fisher's linear discriminant functions

Lanjutan Lampiran 29

Descriptive Statistics

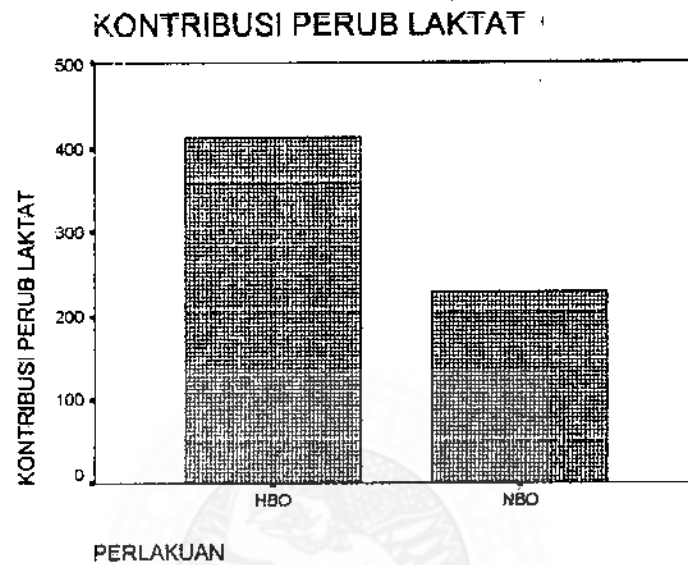
Dependent Variable: KONTRIBUSI PERUB LAKTAT

PERLAKUAN	Mean	Std. Deviation	N
HBO	411,9007	23,5822	5
NBO	228,0242	12,1731	5



Lampiran 30

Gambar Pola Kontribusi Perubahan Laktat Menurut Perlakuan

**GAMBAR : POLA KONTRIBUSI PERUBAHAN LAKTAT
MENURUT PERLAKUAN**

Lampiran 31

Surat Ijin Menggunakan Fasilitas LAKESLA

Nomor : 1625 /J03.4/PP/2001
lamp :
Hal : Izin melaksanakan penelitian

13 Mei 2002

Yth. Kepala Lembaga Kesehatan Kelautan TNI AL
Surabaya.


Guna penulisan penelitian untuk Tesis peserta Program Magister Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Minat Studi Hiperbarik angkatan tahun 2000.2001 Program Pascasarjana Universitas Airlangga,

N a m a : Ni Komang Sri Dewi Untari,dr.
N i m : 090014141 / M
J u d u l : PENGARUH OKSIGENASI HIPERBARIK TERHADAP KADAR ASAM LAKTAT DARAH DAN CO2 VENA PADA PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL.

Pembimbing : Prof.Dr.Juliati Hood A,dr,M.S.

Maka dengan ini kami mohon perkenan Saudara untuk memberikan izin kepada yang bersangkutan untuk melaksanakan penelitian / menggunakan fasilitas LAKESLA dalam penelitian pendahuluan yang dilaksanakan pada tanggal 2 Juni 2002 di Instansi Saudara.

Demikian dan atas bantuan Saudara kami sampaikan terima kasih.


Direktur
Bidang Akademik,
Prof. Dr. Loba Mahaputra, drh, M.Sc.
NIP. 130687550

Lampiran 32

Surat Ijin Memperoleh Relawan Oleh SEKESAL

Nomor : 1935 /J03.4/PP/2001

13 Mei 2002

Lamp :

Hal : Izin menggunakan orang coba sebagai penelitian

Yth. DANPUSDIKES KODIKAL
U.p. Dirsekesal
Surabaya.

Guna penulisan penelitian untuk Tesis peserta Program Magister Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Minat Studi Hiperbarik angkatan tahun 2000.2001 Program Pascasarjana Universitas Airlangga,

Nama : Ni Komang Sri Dewi Untari,dr.
Nim : 090014141 / M
Judul : PENGARUH OKSIGENASI HIPERBARIK TERHADAP KADAR ASAM LAKTAT DARAH DAN CO2 VENA PADA PEMBEBANAN SUBMAKSIMAL.

Pembimbing : Prof.Dr.Juliati Hood A,dr,M.S.

Maka dengan ini kami mohon perkenan Saudara memberikan izin kepada yang bersangkutan untuk permintaan bantuan 20 orang siswa militer Sekesal Surabaya sebagai orang coba penelitian pendahuluan yang dilaksanakan pada tanggal 2 Juni 2002 di Instansi Saudara.

Demikian dan atas bantuan Saudara kami sampaikan terima kasih.

Direktur
Bidang Akademik,

Prof. Dr. Loba Mahaputra, drh, M.Sc.
NIP. 130687550
Pengaruh Oksigen Hiperbarik ...

Lampiran 33

Foto Dokumentasi



Pengambilan sampel darah arteri untuk pemeriksaan kadar laktat darah dan $p\text{CO}_2$.



Analisa sampel darah arteri dengan menggunakan metode i-STAT.



Pembebanan submaksimal yang dilakukan di dalam RUBT (LAKESLA), dengan menggunakan sepeda ergometer.