

612.84
SAM
p e



**PENGARUH OKSIGEN HIPERBARIK
TERHADAP
TEKANAN INTRA OKULER MATA NORMAL**

LAPORAN PENELITIAN

Diajukan guna melengkapi persyaratan dalam mengikuti
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Ilmu Penyakit Mata

Oleh :

MOH. SAMSUDIN

**BAGIAN ILMU PENYAKIT MATA FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO/RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG
2003**

LAPORAN PENELITIAN

Judul Penelitian : Pengaruh Oksigen Hiperbarik Terhadap Tekanan
Intra Okuler Mata normal.

Nama Peneliti : Dr. Moh. Samsudin

Bagian : Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro Semarang.

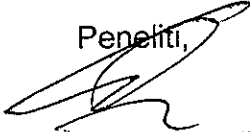
Pembimbing : Prof. Dr. H. Wilardjo, Sp.M (K)
Dr. Hj. Fifin L. Rahmi, MS, Sp.M

Tempat Penelitian : Rumah sakit TNI-AL Dr. Ramelan Surabaya
Lembaga Kesehatan Kelautan TNI-AL Surabaya.

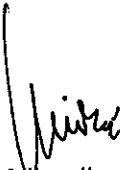
Lama Penelitian : 7 (tujuh) bulan.


Semarang, April 2003

Peneliti,



Dr. Moh. Samsudin

Menyetujui,
Pembimbing,


Prof. Dr. H. Wilardjo, Sp.M (K)
NIP. 130 237 472

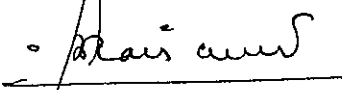

Dr. Hj. Fifin L. Rahmi, MS, Sp.M
NIP. 131 844 804

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Mata
Fakultas Kedokteran UNDIP


Dr. Hj. Norma D. Handojo, Sp.M (K)
NIP. 130 675 158



Ketua Program Studi PPDS I I.P. Mata
Fakultas Kedokteran UNDIP


Dr. Pramanawati, Sp.M
NIP. 130 529 420

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT karena berkat rahmat dan ridloNya sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dengan judul **Pengaruh Oksigen Hiperbarik Terhadap Tekanan Intra Okuler Mata normal** guna memenuhi salah satu syarat dalam mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata.

Pada kesempatan ini saya mengucapkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Guru-guru saya yang telah memberikan dorongan, arahan, bimbingan dan suri tauladan selama masa pendidikan, juga rasa terima kasih saya kepada keluarga dan berbagai pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan pendidikan spesialis ini :

1. Prof. Dr. H. Wilardjo, Sp.M (K), sesepuh di bagian Ilmu penyakit Mata FK UNDIP dan pembimbing penelitian.
2. Dr. Hj. Norma D. Handojo, Sp.M (K), Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.
3. Dr. Pramanawati, Sp.M, Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP.
4. Dr. Siti Sundari Sutedja, Sp.M, Sekretaris Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP dan Ibu asuh penulis.
5. Dr. Hj. PA. Dewi Sarjadi, Sp.M, Dr. H. Winarto, Sp.MK, Sp.M (K), Dr. H. Sukri Kardani, Sp.M, Dr. Suwido Magnadi, Sp.M dan Dr. Sri Inakawati, Sp.M , staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP.
6. Dr. Hj. Fifin L. Rahmi, MS, Sp.M, staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Mata FK UNDIP dan pembimbing penelitian.
7. Dr. Dharminto, M.kes, staf pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat FK UNDIP , Pembimbing statistik.
8. Karumkit TNI-AL Dr. Ramelan, Kadep Kutema dan Kasubdep Mata , yang telah memberikan ijin dan penggunaan peralatan diagnostik mata.
9. Kolonel Laut (K) Dr. Chairudin Yunus, M.kes, Kepala Lembaga Kesehatan Kelautan TNI-AL (Lakesla), yang telah memberikan ijin penggunaan fasilitas RUBT, memberikan arahan, bimbingan, dan dorongan dalam penelitian ini.

Rekan-rekan sejawat di Lakesla dan seluruh anggota Lakesla yang telah banyak membantu dalam penelitian ini.

10. Letkol Laut (K) Dr. Rahardjo Direktur Sekolah Kesehatan TNI-AL, Letkol Laut (K) Ir. Eko Yuniarto Direktur Sekolah Khusus Kesehatan TNI-AL beserta staf, yang telah membantu dalam pengambilan data.
11. Para siswa calon : Penyelam, Pasukan katak, Intai amfibi Marinir dan awak kapal selam, serta Siswa Sekolah Kesehatan TNI-AL dan Sekolah Khusus Kesehatan TNI-AL, yang telah bersedia menjadi subyek penelitian.
12. Orang tua saya Bapak M. Darsoem (Alm) dan Ibu Toersinah yang telah memberikan, dukungan dan doa kepada saya, serta kepada Bapak mertua Bapak Muali (Alm) dan Ibu Mertua saya Ibu Musyarofah.
13. Isteriku dan anak-anakku tercinta, Mueliyani, Fitra Elsa Aulia dan Evira Elsa Abbiya yang telah memberikan pengorbanan, dukungan serta doa.
14. Para sejawat residen, staf medis dan paramedis di ruang IRNA A-4 dan IRJA SMF Mata RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih kurang sempurna, oleh karena itu mohon saran dan kritik yang bersifat membangun demi sempurnanya penelitian ini. Semoga penelitian ini bermanfaat bagi kita semua, baik di bidang oftalmologi pada umumnya serta bidang kedokteran hiperbarik khususnya.

Semarang, April 2003

Penulis

ABSTRAK

Tujuan : - Mengetahui pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler mata normal.

- Mengetahui besarnya perubahan tekanan intra okuler yang terjadi akibat pengaruh oksigen hiperbarik.

Metode: Merupakan penelitian eksperimental, dilakukan pada 62 mata dari 62 orang subjek penelitian. Jenis kelamin seluruhnya laki-laki, umur 19-32 tahun dengan status oftalmologis dalam batas normal. Diberikan oksigen 100 % dengan tekanan 2,8 ATA (Atmosfir Absolut) selama 30 menit di dalam Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT). Pengukuran tekanan intra okuler menggunakan Tonometer Schiötz dengan beban 5,5 gr dan 10 gr. Dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok I (31 orang) dilakukan pengukuran tekanan intra okuler pada menit ke 31-35 dan kelompok II (31 orang) pengukuran tekanan intra okuler pada menit ke 36-40.

Uji statistik menggunakan *paired samples t test*.

Hasil : Terdapat perbedaan bermakna ($p < 0,05$) antara tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan baik pada kelompok I maupun kelompok II. Pada kelompok I tekanan intra okuler sebelum perlakuan $17,06 \pm 2,50$ mmHg dan setelah mendapatkan oksigen hiperbarik turun menjadi $15,68 \pm 2,77$ mmHg. Kelompok II tekanan intra okuler sebelum perlakuan $17,29 \pm 2,49$ mmHg turun menjadi $15,81 \pm 2,68$ mmHg setelah perlakuan. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$) pengukuran tekanan intra okuler antara kelompok I dan II.

Kesimpulan:

- Oksigen hiperbarik (O_2 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit) berpengaruh menurunkan tekanan intra okuler secara bermakna.
- Besarnya penurunan tekanan intra okuler akibat pengaruh oksigen hiperbarik sebesar $1,44 \pm 1,18$ mmHg.
- Perbedaan waktu pengamatan antara 5- 10 menit tidak berpengaruh terhadap hasil pengukuran tekanan intra okuler.

Kata kunci : Oksigen hiperbarik, tekanan intra okuler.

DAFTAR ISI

BAB I. PENDAHULUAN.....	1
1. LATAR BELAKANG MASALAH	1
2. RUMUSAN MASALAH	2
3. HIPOTESIS.....	3
4. TUJUAN PENELITIAN	3
5. MANFAAT PENELITIAN	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
1. Fisiologi dan dinamika humor akuos	4
1. 1. Pembentukan humor kuos.....	4
1. 2. Outflow humor akuos	5
2. Pengukuran tekanan intra okuler dan rigiditas okuler	6
3. Oksigen hiperbarik.....	9
3. 1. Aspek fisika.....	10
3. 2. Aspek Fisiologi.....	12
3. 3. Pengaruh oksigen hiperbarik terhadap mata	15
3. 4. Pengaruh tek. parsial gas yang tinggi terhadap tubuh.....	16
4. Kerangka teori	19
5. Kerangka konsep.....	20
BAB III. METODA PENELITIAN.....	21
1. Ruang lingkup.....	21
2. Jenis penelitian	21
3. Populasi dan sample	21
4. Identifikasi variable.....	23
5. Alat dan bahan.....	23
6. Data yang dikumpulkan.....	24
7. Cara pengumpulan data.....	24
8. Skema alur penelitian.....	25
9. Pengolahan data dan analisis data.....	26

10. Definisi operasional.....	26
11. Jadwal penelitian.....	27
BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	28
1. Karakteristik sampel.....	28
2. Analisis deskriptif.....	29
3. Uji beda rerata TIO menurut kelompok.....	29
4. Uji beda rerata TIO terhadap 2 kelompok.....	30
5. Uji beda rerata TIO sebelum dan selama perlakuan.....	31
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN.....	33
DAFTAR PUSTAKA.....	34
Lampiran 1 : Surat persetujuan penelitian.....	36
Lampiran 2 : Status oftalmologi dan hasil pem. Tonometri (kelompok I.).....	37
Lampiran 3 : Status oftalmologi dan hasil pem. Tonometri (kelompok II).....	38

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. LATAR BELAKANG MASALAH

Saat ini pengobatan dengan oksigen hiperbarik telah berkembang dengan pesat. Cara pengobatan ini telah dipakai untuk mengelola berbagai macam penyakit, baik penyakit akibat penyelaman (*decompression sickness*) ataupun penyakit bukan akibat penyelaman, termasuk penyakit / kelainan di bidang oftalmologi.^{1,2}

Terapi oksigen hiperbarik (OHB) adalah pemberian oksigen dengan tekanan tinggi untuk pengobatan , dilakukan dalam Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT). Dikenal beberapa istilah yang berhubungan dengan oksigen hiperbarik, antara lain : *Hiperbarik* adalah tekanan udara lebih dari 1 (satu) atmosfer. Secara garis besar lingkungan hiperbarik diperoleh bila kita menyelam (lingkungan bertekanan tinggi basah) atau berada di dalam ruang udara bertekanan tinggi (lingkungan bertekanan tinggi kering).¹ Dalam penelitian ini yang dimaksud dengan hiperbarik adalah lingkungan udara bertekanan tinggi kering di dalam Ruang Udara Bertekanan Tinggi. *Tekanan 1 (satu) atmosfer* yaitu tekanan udara yang dialami oleh semua benda, termasuk manusia (diatas permukaan air laut), bersifat tetap dari semua jurusan dan berada dalam keseimbangan.^{1,2}

Penyakit-penyakit bukan akibat penyelaman yang diindikasikan untuk terapi oksigen hiperbarik menurut *The committee on Hyperbaric Oxygenation of the Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)*, antara lain: Aktinomikosis, emboli gas, keracunan karbon monoksida, keracunan sianida, gas gangren, graft kulit, infeksi jaringan lunak oleh

kuman aerob / anaerob, osteonekrosis, osteomielitis, ulkus diabetik, ujung amputasi yang tidak sembuh dan luka bakar.^{1,2}

Penggunaan terapi oksigen hiperbarik dibidang oftalmologi untuk pengobatan penyakit - penyakit, antara lain: oklusi arteri / vena retina, neovaskularisasi retina, hipoksia segmen anterior, retinitis pigmentosa, degenerasi makula, neuritis optik, kelainan kornea (keratitis, ulkus, trauma), glaukoma dan edema makula kistoid. Efek samping terapi oksigen hiperbarik terhadap mata antara lain miopia, katarak, toksik retina, perubahan vasa retina dan *transient unilateral loss of vision*.^{2,3}

Banyaknya penggunaan terapi oksigen hiperbarik, khususnya di bidang oftalmologi, mendorong para peneliti untuk menyelidiki pengaruh / aspek oftalmologis lain terhadap mata terutama pengaruh yang dapat merugikan atau mengancam kebutaan. Beberapa peneliti menyelidiki pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler. Rossler dkk (1999) melaporkan bahwa terapi oksigen hiperbarik berpengaruh menurunkan tekanan intra okuler dan meningkatkan *pulsatile ocular blood flow*.⁴ Sedangkan Bennet (1999) melaporkan bahwa terapi oksigen hiperbarik dapat memperbaiki luas lapang pandangan pada penderita glaukoma primer sudut terbuka, tetapi tidak berpengaruh terhadap visus ataupun tekanan intra okuler.⁵

Dari beberapa hasil penelitian tersebut diatas, nampaknya belum didapatkan kesimpulan yang sama mengenai pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler. Oleh sebab itu pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler perlu diketahui karena perubahan yang terjadi pada tekanan intra okuler bisa menguntungkan atau bahkan berakibat merugikan yang dapat mengancam kebutaan.

I. 2. RUMUSAN MASALAH

1. Apakah ada pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler mata normal ?

2. Berapa besar perbedaan tekanan intra okuler yang terjadi akibat pengaruh oksigen hiperbarik ?

I. 3. HIPOTESIS

1. Oksigen hiperbarik berpengaruh terhadap tekanan intra okuler mata normal.
2. Terdapat perbedaan tekanan intra okuler yang secara statistik bermakna antara sebelum dan setelah paparan oksigen hiperbarik.

I. 4. TUJUAN PENELITIAN

1. Untuk mengetahui pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler mata normal.
2. Untuk mengetahui besarnya perbedaan tekanan intra okuler yang terjadi akibat pengaruh oksigen hiperbarik.

I. 5. MANFAAT PENELITIAN

1. Sebagai tambahan informasi mengenai pengaruh oksigen hiperbarik terhadap aspek oftalmologi yang lain (terutama tekanan intra okuler).
2. Sebagai tambahan informasi bagi penyelam bahwa pengaruh oksigen hiperbarik menurunkan tekanan intra okuler (khususnya bagi penyelam yang mempunyai tekanan intra okuler rendah).
3. Sebagai pertimbangan dalam melakukan terapi oksigen hiperbarik, sehingga tidak menimbulkan pengaruh negatif terhadap mata (berkaitan dengan tekanan intra okuler).

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. Fisiologi dan dinamika humor akuos

Humor akuos berfungsi untuk memelihara tekanan intra okuler, sebagai media refrakta serta memberikan nutrisi jaringan avaskuler seperti kornea dan lensa. Fungsi humor akuos sebagai pemelihara tekanan intra okuler terutama diatur oleh dinamika humor akuos yang meliputi : pembentukan humor akuos, pengaliran humor akuos dan *outflow* / pengeluaran humor akuos.^{6,7}

Humor akuos dihasilkan oleh prosesus siliaris yang kemudian akan mengalir dari *camera oculi posterior* (COP) melalui pupil masuk ke dalam *camera oculi anterior* (COA) dan keluar dari mata melalui *trabecular meshwork* masuk ke kanalis Schlemm, kemudian mengalir ke dalam sistem vena melalui plexus saluran – saluran pengumpul. Hubungan antara faktor – faktor yang berpengaruh terhadap tekanan intra okuler dinyatakan dengan rumus Goldmann^{6,7}:

$$P_o = (F/C) + P_v$$

P_o : Tekanan intra okuler dalam mmHg

F : Kecepatan pembentukan humor akuos dalam μ l / menit.

C : Fasilitas *outflow* dalam μ l / menit / mmHg.

P_v : Tekanan vena episklera dalam mmHg.

II. 1. 1. Pembentukan humor akuos

Pembentukan humor akuos belum sepenuhnya dipahami, diduga merupakan kombinasi dari beberapa proses, antara lain : transport aktif (sekresi), ultra filtrasi dan difusi. Transport aktif memerlukan energi untuk menggerakkan substansi (zat-zat kimia)

melawan gradien elektrokimia dan tidak tergantung tekanan. Ultra filtrasi merupakan gerakan yang tergantung pada tekanan. Di dalam proses siliaris, perbedaan tekanan hidrostatis antara tekanan kapiler dan tekanan intra okuler menimbulkan aliran cairan ke dalam mata. Difusi merupakan gerakan pasif dari ion-ion melalui membran sel.^{6,7}

Kecepatan pembentukan humor akuos dapat diukur dengan *fluorophotometry*. Aliran normal lebih kurang 2-3 μl / menit atau terjadi penggantian 1 % volume humor akuos tiap menit. Kecepatan pembentukan humor akuos dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti : usia, integritas *blood aqueous barrier*, aliran darah ke korpus siliaris dan regulasi neurohumoral pada jaringan vaskuler dan epitel siliaris. Tekanan intra okuler dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain : waktu, *heartbeat*, respirasi, latihan, *intake* cairan, obat-obatan sistemik dan obat-obatan topikal. Produksi humor akuos dapat menurun pada keadaan : trauma, inflamasi, oklusi arteri karotis, pengaruh obat-obatan hipotensif sistemik dan tekanan parsial oksigen yang meningkat.⁶⁻⁸

II. 1. 2. Outflow humor akuos

Fasilitas outflow (C) pada rumus Goldmann bervariasi antara 0,22 sampai 0,28 μl / menit / mmHg dan dipengaruhi oleh usia, pembedahan, trauma, obat-obatan dan faktor endokrin.⁶⁻⁸

II. 1. 2. 1. Outflow trabekuler

Sebagian besar humor akuos keluar dari mata melalui *trabecular meshwork* ke *canalis Schlemm* kemudian ke sistem vena. *Trabecular meshwork* dapat dibagi menjadi 3 zona: *uveal*, *corneoscleral* dan *juxtacanalicular*. *Trabecular meshwork* bekerja

sebagai katup satu arah yang memungkinkan humor akuos keluar dari mata, tetapi membatasi aliran yang berlawanan arah.^{6,7}

II. 1. 2. 2. *Outflow* uveoskleral

Merupakan outflow non trabekuler, meliputi berbagai mekanisme, terutama adalah aliran humor akuos dari COA ke dalam otot siliaris selanjutnya masuk ke ruang suprasiliaris dan suprakhoroidal. Cairan kemudian keluar dari mata melalui sklera yang *intak* atau pada tempat penetrasi saraf / pembuluh darah.^{6,7}

II. 1. 3. Tekanan vena episklera

Biasanya berkisar antara 8 – 12 mmHg. Tekanan vena episklera relatif stabil, kecuali bila ada perubahan posisi atau penyakit tertentu pada orbita, kepala dan leher yang menghambat aliran dari vena ke jantung.⁶

II. 2. Pengukuran tekanan intra okuler dan rigiditas okuler

Dari penelitian epidemiologis, rata-rata tekanan intra okuler adalah 16 mmHg dengan standar deviasi sebesar 3 mmHg.⁶ Tekanan intra okuler sebagian besar populasi adalah berkisar antara 10 dan 21 mmHg⁹ (lihat diagram 1).

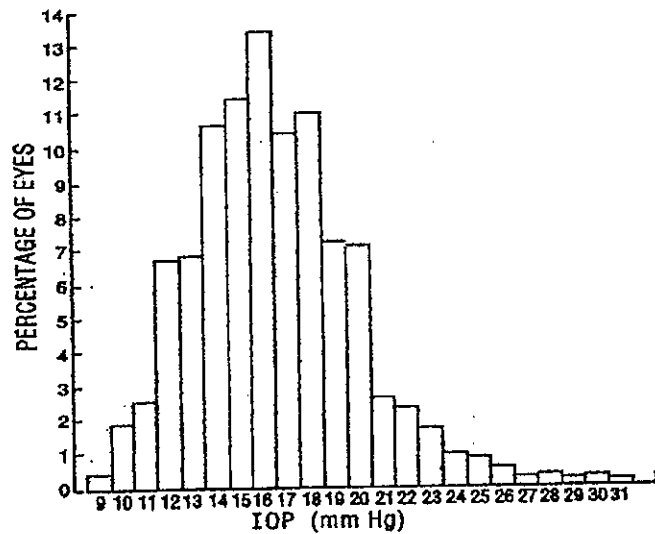


Diagram 1 : Tekanan intra okuler pada populasi. Diambil dari 6

Dua alat / metode yang sering dipakai untuk mengukur tekanan intra okuler adalah tonometer aplanat dan tonometer Schiötz.⁶⁻⁹ Prinsip tonometer aplanat berdasarkan pada rumus Imbert – Fick⁶⁻⁹:

$$P = F / A$$

(P : Tekanan, F : kekuatan, A : area)

Pada tonometri dengan tonometer aplanat Goldmann, kornea dibuat datar (*flattened*), tekanan intra okuler ditentukan dengan mengukur kekuatan untuk membuat permukaan kornea menjadi datar dan area yang dibuat datar.⁶⁻⁹

Pada tonometer Schiötz menentukan tekanan intra okuler dengan mengukur *indentasi* kornea yang dihasilkan dari beban yang diketahui beratnya.⁶⁻⁹

Ketepatan pengukuran dengan tonometer Schiötz dipengaruhi oleh rigiditas okuler. Rigiditas okuler yang tinggi (misal : hipermetrop) menghasilkan pengukuran tekanan intra okuler tinggi palsu (*falsely high*), sebaliknya rigiditas okuler yang rendah (misal : miopia) menghasilkan

tekanan intra okuler *falsely low*. Penyebab lain rigiditas okuler yang rendah, antara lain: peningkatan tekanan intra okuler, usia tua, miotikum, vasodilator, *cryopexy* retina, *scleral buckling* dan kompresi gas injeksi intravitreal. Rigiditas okuler yang tinggi dapat dijumpai pada penderita glaukoma lama, *age-related macular degeneration* dan pada pemakaian obat-obatan vasokonstriktor.⁷

Untuk memperkirakan nilai tekanan intra okuler yang sebenarnya serta menentukan rigiditas okuler digunakan *nomogram* Friedenwald. *Nomogram* Friedenwald terdapat 2 sumbu utama yaitu sumbu X (volume indentasi) dan sumbu Y (tekanan) serta busur yang menunjukkan nilai rigiditas okuler. Juga terdapat garis lengkung yang menunjukkan angka / nilai tekanan intra okuler dengan berbagai beban. Pada penelitian ini dipakai beban 5,5 gr dan 10 gr. Hasil pengukuran tekanan intra okuler ditandai pada garis lengkung tekanan intra okuler tersebut. Kemudian kedua nilai / titik tersebut dihubungkan menjadi sebuah garis yang berpotongan pada sumbu Y (menunjukkan tekanan intra okuler sebenarnya). Untuk mengetahui rigiditas okuler dibuat garis sejajar dengan garis tersebut diatas dimulai dari titik 0 pada sumbu X yang akan berpotongan pada sebuah titik di dalam busur. Titik perpotongan tersebut menunjukkan nilai rigiditas okuler. Rigiditas okuler normal = 0,0215.^{10,11} (lihat diagram 2).

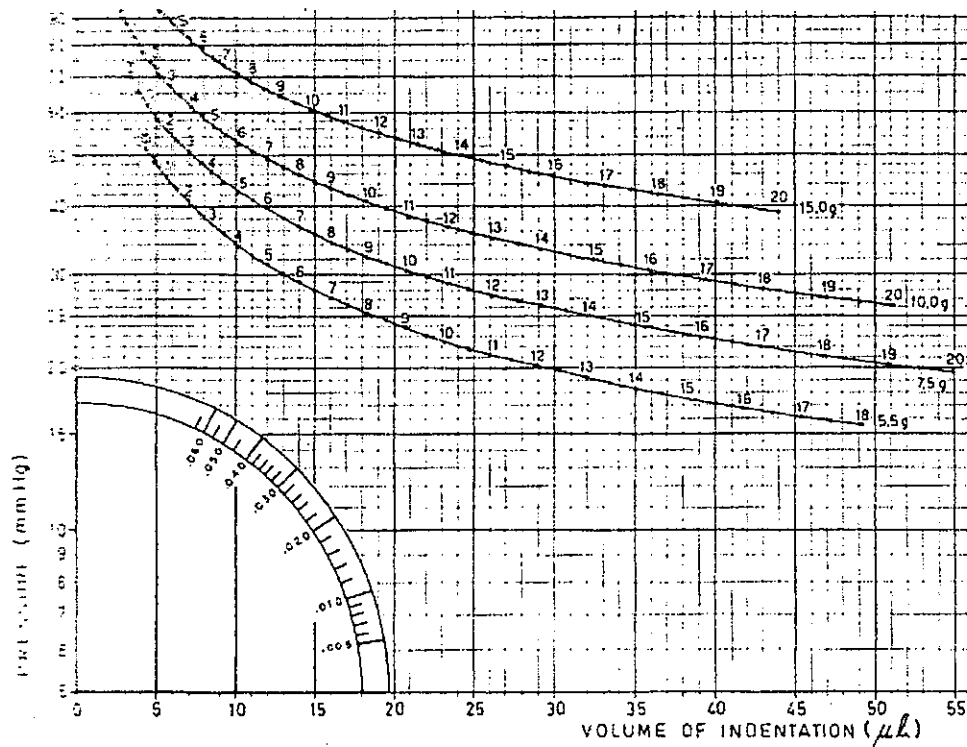


Diagram 2 : Nomogram Friedenwald. Diambil dari 10

II. 3. Oksigen hiperbarik (OHB)

Oksigen hiperbarik adalah pemberian oksigen dengan tekanan lebih dari 1 (satu) atmosfer, dilakukan dalam Ruang Udara Bertekanan Tinggi (RUBT). Pada umumnya oksigen hiperbarik diberikan dengan tekanan 2-3 ATA tergantung dari jenis penyakitnya. Oksigen 100 % diberikan dengan menggunakan masker, sementara gas di sekitar tubuh merupakan udara normal yang terkompresi pada tekanan yang sama. Di dalam RUBT posisi penderita bisa duduk atau tiduran.^{1, 12}

Ruang udara bertekanan tinggi atau disingkat dengan RUBT sudah diperkenalkan sejak tahun 1662 oleh Dr. Henshaw dari Inggris.

RUBT merupakan suatu tabung yang terbuat dari plat baja yang dibuat sedemikian rupa sehingga mampu diisi udara tekan mulai dari 1 ATA (Atmosfir Absolut) sampai beberapa ATA, tergantung jenis dan penggunaannya.^{1,3}

Jenis-jenis RUBT , antara lain ^{1,3} :

1. *Large multi compartment chamber* : dipakai untuk pengobatan, mampu diisi tekanan lebih dari 5 ATA, dapat menampung beberapa orang.
2. *Large multi compartment for treatment* : dipakai untuk pengobatan, mampu diisi tekanan 2-4 ATA, dapat menampung beberapa orang.
3. *Portable high pressure multi man chamber* : dapat dipindah-pindah, mampu diisi tekanan 2-3 ATA, dipakai dalam pengobatan untuk penyelam, dapat menampung beberapa orang.
4. *Portable one man high or low pressure chamber* : untuk pengobatan atau transport, mampu diisi tekanan 2-3 ATA , hanya untuk 1 orang.

Penggunaan RUBT / oksigen hiperbarik, antara lain untuk : pengobatan penyakit akibat penyelaman, pengobatan penyakit-penyakit bukan akibat penyelaman, test / pemeriksaan khas matra laut (Pasukan katak, Intai amfibi Marinir, Penyelam dan Awak kapal selam). Pemeriksaan khas matra laut, terdiri dari test kompresi (tahan terhadap tekanan 3 ATA) dan test toleransi oksigen (oksigen 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit).¹

II. 3. 1. Aspek Fisika

- **Satuan tekanan gas** , antara lain ^{1,2,3}:

Tekanan atmosfir, biasanya dipakai satuan kg/cm^2 , atmosfir (Atm) atau *pounds per square inch* (psi).

Tekanan manometer, yaitu tekanan yang diukur oleh suatu alat pengukur tekanan, biasanya dinyatakan dengan ATG (atmosphere gauge).

Tekanan absolut (Atmosfir Absolut / ATA), yaitu tekanan keseluruhan yang dialami oleh suatu objek, besarnya adalah ATG + 1 Atm.

- **Komposisi udara :**

Komposisi udara bebas terdiri dari 20,94 % Oksigen, 78,08 % Nitrogen, 0,04 % Karbondioksida dan gas-gas lain yang jarang. Untuk praktisnya biasanya disederhanakan menjadi 21 % Oksigen dan 79 % Nitrogen. Total tekanan gas campuran ini di permukaan air laut sebesar 760 mmHg. Sesuai hukum Dalton yang menyebutkan bahwa pada gas campuran, masing-masing gas mempunyai tekanan parsial sesuai dengan proporsinya dalam volume total, maka tekanan parsial oksigen (P_{O_2}) sebesar $760 \times \frac{21}{100} = 160 \text{ mmHg}$.^{1,3}

- **Hukum Boyle** : apabila temperatur tetap, volume gas berbanding terbalik dengan tekanannya. Oleh karena itu gas-gas yang terdapat pada rongga-rongga tubuh volumenya akan terpengaruh oleh keadaan hiperbarik.^{1,3}

- **Densitas** : Bila tekanan naik, maka kerapatan gas pernapasan juga naik. Hal ini menyebabkan meningkatnya kerja pernafasan. Pada orang normal hal ini hampir tidak berarti, tetapi dapat menimbulkan kesulitan pada orang-orang dengan gangguan pernafasan.^{1,3}

- **Temperatur** : Selama kompresi, temperatur akan meningkat dan pada saat dekompresi temperatur turun. Hal ini sesuai dengan hukum Charles, bahwa apabila volume konstan, temperatur gas berbanding lurus dengan tekanannya.^{1,3}

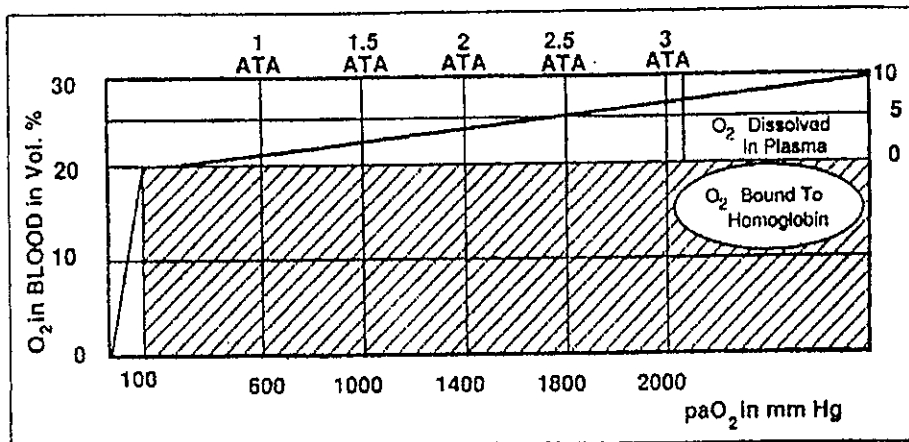
II. 3. 2. Aspek fisiologi oksigen hiperbarik :

- **Transport oksigen dalam darah:**

Pada keadaan normal kira-kira 97% oksigen (19,4 vol %) diangkut oleh hemoglobin dari paru-paru ke jaringan, 3 % sisanya diangkut dalam bentuk terlarut dalam plasma darah. Dengan demikian pada keadaan normal, oksigen dibawa ke jaringan hampir seluruhnya oleh hemoglobin.^{1,3, 12}

- **Jumlah oksigen yang diangkut Hemoglobin :** 1 (satu) gram Hb dapat mengikat 1,34 ml O₂, konsentrasi normal Hb ± 15 gram per 100 ml darah. Bila saturasi Hb 100 %, maka 100 ml darah dapat mengangkut 20,1 ml O₂ yang terikat pada Hb (20,1 vol %) - (lihat gambar 1).^{1,3}

- **Pengaruh hiperbarik terhadap kelarutan O₂ dalam darah :** Pada tekanan normal, oksigen yang larut dalam darah hanya sedikit (0,32 vol %). Tetapi dalam keadaan hiperbarik, misalnya pada tekanan 2,8 ATA dimana PO₂ arterial mencapai ± 2000 mmHg sehingga oksigen yang larut dalam plasma adalah sebesar ± 6,4 vol % yang cukup untuk memberi hidup meskipun tidak ada hemoglobin (*life without blood*) –(lihat gambar 1 dan 2). Pada keadaan normal (istirahat) kebutuhan oksigen jaringan adalah 5 vol % (lihat gambar 3)^{1,3, 12}.

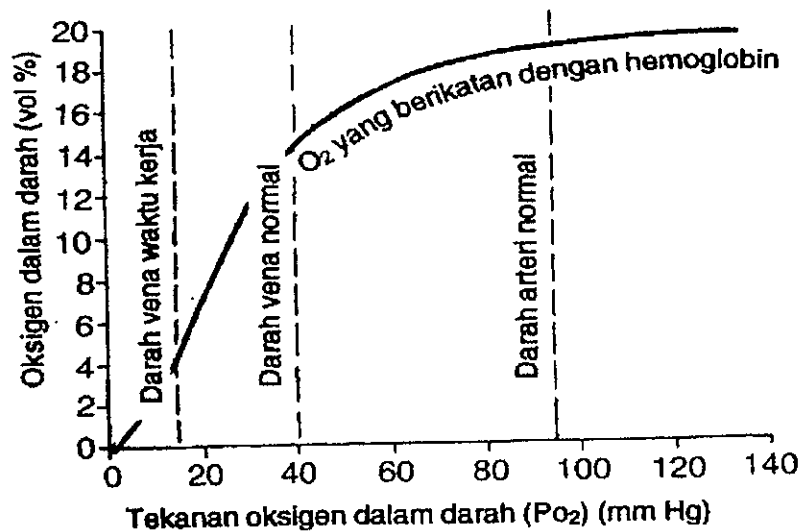


Gambar 1 : Kapasitas transport oksigen oleh hemoglobin. Diambil dari 3

Total Pressure		Ideal dissolved oxygen content (vol%)	
ATA	mmHg	Breathing air	Breathing 100% O ₂
1	760	0.32	2.09
1.5	1140	0.61	3.26
2	1520	0.81	4.44
2.5	1900	1.06	5.62
3	2280	1.31	6.80
4	3040	1.80	O ₂ is not administered at pressures above 3 ATA
5	3800	2.30	
6	4560	2.80	

Bassett and Bennett (1977), reproduced by permission; values assume arterial pO₂ = alveolar pO₂ and that hemoglobin oxygen capacity of blood is 20 vol%.

Gambar 2 : Pengaruh hiperbarik terhadap kelarutan oksigen dalam darah. Diambil dari 3



Gambar 3 : Pada PO₂ arteri 95 mmHg- oksigen yg terangkut 19,4 vol %, pada P O₂ vena 40 mmHg- oksigen yg tersisa 14,4 vol %. Dengan demikian oksigen yg dipakai jaringan ± 5 vol %. ^{Diambil dari 12}

- **Pengaruh terhadap kardiovaskuler :** Pada manusia normal oksigen hiperbarik menyebabkan penurunan curah jantung sebesar 10 – 20 % yang disebabkan oleh karena terjadinya bradikardi dan penurunan isi sekuncup. Tekanan darah pada umumnya tidak mengalami perubahan selama pemberian oksigen hiperbarik.^{1,3} Pada jaringan normal terjadi vasokonstriksi yang disebabkan oleh karena naiknya PO₂ arterial. Vasokonstriksi ini kelihatannya merugikan, namun perlu diingat bahwa pada PO₂ ± 2000 mmHg (tekanan 2,8 ATA), oksigen yang tersedia dalam tubuh 2 kali lebih besar daripada biasanya. Pada keadaan dimana terjadi edema, seperti pada luka bakar, emboli gas, penyakit dekompresi dan trauma, efek vasokonstriksi justru menguntungkan karena dapat mengurangi edema.¹⁻³

Efek vasokonstriksi ini menyebabkan penurunan aliran darah, namun oksigenasi seluler masih efektif oleh karena PO_2 arterial sangat tinggi.^{1,3} Okamoto dkk (1997) melaporkan bahwa pengaruh oksigen hiperbarik pada tekanan 2 ATA selama 1 jam menyebabkan penurunan kecepatan aliran darah arteri oftalmikus pada orang normal sebesar $15,0 \pm 9,0$ % sedangkan pada penderita diabetes tanpa neuropati sebesar $10,7 \pm 8,6$ %. Kecepatan aliran darah kembali ke keadaan semula (*baseline level*) setelah 4 jam oksigen hiperbarik dihentikan.¹³

- **Pengaruh terhadap otak :** Vasokonstriksi dan penurunan aliran darah ke otak tidak berpengaruh pada orang normal dengan tekanan kurang dari 3 ATA. Pada tekanan lebih dari 3 ATA dengan waktu lama dapat menimbulkan keracunan oksigen sehingga timbul kejang-kejang.^{1,3} Oksigen hiperbarik berpengaruh baik untuk mengatasi hipoksia jaringan otak, juga dapat mengurangi edema serebri dan memperbaiki fungsi sel-sel saraf. Ohta dkk (1984) melaporkan bahwa pengaruh oksigen hiperbarik menurunkan aliran darah ke otak yang disebabkan karena adanya vasokonstriksi akibat dari PO_2 yang meningkat. Pada penelitian selanjutnya Ohta dkk (1984) melaporkan bahwa oksigen hiperbarik dapat menurunkan tekanan intra kranial.¹⁴

II. 3. 3. Pengaruh Oksigen hiperbarik terhadap mata.

- **Pengaruh terhadap tekanan intra okuler:**

Oksigen hiperbarik dapat menurunkan tekanan intra okuler, tetapi mekanismenya belum jelas diketahui. Kemungkinan karena adanya vasokonstriksi dan penurunan aliran darah ke korpus siliare, sehingga produksi humor akuos berkurang.^{3,4}

- **Respon vaskuler retina** akibat pengaruh oksigen hiperbarik adalah terjadinya vasokonstriksi dan penurunan aliran darah. Meskipun terjadi vasokonstriksi, saturasi oksigen dan kapasitas oksigen dalam darah meningkat selama keadaan hiperbarik. Pada orang sehat tanpa kelainan retina, adanya vasokonstriksi akibat oksigen hiperbarik tidak menyebabkan gangguan oksigenasi.^{1,3,15,16}
- **Efek samping terapi oksigen hiperbarik terhadap mata** antara lain miopia, katarak, toksik retina, perubahan vasa retina dan *transient unilateral loss of vision*.^{2,3}
- **Dasar pemikiran pemakaian terapi dengan oksigen hiperbarik:**
 Hiperoksigenasi akan memperbaiki daerah-daerah iskemik/hipoksia, mempertahankan dan memperbaiki fungsi sel-sel. Keadaan vasokonstriksi dapat mengurangi edema jaringan.^{1,3,15} Indikasi terapi oksigen hiperbarik penting pada kasus-kasus yang berkaitan dengan insufisiensi vaskuler, antara lain : oklusi arteri / vena retina, neovaskularisasi retina, hipoksia segmen anterior, retinitis pigmentosa, degenerasi makula, glaukoma dan edema makula kistoid.^{1-3,15,16}

II. 3. 4. Pengaruh tekanan parsial gas yang tinggi terhadap tubuh:

a. Keracunan oksigen

Ketika menghirup oksigen bertekanan tinggi, sehingga PO_2 jaringan tinggi pula, hal ini dapat merugikan jaringan terutama otak. Beberapa peneliti di AS melaporkan bahwa pada tekanan 3 ATA selama 3 jam belum terjadi gejala, setelah jam ke 4 timbul mual dan rasa muntah. Pada tekanan 4 ATA (PO_2 darah = 3040 mmHg) selama 30 menit timbul kejang-kejang, kemudian

diikuti koma. Kejang-kejang sering timbul tanpa tanda-tanda pendahuluan. Gejala lain keracunan oksigen, antara lain: rasa mual, kedutan pada otot-otot, pusing dan disorientasi . Pada saat ini disepakati bahwa pada tekanan 3 ATA selama 3 jam aman untuk manusia. ^{1,3,12}

Keracunan oksigen dapat terjadi tergantung pada : besarnya tekanan parsial oksigen, lamanya paparan dan variasi biologik individu. Untuk menghindari terjadinya keracunan oksigen, maka terapi oksigen hiperbarik pada umumnya dilakukan pada tekanan 2,8 ATA atau kurang, juga pada saat terapi pernapasan dengan udara biasa/udara campuran digunakan sebagai selingan terhadap paparan oksigen tekanan tinggi.¹

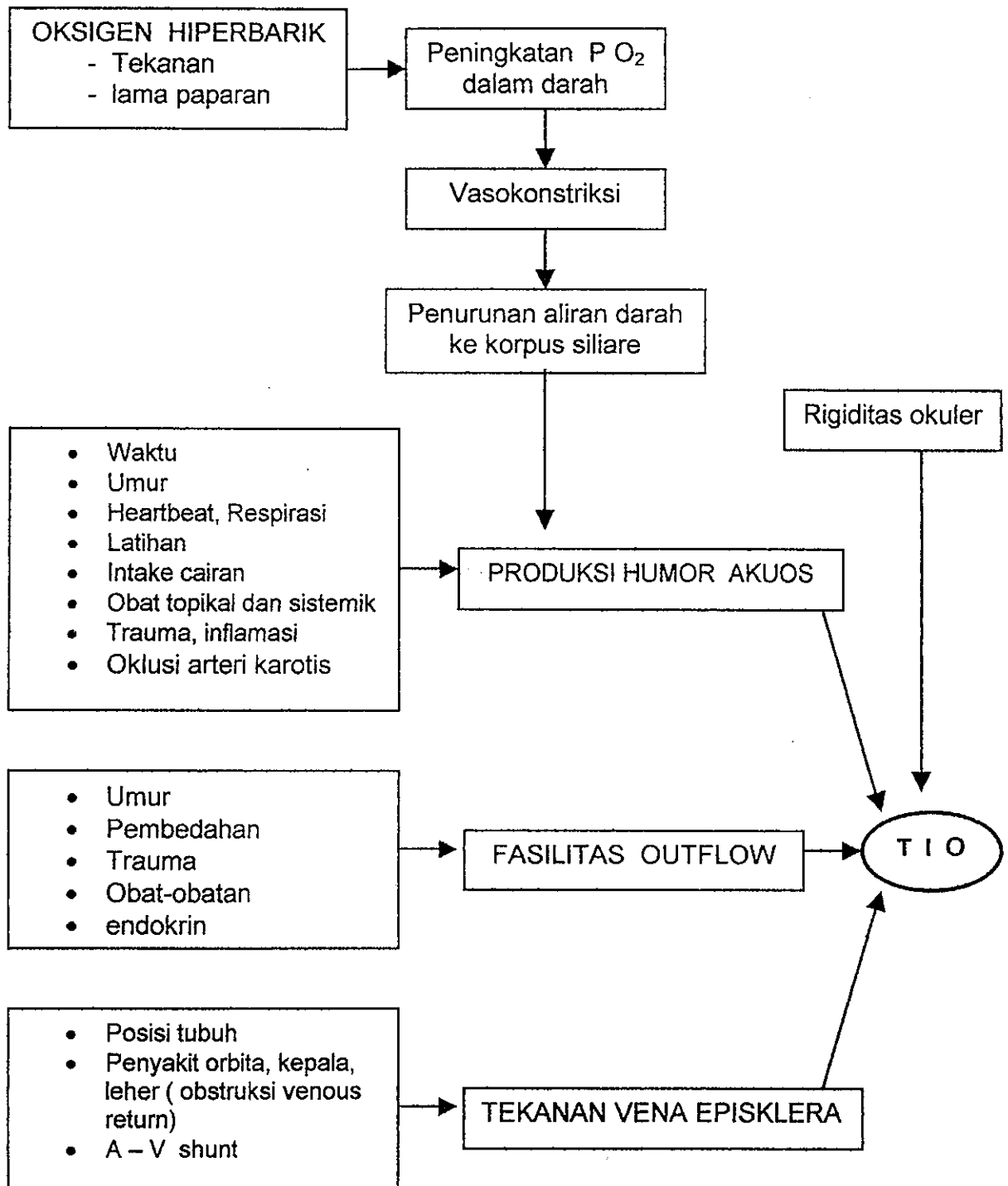
Radikal bebas yang teroksidasi diduga bertanggung jawab terhadap terjadinya keracunan oksigen. Bila PO_2 darah diatas titik kritis, maka mekanisme dapar oksidasi-hemoglobin tidak mampu mengatasi, sehingga PO_2 jaringan meningkat sangat tinggi. Dalam keadaan demikian jumlah radikal bebas akan meningkat melampaui kemampuan sistem enzim antioksidan (peroksidase, katalase dan superoksida dismutase), sehingga dapat mematikan sel. Salah satu efek utamanya adalah mengoksidasi asam lemak tak jenuh yang merupakan komponen utama struktur membran sel. Pengaruh lainnya yaitu mengoksidasi beberapa enzim sel sehingga mengakibatkan kerusakan serius pada sistem metabolisme sel. Jaringan saraf merupakan jaringan yang sangat peka, karena kandungan lemaknya sangat tinggi. Oleh karena itu sebagian besar efek keracunan oksigen berkaitan dengan gangguan fungsi otak.¹²

b. Narkosis Nitrogen

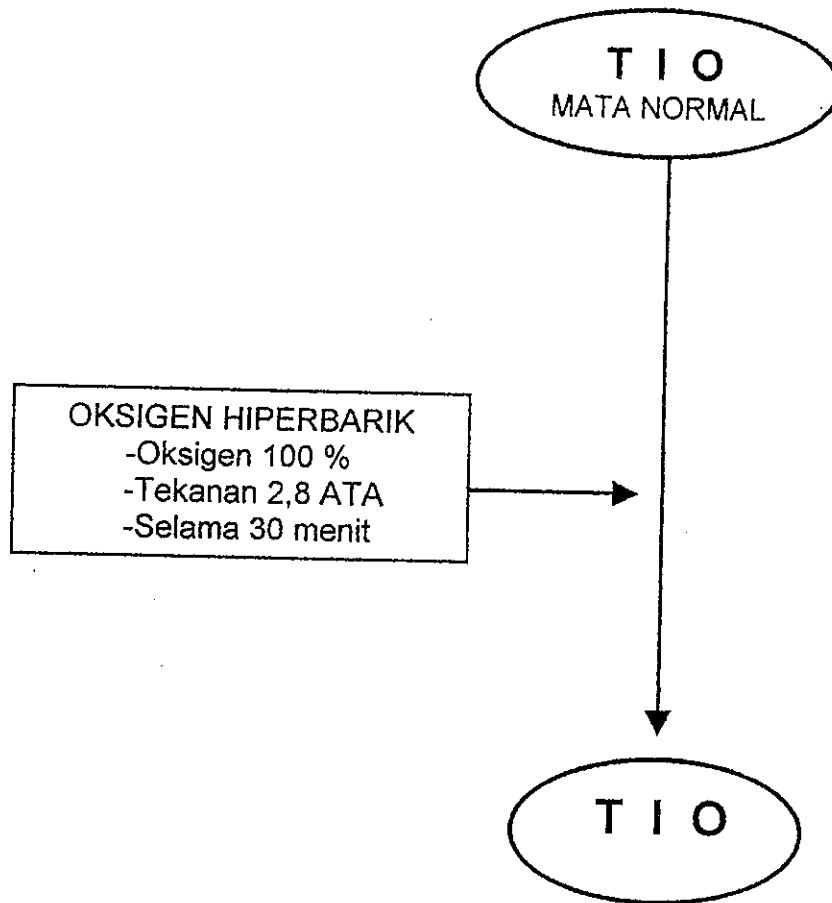
Pada tekanan normal Nitrogen tidak mempengaruhi fungsi tubuh, tetapi pada tekanan tinggi dapat menimbulkan narkosis dengan derajat yang berbeda-beda. Pada tekanan 5 ATA selama 1 jam atau lebih, mulai timbul gejala narkosis nitrogen. Gejalanya antara lain : euforia, gangguan koordinasi neuromuskuler. Pada tekanan 6-7 ATA timbul rasa mengantuk, tekanan 7-9 ATA – kekuatan otot berkurang, lebih dari 9 ATA terjadi kehilangan kesadaran.^{1,3,12}

Mekanisme terjadinya narkosis diduga sama dengan narkosis yang ditimbulkan oleh gas anestesi, melalui kelarutan nitrogen dalam lemak tubuh, dan seperti gas anestesi lainnya, diduga nitrogen larut dalam membran saraf sehingga menghambat transport ion, akibatnya menurunkan kepekaan saraf.^{1,12}

II. 4. KERANGKA TEORI



II, 5. KERANGKA KONSEP



BAB III METODA PENELITIAN

III. 1. Ruang lingkup Penelitian

III. 1. 1. Tempat penelitian :

Penelitian dilakukan di Komando Pendidikan TNI – AL (KODIKAL), Rumah Sakit TNI-AL Dr. Ramelan dan Lembaga Kesehatan Kelautan (LAKESLA) Surabaya.

III. 1. 2. Waktu penelitian : September 2002 - Maret 2003

III. 2. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan studi *eksperimental*.

III. 3. Populasi dan sampel

III. 3. 1. Populasi

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah :

- Anggota TNI-AL calon Penyelam, Paska (Pasukan Katak), Taifib (Intai Amfibi Marinir) dan awak kapal selam yang mengikuti test hiperbarik.
- Siswa Sekolah Kesehatan TNI-AL (SEKESAL)
- Siswa Sekolah Khusus Kesehatan TNI-AL (SESUSKES).

III. 3. 2. Sampel

III. 3. 2. 1. Besar sampel

Perkiraan besar sampel minimal yang diperlukan dalam penelitian ini ditentukan dengan rumus sebagai berikut¹⁷:

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(z_\alpha + z_\beta) s}{(X_a - X_o)} \right]^2$$

Keterangan :

n_1, n_2 = besar sampel kelompok 1 dan kelompok 2

$z \alpha$ = 1,645 untuk tingkat kesalahan 5 % (0,05)

$z \beta$ = 0,842 untuk power penelitian 80 %

s = simpang baku tekanan intra okuler populasi normal
(3 mmHg)

Tekanan intra okuler populasi normal = 16 ± 3 mmHg

$X_a - X_o$ = perbedaan klinis yang diinginkan (2 mmHg)

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(1,645 + 0,842) 3}{2} \right]^2 = 28 \text{ mata}$$

Besar sampel (minimal) seluruhnya = $n_1 + n_2 = 56$ mata

III. 3. 2. 2. Cara pengambilan sampel

Dilakukan dengan cara *consecutive sampling* , yaitu anggota TNI – AL calon Penyelam, Paska, Taifib dan awak kapal selam yang mengikuti test Hiperbarik, siswa Sekolah Kesehatan TNI-AL serta siswa Sekolah khusus Kesehatan TNI-AL yang memenuhi kriteria inklusi diikutkan dalam penelitian sampai didapat besar sampel yang diperlukan. Subyek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi ditentukan salah satu matanya (secara random) untuk ikut dalam penelitian.

Kriteria Inklusi adalah sebagai berikut :

1. Status oftalmologi dalam batas normal :

- visus : 6/6 Emetrop
- segmen depan : tenang
- *Camera Oculi Anterior* : kedalaman cukup, jernih
- Lensa : jernih
- korpus vitreum : jernih

- Funduskopi : dalam batas normal
- 2. Tonometri OD / OS : lebih dari 10 mmHg s/d kurang dari 21 mmHg
- 3. Bersedia mengikuti prosedur penelitian.

Kriteria Eksklusi adalah sebagai berikut :

1. Terdapat kelainan di kornea (sikatrik, pterygium).
2. Mempunyai riwayat penyakit glaukoma.
3. Gagal saat mengikuti test hiperbarik.

III. 4. Identifikasi variabel

1. Variabel bebas

Pada penelitian ini variabel bebasnya adalah pemberian oksigen hiperbarik (O₂ 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit).

Variabel bebas ini mempengaruhi tekanan intra okuler subjek penelitian.

2. Variabel tergantung

Pada penelitian ini variabel tergantungnya adalah tekanan intra okuler mata normal setelah diberikan oksigen hiperbarik selama 30 menit.

III. 5. Alat dan bahan

1. Optotip Snellen
2. *Trial lens dan trial frame*
3. Slit lamp
4. Oftalmoskop merk Keeler
5. Tonometer Schiötz merk Precisemed
6. Pantocain 0,5 % ED
7. Chloramphenicol 1 % ED
8. Formulir *Informed concent*

9. Formulir penelitian
10. Ruang Udara Bertekanan Tinggi (*Large Multi Compartment for treatment*).

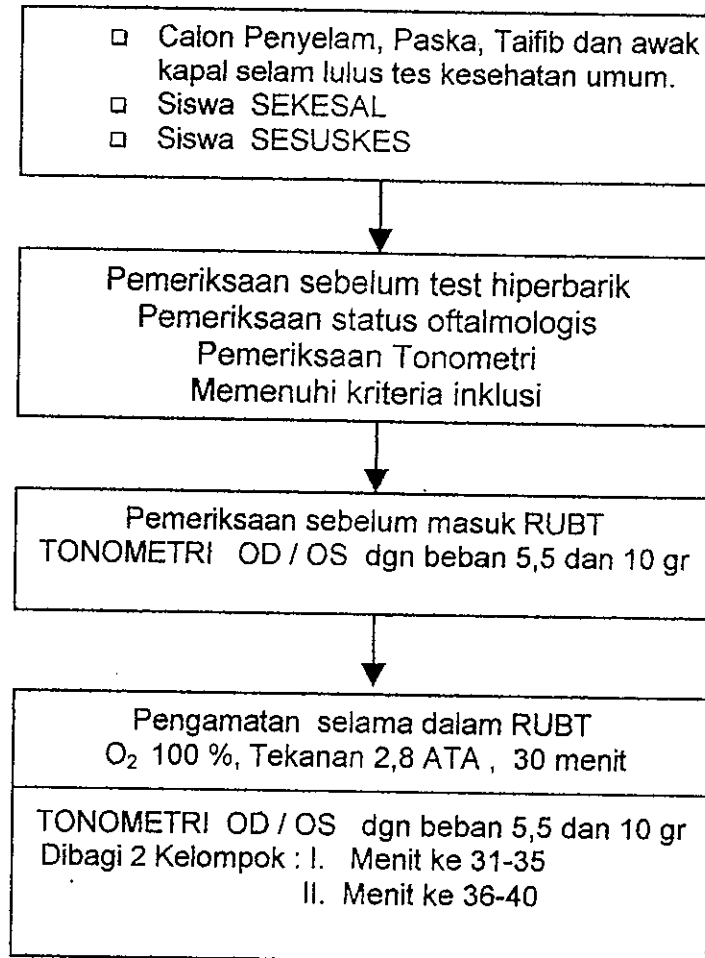
III. 6. Data yang dikumpulkan

1. Identitas subyek penelitian : Nama / umur.
2. Hasil pemeriksaan Status oftalmologi ODS.
3. Hasil pemeriksaan Tonometri OD / OS sebelum dan setelah paparan oksigen hiperbarik selama 30 menit.

III. 7. Cara pengumpulan data

- Identitas subyek penelitian : didapat dengan cara anamnesis
- Status oftalmologi : didapatkan dengan menggunakan optotip Snellen (*trial lens* dan *trial frame*) untuk pemeriksaan visus koreksi , pemeriksaan dengan slit lamp dan pemeriksaan funduskopi dengan oftalmoskop.
- Tonometri : dilakukan dengan menggunakan tonometer Schiötz.

III. 8. SKEMA ALUR PENELITIAN



III. 9. Pengolahan data dan analisis data

Setelah semua data yang diperlukan terkumpul, selanjutnya data tersebut ditabulasi dan dikelompokkan. Untuk melihat adanya perbedaan tekanan intra okuler sebelum dan setelah mendapat paparan oksigen hiperbarik dilakukan uji statistik dengan *Paired samples t test*.

III.10. Definisi Operasional

- Mata normal adalah mata dengan status oftalmologi dalam batas normal, yaitu : visus 6/6 emetrop, segmen depan tenang, *Camera Oculi Anterior* kedalaman cukup-jernih, lensa jernih, Korpus vitreum jernih, funduskopi dalam batas normal.
- Status Oftalmologi : adalah pemeriksaan fisik mata yang meliputi visus koreksi, pemeriksaan dengan slit lamp dan pemeriksaan funduskopi.
- Funduskopi : adalah pemeriksaan fundus yang meliputi papil nervus optikus (PN. II), makula dan pembuluh darah yang tampak dengan oftalmoskop (pupil tidak dilebarkan).
- Funduskopi dalam batas normal adalah pemeriksaan fundus, didapatkan keadaan sebagai berikut:
 - PN. II : Bulat, batas tegas, kuning kemerahan, *Cup disc ratio* (CDR) \pm 0,3 , *excavasio glaucomatosa* (-), *prominentia* (-)
 - Vasa : *artery vena ratio* (AVR) 2 : 3, perjalanan dalam batas normal.
 - Retina : perdarahan (-), eksudat (-), edema (-), ablasio (-)
 - Makula : refleksi fovea (+) cemerlang.
- Tonometri : adalah pengukuran tekanan intra okuler dengan menggunakan tonometer Schiötz.

- Test Hiperbarik : adalah test toleransi Oksigen, yaitu test untuk mengetahui kerentanan seseorang terhadap oksigen 100 % dengan tekanan 2,8 ATA selama 30 menit.

III.11. Jadwal penelitian

Jadwal Penelitian	2002				2003			
	Sep.	Okt.	Nov.	Des.	Jan.	Feb.	Mar.	Apr.
1. Penyusunan dan presentasi proposal Penelitian								
2. Pengumpulan Data								
3. Analisis Data dan Penyusunan laporan Penelitian								
4. Presentasi Laporan Penelitian								

BAB IV
HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian dilakukan pada 62 mata dari 62 orang yang memenuhi kriteria sampel. Sampel dibagi menjadi 2 kelompok, 31 sampel dilakukan pengukuran tekanan intra okuler pada menit ke 31 – 35 (kelompok I), sedangkan 31 sampel lainnya dilakukan pengukuran tekanan intra okuler pada menit ke 36 – 40 (kelompok II).

IV. 1. Karakteristik sampel.

Tabel 1. A. Karakteristik sampel menurut umur (jenis kelamin laki-laki)

Karakteristik	n	Umur (Tahun)				p
		Nilai minimum	Nilai maksimum	Rerata	Simpang baku	
Kelompok I	31	19	31	23,35	3,37	0,433
Kelompok II	31	19	32	22,71	3.06	(> 0,05)

Tabel 1. B. Karakteristik sampel menurut Tekanan intra okuler.

Karakteristik	n	TIO (mmHg)		p
		Rerata	Simpang baku	
Kelompok I	31	17,06	2,50	0,723
Kelompok II	31	17,29	2,49	(> 0,05)

Tabel 1. A dapat dilihat bahwa jenis kelamin seluruhnya laki-laki dan rerata umur sampel antara kedua kelompok perlakuan hampir sama, hasil uji beda menunjukkan tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$).

Tabel 1. B menunjukkan bahwa rerata tekanan intra okuler sebelum perlakuan antara kelompok I dan II hampir sama, hasil uji beda menunjukkan tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$). Dengan demikian karakteristik sampel untuk kedua kelompok perlakuan sama / homogen.

IV. 2. Analisis deskriptif.

Pengukuran tekanan intra okuler dilakukan sebanyak 2 kali yaitu pada saat awal / sebelum mendapat perlakuan dan setelah mendapat perlakuan (Oksigen 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit).

Tabel 2. Deskripsi tekanan intra okuler menurut kelompok.

Jenis perlakuan	n	Tekanan intra okuler (mmHg)				
		Nilai minimum	Nilai maksimum	Rerata	Simpang baku	
Kelompok I	SEBELUM	31	12	20	17,06	2,50
	SETELAH	31	10	20	15,68	2,77
	PENURUNAN TIO		0	4	1,39	1,02
Kelompok II	SEBELUM	31	11	20	17,29	2,49
	SETELAH	31	10	19	15,81	2,68
	PENURUNAN TIO		0	4	1,48	1,34

Dari tabel 2 dapat dilihat bahwa nilai rerata tekanan intra okuler menunjukkan penurunan setelah mendapatkan perlakuan (Oksigen 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit). Rerata penurunan tekanan intra okuler pada pengukuran menit ke 31-35 (kelompok I) sebesar $1,39 \pm 1,02$ mmHg (penurunan maksimum sebesar 4 mmHg), sedangkan rerata penurunan tekanan intra okuler pada pengukuran menit ke 36-40 (kelompok II) sebesar $1,48 \pm 1,34$ mmHg (penurunan maksimum sebesar 4 mmHg).

IV. 3. Uji beda rerata tekanan intra okuler masing-masing kelompok.

Gambaran perbandingan penurunan tekanan intra okuler menurut masing-masing kelompok dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3. Uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan menurut masing-masing kelompok.

Jenis perlakuan	n	TIO (mmHg)		p	
		Rerata	Simpang baku		
Kelompok I	SEBELUM	31	17,06	2,50	0,0001 (< 0,05)
	SETELAH	31	15,68	2,77	
	PENURUNAN TIO		1,39	1,02	
Kelompok II	SEBELUM	31	17,29	2,49	0,0001 (< 0,05)
	SETELAH	31	15,81	2,68	
	PENURUNAN TIO		1,48	1,34	

Dari tabel 3 menunjukkan bahwa uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan pada masing-masing kelompok menunjukkan berbeda secara bermakna ($p < 0,05$).

IV. 4. Uji beda rerata tekanan intra okuler terhadap 2 kelompok.

Hasil uji beda rerata tekanan intra okuler antara kelompok I dan kelompok II dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan antara 2 kelompok .

Jenis perlakuan		n	TIO (mmHg)		p
			Rerata	Simpang baku	
SEBELUM	Kelompok I	31	17,06	2,50	0,723 (> 0,05)
	Kelompok II	31	17,29	2,49	
SETELAH	Kelompok I	31	15,68	2,77	0,853 (> 0,05)
	Kelompok II	31	15,81	2,68	

Ket : Kelompok I : pengamatan pada menit ke 31 – 35
 Kelompok II: pengamatan pada menit ke 36 - 40

Dari tabel 4 diatas hasil uji statistik menunjukkan tekanan intra okuler pada kelompok I dan kelompok II tidak berbeda bermakna, artinya bahwa perbedaan waktu pengamatan antara 5 – 10 menit tidak

berpengaruh terhadap hasil pengukuran tekanan intra okuler. Hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian Okamoto dkk (1997), bahwa pengaruh oksigen hiperbarik dapat menyebabkan penurunan kecepatan aliran darah arteri oftalmikus pada orang normal dan kecepatan aliran darah kembali ke keadaan semula (*baseline level*) setelah 4 jam oksigen hiperbarik dihentikan. ¹³

IV. 5. Uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan pada kedua kelompok.

Karena hasil uji beda rerata tekanan intra okuler antara kelompok I dan II tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$), baik pada sebelum dan setelah perlakuan (pada tabel 4), untuk uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan selanjutnya kelompok I dan II dapat digabungkan. Ringkasan hasil uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan dengan jumlah sampel 62 mata (kelompok I dan II digabungkan) dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Uji beda rerata tekanan intra okuler sebelum dan setelah perlakuan.

Jenis perlakuan	n	TIO (mmHg)		p
		Rerata	Simpang baku	
SEBELUM	62	17,18	2,48	0,0001 (< 0,05)
SETELAH	62	15,74	2,70	
PENURUNAN TIO		1,44	1,18	

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa setelah perlakuan (mendapat oksigen 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit) terjadi penurunan tekanan intra okuler secara bermakna ($p < 0,05$), rerata penurunan tekanan intra okuler sebesar $1,44 \pm 1,18$ mmHg. Hal ini sesuai dengan

hasil penelitian Rossler dkk (1999) yang melaporkan bahwa oksigen hiperbarik berpengaruh menurunkan tekanan intra okuler.⁴ Ohta dkk (1984) meneliti tentang pengaruh oksigen hiperbarik terhadap aliran darah ke otak dan tekanan intra kranial, dan melaporkan bahwa oksigen hiperbarik menyebabkan vasokonstriksi sebagai akibat dari meningkatnya PO_2 arterial. Vasokonstriksi akan menyebabkan penurunan aliran darah ke otak dan selanjutnya mengakibatkan penurunan tekanan intra kranial.¹⁴ Okamoto dkk (1997) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa oksigen hiperbarik menyebabkan vasokonstriksi, sehingga mengakibatkan penurunan aliran darah ke arteri oftalmikus.¹³ Dalam penelitian sebelumnya Riva dkk (1983) mengamati tentang pengaruh oksigen hiperbarik terhadap aliran darah retina dengan menggunakan alat *Laser Doppler Velocimeter*, hasil penelitiannya menyebutkan bahwa pengaruh oksigen hiperbarik menyebabkan penurunan aliran darah retina sebesar 53 – 64 %.¹³ Berdasarkan penelitian-penelitian tersebut dapat diasumsikan bahwa penurunan tekanan intra okuler setelah pemberian oksigen hiperbarik berhubungan dengan mekanisme vasokonstriksi yang bersifat sistemik. Vasokonstriksi khususnya yang terjadi di mata (korpus siliare) diduga yang berpengaruh pada pembentukan humor akuos.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN :

1. Oksigen hiperbarik (oksigen 100 %, tekanan 2,8 ATA selama 30 menit) berpengaruh menurunkan tekanan intra okuler mata normal.
2. Besarnya penurunan tekanan intra okuler akibat pengaruh oksigen hiperbarik sebesar $1,44 \pm 1,18$ mmHg
3. Perbedaan waktu pengamatan antara 5-10 menit tidak berpengaruh terhadap hasil pengukuran tekanan intra okuler.

SARAN :

Oleh karena banyaknya penggunaan oksigen hiperbarik, khususnya di bidang oftalmologi, perlu penelitian lebih lanjut tentang pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler untuk melengkapi dan lebih sempurnanya hasil penelitian ini, antara lain:

- Pengaruh oksigen hiperbarik pada berbagai tekanan (korelasi).
- Pada penderita glaukoma.
- Dengan menggunakan tonometer Aplanat atau Tonopen (agar tidak dipengaruhi oleh rigiditas okuler).
- Berapa lama pengaruh oksigen hiperbarik terhadap tekanan intra okuler.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mahdi H. dkk, Ilmu kesehatan penyelaman dan hiperbarik, Lembaga kesehatan kelautan, 1999: 338-64.
2. Butler FK, Diving and hyperbaric ophthalmology, In: Survey of ophthalmology, Vol. 39, Number 5, March-April 1995: 347-66.
3. Jain KK, Textbook of Hyperbaric Medicine, 3rd ed , Toronto, Hogrefe & Huber Publishers, Inc, 1999; 29 – 41, 505 – 17.
4. Rossler G. et al, Influence of hyperbaric oxygenation on intra ocular pressure and pulsatile ocular blood flow, 97th DOG Annual Meeting 1999, [On line]: URL, <http://www.dog/1999/e-abstract99/680.html>, 1999: 1.
5. Bennet M, Hyperbaric oxygen transiently improves visual fields in open angle glaucoma in a dose dependent manner, [On line]: URL, http://www.hboevidence.com/Ophthalmic/bojic_l.htm, 1999: 1-3.
6. American Academy of Ophthalmology, Basic and clinical science course, Glaucoma, Section 10, San Fransisco: The foundation of the American Academy of Ophthalmology. 2001: 14-24.
7. Abdel-Basset M, El-Naggar, Spaeth GL, Intraocular Pressure and Tonometry, In: The glaucomas concepts and fundamental, Ed: Tarek M Eid, George L Spaeth, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 19 – 26.
8. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, Intraocular pressure, In: Becker-Shaffer's, Diagnosis and therapy of the glaucomas, 7th ed, London, Mosby, 1999: 65-79.
9. Wilson FM, Practical ophthalmology, A manual for beginning residents, 4th ed, San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1996; 285 – 96.

10. Kolker AE, Intraocular pressure and tonography, In: Becker-Shaffer's, Diagnosis and therapy of the glaucomas, 3rd ed, London, The CV Mosby Co, 1970: 59, 477
11. Ilyas S, Glaukoma (tekanan bola mata tinggi), Edisi II, Jakarta, Balai Penerbit FKUI, 2001; 67 – 73.
12. Guyton CA, Hall JE, Buku ajar Fisiologi Kedokteran (Textbook of medical physiology), Edisi 9, Editor: dr. Irawati Setiawan, Jakarta, Penerbit Buku kedokteran EGC, 1996: 641-53, 693-70.
13. Okamoto N, et al, Effect of hyperbaric oxygen on ophthalmic artery blood velocity in patients with diabetic neuropathy, In: Jpn J Ophthalmology, Vol 42, Osaka, Elsevier science Inc, 1998; 406-10.
14. Ohta H, et al, Measurement of cerebral blood flow during hyperbaric oxygenation in man the relationship between Pa O₂ and cerebral blood flow, In: Proceedings of the Eighth international congress on hyperbaric medicine, Long Beach, A best Publication, 1984; 62 – 72.
15. Sardi B, Hyperbaric oxygen treatment as a rescue remedy for retinitis pigmentosa, [On line]: URL, <http://www.focusnewsletter.org/hperbari.htm> : 1-5.
16. Butler FK, High-pressure ophthalmology, In: Diving medicine articles, Divers Alert Network Medical center, [On line]: URL, <http://www.diversalertnetwork.org/medical/articles/article.asp?articleid=16>, 1998: 1-4.
17. Madiyono B, dkk, Perkiraan besar sampel, dalam : Dasar-dasar metodologi penelitian klinis, Jakarta, Binarupa Aksara, 1995; 187-95.