

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipoksia

2.1.1 Definisi

Hipoksia merupakan keadaan di mana terjadi defisiensi oksigen, yang mengakibatkan kerusakan sel akibat penurunan respirasi oksidatif aerob sel. Hipoksia merupakan penyebab penting dan umum dari cedera dan kematian sel. Tergantung pada beratnya hipoksia, sel dapat mengalami adaptasi, cedera, atau kematian.¹⁰

2.1.2 Mekanisme

Hipoksia dapat terjadi melalui berbagai mekanisme, di antaranya:¹¹

- Hipoksia anemik
- Intoksikasi karbon monoksida (CO)
- Hipoksia respiratorik
- Hipoksia sekunder akibat ketinggian
- Hipoksia sekunder akibat pirau kanan ke kiri (*right-to-left shunting*) ekstrapulmoner
- Hipoksia sirkulatoris
- Hipoksia yang spesifik organ
- Peningkatan kebutuhan O₂
- Penggunaan (utilisasi) O₂ yang tidak adekuat

2.1.3 Hipoksia pada Ketinggian (*High Altitude*)

Manusia ataupun binatang di darat telah mengenal kehidupan pada kondisi lingkungan di ketinggian (*high altitude*) sejak ribuan tahun lalu, mengingat telah banyak kelompok masyarakat sejak jaman pra sejarah yang hidup di pegunungan tinggi seperti di Tibet, Andes, dan Afrika Timur. Telah diketahui pula secara alami terjadi proses adaptasi fisiologis terhadap kondisi lingkungan seperti itu. Di mana adaptasi ini adalah konsekuensi terjadinya hipoksia karena pengurangan jumlah molekul oksigen yang bisa dihirup pada waktu bernapas.

Namun manusia baru mengenal kehidupan di ketinggian yang direkayasa (*engineered*) setelah mampunya dibuat pesawat terbang pertama kalinya dengan ketinggian jelajah di atas 10.000 kaki, terutama pesawat militer untuk peperangan.

Pada manusia yang mencapai ketinggian lebih dari 3.000 meter (10.000 kaki) dalam waktu singkat, tekanan oksigen intraalveolar (PO_2) dengan cepat turun hingga 60 mmHg, dan gangguan memori serta gangguan fungsi serebri mulai bermanifestasi. Pada ketinggian yang lebih, saturasi oksigen arteri menurun ($Sat O_2$) menurun dengan cepat, dan pada ketinggian 5.000 meter (15.000 kaki), individu yang tidak teraklimatisasi pada umumnya tidak dapat berfungsi dengan normal.¹¹

Resiko klinis hipoksia akut pada ketinggian di atas 10.000 kaki juga kemudian diketahui, terutama pada penerbangan *unpressured cabin* (kabin tanpa rekayasa tekanan udara). Kondisi-kondisi tersebut di antaranya (pada yang ringan): penurunan kemampuan terhadap adaptasi gelap, peningkatan frekuensi pernapasan, (hiperventilasi), peningkatan denyut jantung, tekanan sistolik, dan curah jantung (*cardiac output*). Sedangkan jika berlanjut terus akan terjadi gangguan yang lebih berat seperti berkurangnya pandangan sentral dan perifer, termasuk ketajaman penglihatan (*visus*), indera peraba berkurang fungsinya, dan pendengaran berkurang.

Demikian juga terjadi perubahan proses-proses mental seperti gangguan intelektual dan munculnya tingkah laku aneh seperti euforia (rasa senang berlebihan). Selain itu kemampuan koordinasi psikomotor akan berkurang. Pada tahapan yang kritis, setelah terjadinya sianosis dan sindroma hiperventilasi berat, maka tingkat kesadaran akan berangsur hilang (*loss of consciousness*), dan pada tahap akhir dapat terjadi kejang dilanjutkan dengan henti napas/*apnoe*. Secara umum, dapat dilihat dalam tabel berikut ini:

Tabel 2.1. Tahap-tahap hipoksia

Tahap	Ketinggian		Saturasi O ₂ (%)
	Menghirup Udara Biasa (21%)	Dengan O ₂ murni (100%)	
<i>Indifferent</i>	0 s.d. 10.000	34.000 s.d. 39.000	95 s.d. 90
Kompensasi	10.000 s.d. 15.000	39.000 s.d. 42.500	90 s.d. 80
<i>Disturbance</i>	15.000 s.d. 20.000	42.500 s.d. 44.800	80 s.d. 70
Kritis	20.000 s.d. 23.000	44.800 s.d. 45.500	70 s.d. 60

(diterjemahkan dari Flight Surgeon Guide, US Airforce, 2004, CD ROM)

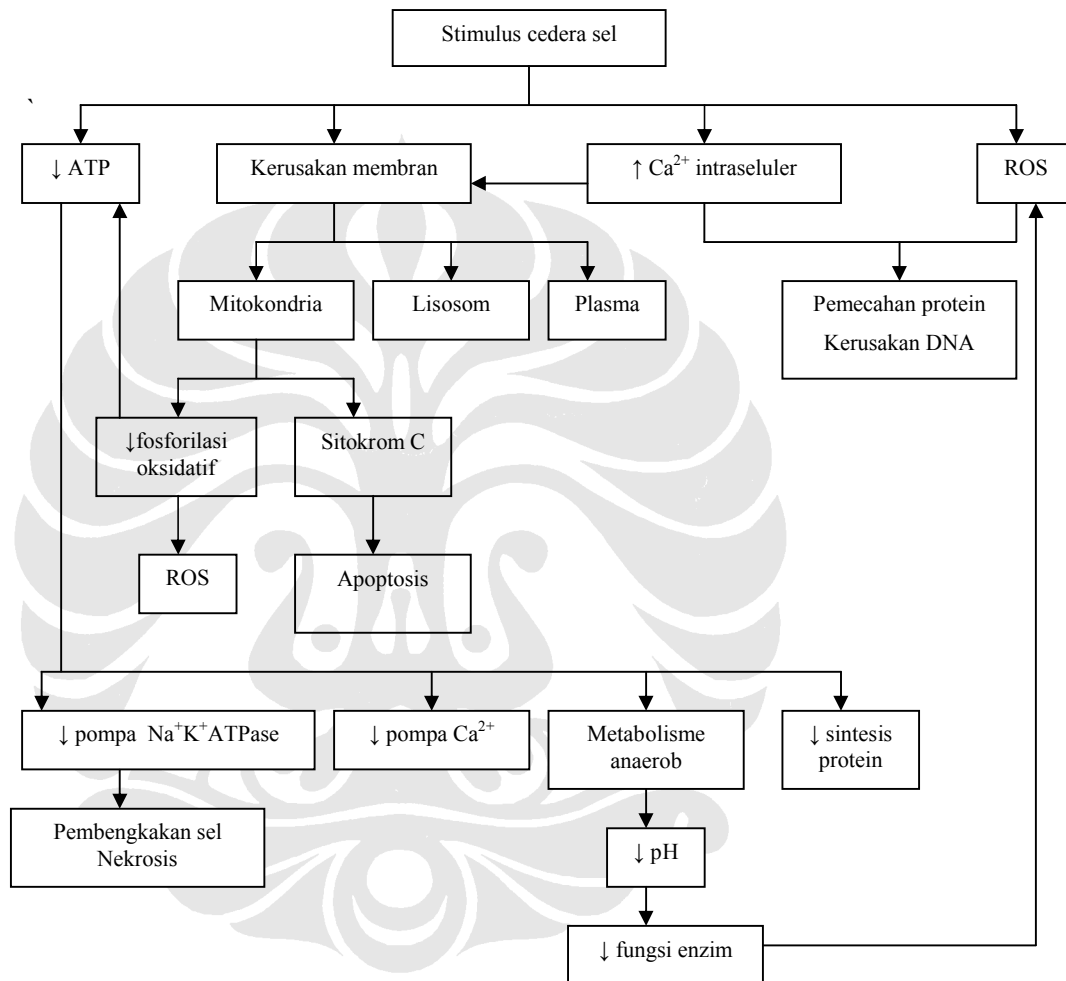
2.1.4 Manifestasi Hipoksia pada Tingkat Seluler

Pada level seluler, hipoksia dapat menginduksi mekanisme adaptasi, kerusakan, hingga kematian sel. Kerusakan dan kematian sel terjadi melalui mekanisme-mekanisme berikut.

Sel menghasilkan energi melalui reduksi molekul O₂ menjadi H₂O. Dalam proses metabolisme normal, molekul-molekul oksigen reaktif yang tereduksi dihasilkan dalam jumlah kecil sebagai produk sampingan respirasi mitokondrial. Molekul-molekul oksigen reaktif tereduksi ini dikenal sebagai spesies oksigen reaktif (*reactive oxygen species*, ROS). Sel memiliki mekanisme pertahanan untuk mencegah kerusakan akibat molekul ini, yang dikenal sebagai sistem antioksidan. Ketidakseimbangan antara proses pembentukan dan eliminasi (*scavenging*) radikal bebas berakibat pada stress oksidatif. Pada hipoksia, gangguan homeostasis ini dapat disebabkan melalui kedua mekanisme. fungsi enzim-enzim antioksidan seperti superoksida dismutase, hidrogen peroksidase, katalase menurun akibat penurunan pH sel dan fungsi DNA.³

Produksi spesies oksigen reaktif meningkat. Spesies oksigen reaktif ini berasal dari sel-sel parenkim jaringan, endotel vaskuler, ataupun dari leukosit yang menginfiltrasi karena terjadinya inflamasi. Anion superoksida dapat diproduksi sebagai hasil dari proses reduksi oksigen yang tidak sempurna oleh mitokondria yang mengalami kerusakan atau akibat aktivitas oksidase sel-sel parenkim, endotel, maupun leukosit.¹⁰

Hipoksia menginduksi inflamasi melalui pelepasan mediator-mediator inflamasi oleh sel parenkim maupun endotel yang hipoksik.³ Neutrofil sebagai salah satu efektor inflamasi akut bekerja dengan membangkitkan radikal bebas.



Gambar 2.1. Mekanisme cedera sel

(Telah diolah kembali dari Kumar, Abbas, Fausto. Robbins pathologic basis of disease. 7th ed.)

2.1.5 Manifestasi pada Jantung

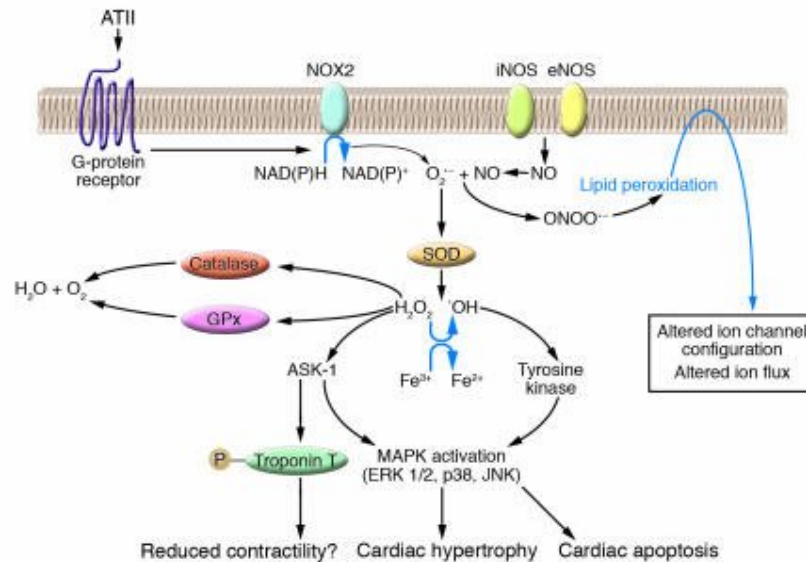
Jantung mamalia termasuk organ yang sangat membutuhkan keadaan aerob. Pada saat istirahat, jantung mengkonsumsi sekitar 8–15 ml O₂/min/100 g jaringan. Hal ini secara signifikan jauh melebihi kebutuhan otak yang hanya

membutuhkan sekitar 3 ml O_2 /min/100 g jaringan. Kebutuhan jantung akan oksigen dapat meningkat hingga lebih 70 ml O_2 /min/100 g jaringan miokardium saat sedang aktivitas berat (misal: olahraga berat).⁷

Oksigen merupakan komponen penting dalam metabolisme miokardium. Berbagai peran oleh oksigen sangat penting bagi jantung. Pada keadaan tidak ada oksigen, energi yang diproduksi oleh sumber energi tidak akan mencukupi kebutuhan miokardium karena energi yang dihasilkan lebih sedikit tanpa proses transpor elektron yang memerlukan oksigen. Selain itu, oksigen berperan dalam pembentukan NO yang berperan penting dalam menentukan tonus vaskular, kontraktilitas jantung, dan berbagai parameter lain.⁷

Di sisi lain, oksigen juga merupakan sentral dari pembentukan ROS yang dapat menyebabkan kerusakan seluler dan kematian sel. ROS dapat berkontribusi dalam mutagenesis DNA dan perubahan ekspresi gen. Modifikasi protein oleh ROS dapat menyebabkan inaktivasi dari berbagai enzim penting dan dapat menyebabkan denaturasi protein. Berikut adalah gambar yang menjelaskan mekanisme perubahan struktur dan fungsi otot jantung yang disebabkan oleh ROS (gambar 2.2).⁷

Pada gambar 2.2, ATII terikat pada reseptor protein G yang akan menginisiasi kaskade berbagai proses termasuk aktivasi dari produksi $O_2^{\cdot -}$ oleh NAD(P)H oksidase NOX2. $O_2^{\cdot -}$ akan diubah oleh SOD menjadi H_2O_2 dan $^{\cdot}OH$ sehingga dapat mengaktifasi MAPKs melalui peran enzim *tyrosine kinase*. Aktivasi MAPK ini dapat menyebabkan hipertrofi jantung maupun proses apoptosis. ROS yang terbentuk juga melalui ASK-1 dapat menyebabkan hipertrofi jantung, apoptosis, maupun fosforilasi troponin T yang akan mengurangi sensitivitas miofilamen dan kontraktilitas jantung. Produksi NO oleh NO synthase iNOS dan eNOS dapat berinteraksi dengan $O_2^{\cdot -}$ dan membentuk $ONOO^{\cdot -}$. $ONOO^{\cdot -}$ dapat menyebabkan peroksidasi lipid yang akan mengubah kanal ion dan fungsi pompa ion. Pada gambar tersebut, katalase dan glutathione reductase (GPx) bekerja sebagai jalur enzimatik yang menghasilkan H_2O dan O_2 dari H_2O_2 .⁷



Gambar 2.2. Mekanisme perubahan struktur dan fungsi otot jantung yang disebabkan oleh ROS

(Sumber: Giordano FJ. *Oxygen, oxidative stress, hypoxia, and heart failure. The American Society for Clinical Investigation Journal*. 2005)

Salah satu mekanisme jantung dalam mengeliminasi adanya ROS yang bersifat merusak adalah mekanisme *scavenging* ROS oleh enzim-enzim antioksidan. Enzim-enzim ini pada keadaan normal, berada pada keadaan seimbang dengan jumlah radikal bebas yang ada. Namun, jika terjadi stres oksidatif yang berlebih maka akan terbentuk lebih banyak peroksida lipid dan radikal bebas.

Perubahan jaringan jantung yang terpapar dengan kerusakan oksidatif pada gagal jantung yang hipoksik belum banyak dibuktikan. Namun, terdapat berbagai hipotesis tentang pengaruh radikal bebas (ROS) berperan dalam patogenesis dan progresi pada gagal jantung. Pada berbagai studi hewan percobaan dengan gagal jantung, terdapat peningkatan stres oksidatif dan penurunan aktivitas *scavenging enzyme* terutama enzim antioksidan.⁸

2.2 Peran Enzim Katalase sebagai Antioksidan^{5,12}

Antioksidan didefinisikan sebagai senyawa yang dapat menunda, memperlambat, dan mencegah proses oksidasi lipid. Dalam arti khusus, antioksidan adalah zat yang dapat menunda atau mencegah terjadinya reaksi antioksidasi radikal bebas dalam oksidasi lipid .

Sumber-sumber antioksidan dapat dikelompokkan menjadi dua kelompok, yaitu antioksidan sintetik (antioksidan yang diperoleh dari hasil sintesa reaksi kimia) dan antioksidan alami (antioksidan hasil ekstraksi bahan alami).

Untuk memenuhi kebutuhan antioksidan, sebelumnya kita perlu mengenal penggolongan antioksidan itu sendiri. Antioksidan terbagi menjadi antioksidan enzim dan vitamin. Antioksidan enzim meliputi superoksida dismutase (SOD), katalase dan glutathion peroksidase (GSH.Prx). Antioksidan vitamin lebih populer sebagai antioksidan dibandingkan enzim. Antioksidan vitamin mencakup alfa tokoferol (vitamin E), beta karoten dan asam askorbat (vitamin C).

Superoksida dismutase berperan dalam melawan radikal bebas pada mitokondria, sitoplasma dan bakteri aerob dengan mengurangi bentuk radikal bebas superoksida. SOD murni berupa peptida orgoteina yang disebut agen anti peradangan. Kerja SOD akan semakin aktif dengan adanya poliferon yang diperoleh dari konsumsi teh. Enzim yang mengubah hidrogen peroksida menjadi air dan oksigen adalah katalase. Fungsinya menetralkan hidrogen peroksida beracun dan mencegah formasi gelembung CO₂ dalam darah.

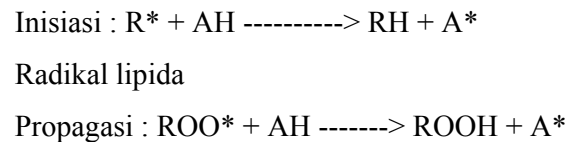
Mekanisme Kerja Antioksidan¹³

Mekanisme kerja antioksidan memiliki dua fungsi. Fungsi pertama merupakan fungsi utama dari antioksidan yaitu sebagai pemberi atom hidrogen. Antioksidan (AH) yang mempunyai fungsi utama tersebut sering disebut sebagai antioksidan primer. Senyawa ini dapat memberikan atom hidrogen secara cepat ke radikal lipida (R*, ROO*) atau mengubahnya ke bentuk lebih stabil, sementara turunan radikal antioksidan (A*) tersebut memiliki keadaan lebih stabil dibanding radikal lipida.

Fungsi kedua merupakan fungsi sekunder antioksidan, yaitu memperlambat laju autooksidasi dengan berbagai mekanisme diluar mekanisme

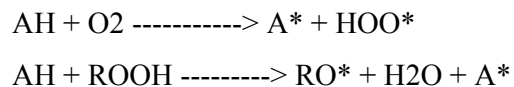
pemutusan rantai autooksidasi dengan pengubahan radikal lipida ke bentuk lebih stabil.

Penambahan antioksidan (AH) primer dengan konsentrasi rendah pada lipida dapat menghambat atau mencegah reaksi autooksidasi lemak dan minyak. Penambahan tersebut dapat menghalangi reaksi oksidasi pada tahap inisiasi maupun propagasi. Radikal-radikal antioksidan (A*) yang terbentuk pada reaksi tersebut relatif stabil dan tidak mempunyai cukup energi untuk dapat bereaksi dengan molekul lipida lain membentuk radikal lipida baru.



Gambar 2.3. Reaksi Penghambatan antioksidan primer terhadap radikal lipid

Besar konsentrasi antioksidan yang ditambahkan dapat berpengaruh pada laju oksidasi. Pada konsentrasi tinggi, aktivitas antioksidan grup fenolik sering lenyap bahkan antioksidan tersebut menjadi prooksidan (Gambar 2.4). Pengaruh jumlah konsentrasi pada laju oksidasi tergantung pada struktur antioksidan, kondisi dan sampel yang akan diuji.



Gambar 2.4. Antioksidan bertindak sebagai prooksidan pada konsentrasi tinggi

Stres oksidatif¹³

Stress oksidatif adalah keadaan tidak seimbangnya jumlah oksidan dan prooksidan dalam tubuh. Pada kondisi ini, aktivitas molekul radikal bebas atau

reactive oxygen species (ROS) dapat menimbulkan kerusakan seluler dan genetika. Kekurangan zat gizi dan adanya senyawa xenobiotik dari makanan atau lingkungan yang terpolusi akan memperparah keadaan tersebut.

Radikal Bebas^{5,13}

Saat ini ditemukan bahwa ternyata radikal bebas berperan dalam terjadinya berbagai penyakit. Hal ini dikarenakan radikal bebas adalah *spesi* kimia yang memiliki pasangan elektron bebas di orbit terluar sehingga sangat reaktif dan mampu bereaksi dengan protein, lipid, karbohidrat, atau DNA. Reaksi antara radikal bebas dan molekul itu berujung pada timbulnya suatu penyakit.

Efek oksidatif radikal bebas dapat menyebabkan peradangan dan penuaan dini. Lipid yang seharusnya menjaga kulit agar tetap segar berubah menjadi lipid peroksida karena bereaksi dengan radikal bebas sehingga mempercepat penuaan. Kanker pun disebabkan oleh oksigen reaktif yang intinya memacu zat karsinogenik, sebagai faktor utama kanker. Selain itu, oksigen reaktif dapat meningkatkan kadar LDL (low density lipoprotein) yang kemudian menjadi penyebab penimbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Akibatnya, timbullah atherosclerosis atau lebih dikenal dengan penyakit jantung koroner.

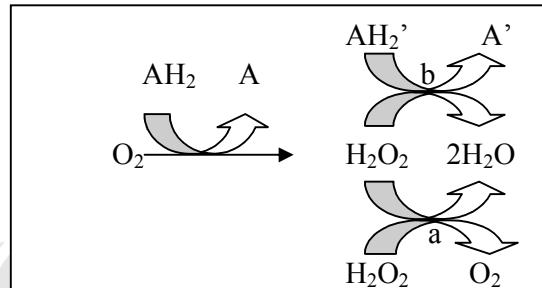
Tipe radikal bebas turunan oksigen reaktif sangat signifikan dalam tubuh. Oksigen reaktif ini mencakup superoksida (O_2^-), hidroksil ($\cdot OH$), peroksil (ROO^\cdot), hidrogen peroksida (H_2O_2), singlet oksigen (O_2), oksida nitrit (NO^\cdot), peroksinitrit ($ONOO^\cdot$) dan asam hipoklorit ($HOCl$).

Katalase

Katalase (CAT) merupakan suatu enzim yang terdiri dari 4 subunit protein. Tiap subunitnya mengandung gugus hem ($Fe(III)$) yang terikat pada situs aktifnya. Selain itu tiap subunit biasanya juga mengandung 1 molekul NADPH yang membantu menstabilkan enzim.

Katalase dapat ditemukan dalam darah, sumsum tulang, membran mukosa, jantung, ginjal, dan hati. Katalase termasuk dalam kelas enzim oksido reduktase dengan nomor klasifikasi E.C.1.11.1.6.¹³

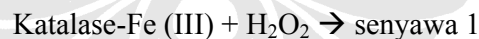
Katalase mampu mengkatalisis reaksi penguraian hidrogen peroksida (H_2O_2) melalui 2 mekanisme kerja yaitu katalitik dan peroksidatik.



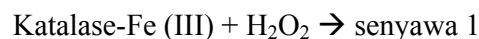
Gambar 2.5. Mekanisme katalitik dan peroksidatik katalase dalam menguraikan hidrogen peroksida.

Keterangan: AH_2 dan AH_2' : senyawa donor hidrogen
 A dan A' : senyawa hasil oksidasi
 a : mekanisme katalitik
 b : mekanisme peroksidatik

Mekanisme katalitik terjadi bila enzim ini menggunakan molekul H_2O_2 sebagai substrat atau donor elektron dan molekul H_2O_2 yang lain sebagai oksidan atau akseptor elektron. Mekanisme ini dapat digambarkan sebagai berikut:



Sedangkan mekanisme terjadi bila menggunakan 1 molekul H_2O_2 sebagai akseptor elektron dan senyawa lain sebagai donor elektron. Senyawa yang dapat berperan sebagai donor elektron antara lain metanol, etanol, asam formiat, dan ion nitrit. Mekanisme ini dapat digambarkan sebagai berikut:



Keterangan: AH_2 : senyawa donor hidrogen
 A : senyawa hasil oksidasi

Senyawa donor elektron yang berupa metanol dan etanol akan dioksidasi menjadi aldehid yang sesuai yaitu formaldehid dan asetaldehid sedangkan asam formiat dioksidasi menjadi karbon dioksida dan ion nitrit dioksidasi menjadi nitrat.

Aktivitas katalase dapat dihambat oleh azida, sianida, dan asam hipoklorit (HOCL). Zat-zat ini selain dapat menghambat aktivitas katalase juga menghambat aktivitas banyak enzim lain. Inhibitor yang kuat untuk enzim katalase adalah aminotriazol. Aminotriazol menghambat aktivitas katalase dengan cara mengikat senyawa 1 yang merupakan senyawa antara katalase-hidrogen peroksida.

Aktivitas katalase terutama ditemukan pada peroksisom sedangkan pada mitokondria, kloroplas dan retikulum endoplasma aktivitas katalase rendah. Enzim katalase dapat bekerja pada pH 4-8,5 namun aktivitas maksimum katalase diperoleh pada pH 7. Pada kisaran pH yang jauh dari pH optimum yaitu dibawah pH 4 atau diatas pH 8,5 terjadi inaktivasi enzim.

2.3 Katalase pada Jantung

Katalase merupakan enzim yang mengkatalisis reaksi penguraian hidrogen peroksida (H_2O_2). Hidrogen peroksida mempunyai kemampuan untuk berdifusi ke dalam dan menembus membran sel sehingga dapat menimbulkan kerusakan pada sel yang terletak jauh dari tempat H_2O_2 dibentuk. Hidrogen peroksida dalam tubuh dapat berasal dari berbagai sumber antara lain, proses transpor elektron di mitokondria oleh sitokrom oksidase yang mereduksi O_2 dengan menerima dua elektron dan reaksi dismutasi O_2^- yang dikatalisis oleh superoksida dismutase.⁸

Penelitian Zhou dan Kang (2000)¹⁴ telah melokalisasi adanya katalase pada matriks peroksisom pada sel mamalia termasuk hepatosit manusia dan tikus, sel ginjal sapi dan tikus, sel neuron tikus, sitosol pada hepatosit domba, rhesus monyet, *guinea pig*, dan jaringan miokardium yaitu pada peroksisom dalam miosit. Katalase dalam jaringan jantung lebih sedikit jumlahnya jika dibandingkan dengan jumlah katalase pada hati dan ginjal.

Aktivitas katalase pada jantung sangat rendah jika dibandingkan dengan jaringan lain. Sebagai contoh, aktivitas katalase per gram jaringan jantung adalah sekitar 2% dari jaringan hati pada tikus dan mencit. Telah banyak hipotesis yang

menyatakan rendahnya aktivitas katalase jantung menyebabkan tingginya sensitivitas organ ini pada kerusakan oksidatif.¹⁴

Penelitian Zhou dan Kang (2000)¹⁴ juga menunjukkan peningkatan bermakna dari katalase yang melindungi jantung dari ROS dan kerusakan jaringan miokardium akibat toksisitas dari doxorubicin. Selain itu, Dieterich et al (2000)⁸ juga mengemukakan adanya peningkatan bermakna ekspresi gen katalase pada jantung akibat iskemik berat yang menimbulkan radikal bebas.

Peningkatan aktivitas katalase pada keadaan hipoksia hipobarik memberikan berbagai keuntungan dalam beberapa hal. Menurut Neubauer (2001)¹⁵, adanya pelatihan hipoksia intermiten telah menunjukkan efek antiaritmia yang bermakna pada *acute myocardial ischemia* pada hewan percobaan sadar dan dapat mencegah aterosklerosis buatan pada kelinci. Perlindungan miokardium tersebut berhubungan dengan akibat hipoksia intermiten dalam meningkatkan vaskularisasi miokardium, aliran pembuluh darah, dan kardiomioglobin, juga dalam meningkatkan ekspresi enzim antioksidan dan protein lainnya. Selain itu, hipoksia intermiten juga menimbulkan proses adaptasi yang meningkatkan perlindungan jantung dari stres oksidatif pada berbagai proses perkembangan penyakit.¹⁵

2.4 Hypobaric Chamber Training

Untuk mengenal dan menyegarkan ingatan kembali terhadap kondisi yang dapat terjadi pada saat penerbang atau penerjun berada di ketinggian (pesawat tertentu bahkan dapat terbang hingga ketinggian lebih dari 60.000 kaki, dan penerjun HALO/ *High Altitude High Opening* dapat diterjunkan pada ketinggian 35.000 kaki), di TNI Angkatan Udara selalu diprogramkan pelatihan Indoktrinasi Latihan Aerofisiologi (ILA), dimana salah satunya berupa pengenalan kembali terhadap kondisi hipoksia hipobarik. Di lapangan, mereka telah dilengkapi dengan peralatan pelindung seperti *cabin pressurerized* 5000 kaki pada pesawat biasa yang terbang di atas 10.000 kaki dan tabung oksigen 100% pada penerjun yang diterjunkan di atas 10.000 kaki. Namun, mereka tetap harus senantiasa siap terhadap terjadinya kondisi darurat akibat alat-alat yang tidak berfungsi. Program

reminding atau *refreshing in* ini harus dijalani rutin setiap 2 tahun sekali dengan menggunakan alat simulasi yang dinamakan *Hypobaric chamber*.¹⁶

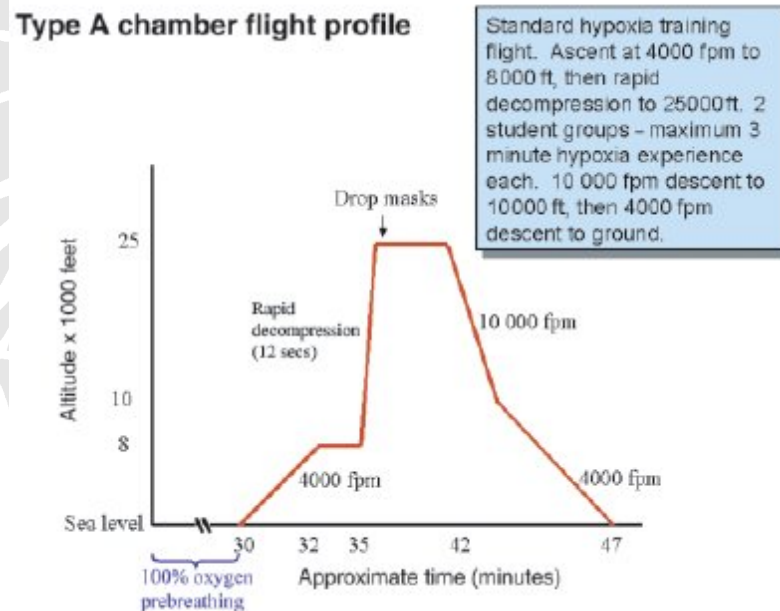
Beberapa prosedur *hypobaric chamber training* yang dikenal:

a. Prosedur *hypobaric chamber training* klasik

Prosedur ini dilakukan di banyak negara, termasuk negara-negara maju yang mengenalkan prosedur ini ke seluruh dunia.

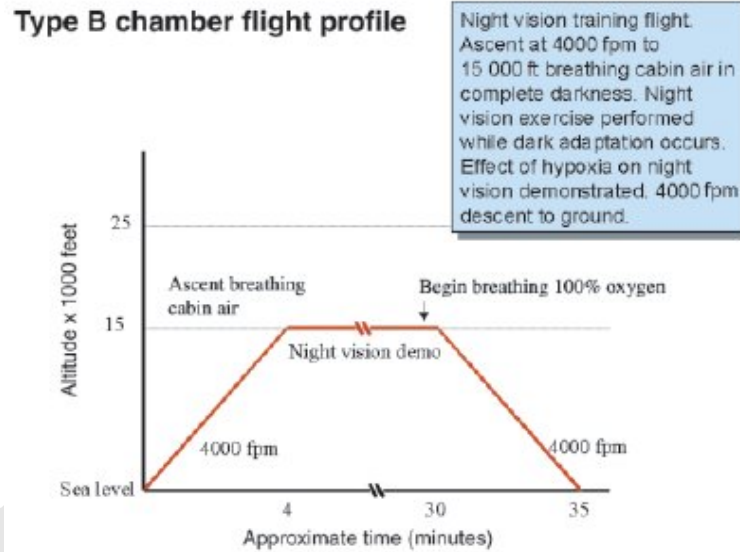
Ada tiga tipe pelatihan:

1. *Type A Chamber Flight*. Merupakan latihan standar untuk mengenal dan mengingatkan kembali hipoksia dengan stimulasi ketinggian 25.000 kaki (gambar 2.6). Dengan pola sebagai berikut:



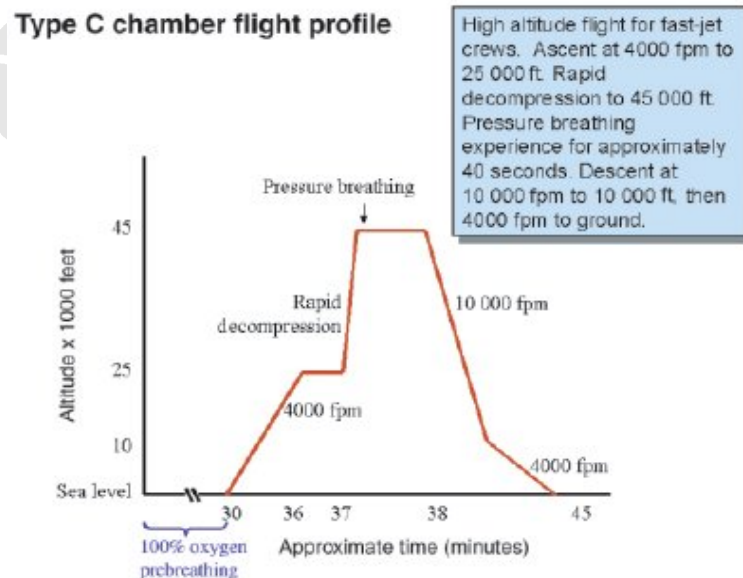
Gambar 2.6. *Type A Chamber Flight Profile*

2. *Type B Chamber Flight*. Merupakan latihan hipobarik dan hipoksia pada penglihatan malam (*night vision*), dengan simulasi ketinggian 15.000 kaki (gambar 2.7).



Gambar 2.7. *Type B Chamber Flight Profile*

3. *Type C Chamber Flight*. Merupakan pelatihan untuk mengenalkan dan mengingatkan kembali tekanan hipobarik. Simulasi ketinggian 45.000 kaki (gambar 2.8).



Gambar 2.8. *Type C Chamber Flight Profile*

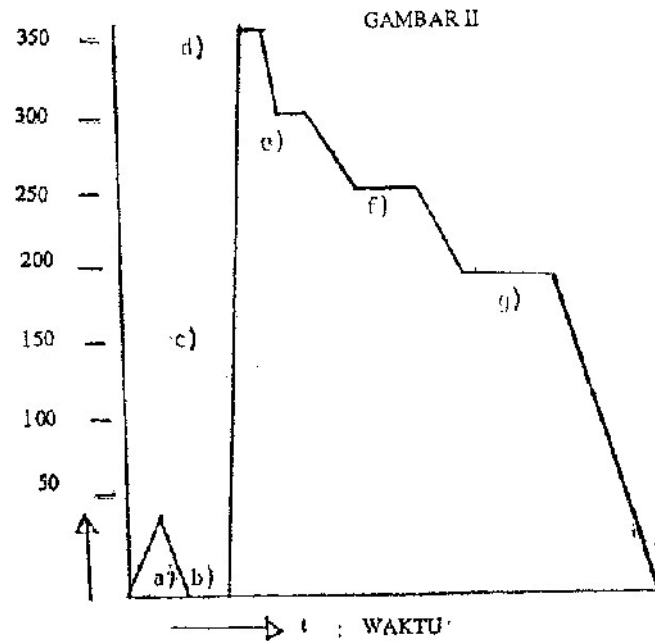
b. Prosedur *hypobaric chamber training* dengan teknik CADO

Prosedur ini mulai digunakan oleh Angkatan Bersenjata Australia (*Australian Defence Force/ADF*) sejak Desember 2001. Hingga tahun 2001 ADF masih menggunakan prosedur klasik, hingga tahun 2001 COMCARE (otoritas kesehatan dan keselamatan kerja Pemerintah Federal Australia) menghentikan dan melarangnya, akibat banyaknya angka kecelakaan *decompression sickness* akibat penurunan dan kenaikan tekanan yang akut. Prosedur baru CADO (*Combined Altitude and Depleted Oxygen*), yang pertama kalinya di dunia diperkenalkan oleh Royal Australian Air Force's Institute of Aviation Medicine (AVMED) didesain dapat mengeliminasi risiko *decompression illness*, dengan cara menghirup udara yang kadar oksigennya direduksi seolah-olah pada ketinggian 25.000 kaki (sekitar 8% O₂) tanpa memberikan lingkungan hipobarik 25.000 kaki, tetapi cukup dengan simulasi hipobarik pada ketinggian 10.000 kaki.

Di Lakespra Saryanto TNI AU, menggunakan prosedur seperti pada tipe klasik, namun dalam prakteknya sedikit berbeda:

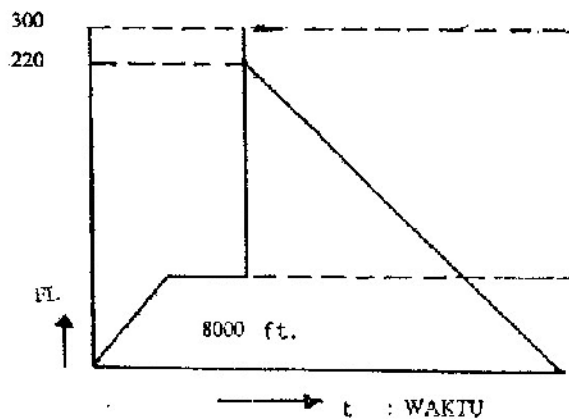
1. ILA awal

- a. *Type I chamber flight profile*. Dengan *standard rate of climb/descent* 5000 kaki/menit, ke ketinggian 35.000 kaki, demonstrasi hipoksia akut pada 30.000 kaki, turun ke 25.000 kaki, dan kemudian dibuat perlakuan setelah hipoksia massal pada peserta pada 25.000 kaki selama 5 menit. Setelah itu turun ke 18.000 kaki dan dilakukan latihan penglihatan malam/*night vision training* (dengan lampu gelap).



Gambar 2.9. *Type I chamber flight profile*

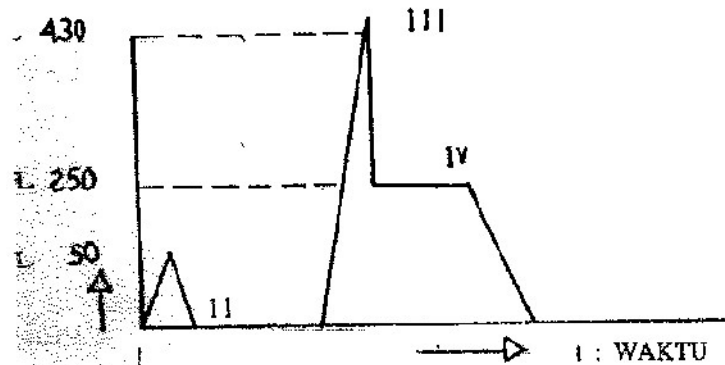
- b. *Rapid decompression profile*. Hanya melakukan pelatihan yaitu mengenalkan adanya kemungkinan *rapid decompression*, sampai ketinggian 30.000 kaki langsung turun cepat ke 22.000 kaki, kemudian turun lebih lambat ke zona aman (dibawah 10.000 kaki).



Gambar 2.10. *Rapid decompression profile*

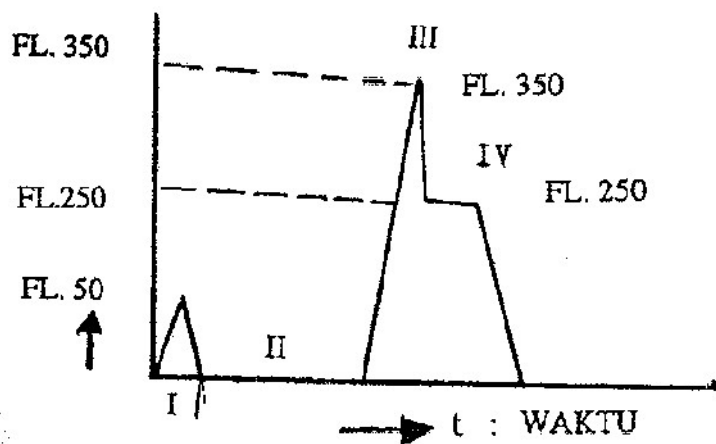
2. ILA penyegaran/refreshing

- a. *Type II chamber profile* (khusus penerbang tempur). Sampai ketinggian 43.000 kaki, dengan terus memakai masker dengan oksigen 100%.



Gambar 2.11. *Type II chamber profile*

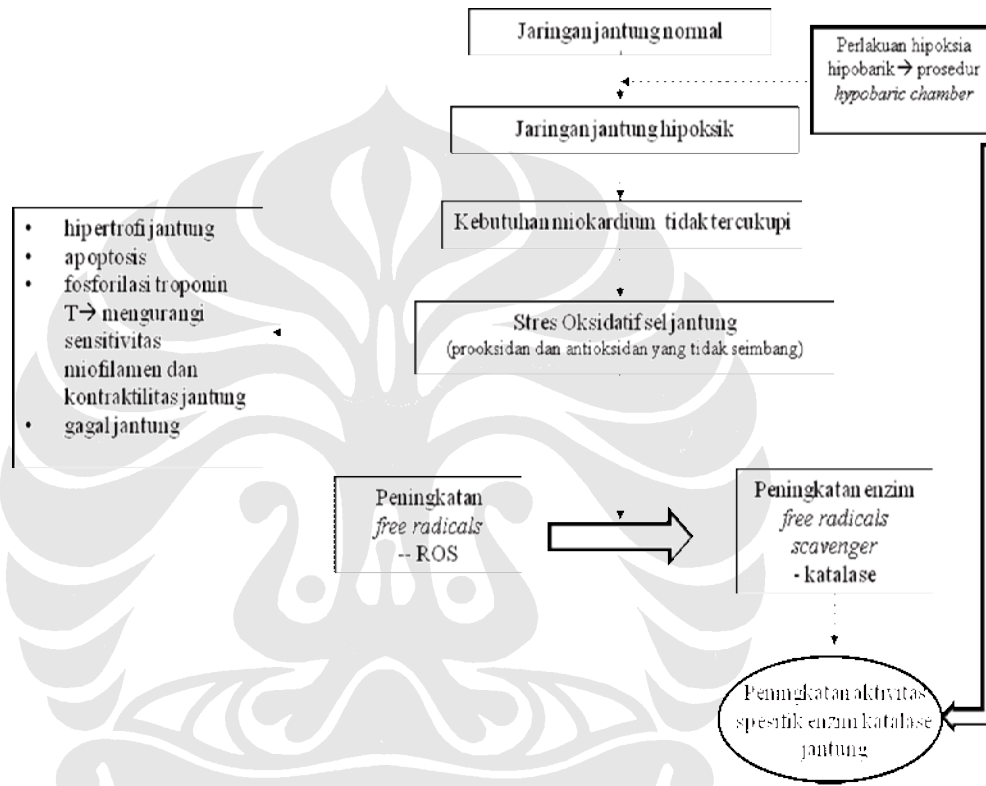
- b. *Type II chamber flight profile* (untuk penerbang angkut). Sampai ketinggian 35.000, turun ke 25.000 kaki, perlakuan hipoksia massal pada 25.000 kaki, kemudian turun dengan kecepatan 4.000-6.000 kaki/menit. Kemudian latihan night vision pada ketinggian 18.000 kaki.



Gambar 2.12. *Type II chamber flight profile*

2.5 Kerangka Konsep

Kaitan-kaitan antara beberapa variabel yang ada dan diperkirakan saling berkaitan dalam penelitian ini tergambar dalam skema kerangka teori sebagai berikut:



Gambar 2.13. Kerangka Konsep

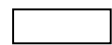
Keterangan gambar 2.13:



: variabel bebas yang diteliti



: variabel terikat yang diteliti



: variabel yang tidak diteliti