

**PENGARUH PENGGUNAAN MATRAS
ELEKTROMAGNETIK TERHADAP TOLERANSI GLUKOSA
DARAH TIKUS PUTIH (*Rattus novergicus*) DIABETIK TIPE II**

SKRIPSI



DWI ESTI AYU ROSANDRIA

**PROGRAM STUDI S-1 BIOLOGI
DEPARTEMEN BIOLOGI
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2012**

**PENGARUH PENGGUNAAN MATRAS
ELEKTROMAGNETIK TERHADAP TOLERANSI GLUKOSA
DARAH TIKUS PUTIH (*Rattus novergicus*) DIABETIK TIPE II**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh
Gelar Sarjana Sains Bidang Biologi pada
Fakultas Sains dan Teknologi
Universitas Airlangga

Disetujui oleh :

Pembimbing I,

Pembimbing II,

Dr. Dwi Winarni, M.Si.
NIP. 19651107 198903 2 001

Drs. Ida Bagus Rai Pidada, M.Si.
NIP. 19480321 197603 1 001

LEMBAR PENGESAHAN NASKAH SKRIPSI

Judul : Pengaruh Penggunaan Matras Elektromagnetik Terhadap Toleransi Glukosa Darah Tikus Putih (*Rattus novergicus*) Diabetik Tipe II

Penyusun : Dwi Esti Ayu Rosandria

NIM : 080710366

Tanggal Ujian : 10 Agustus 2012

Disetujui oleh :

Pembimbing I,

Pembimbing II,

Dr. Dwi Winarni, M.Si.
NIP. 19651107 198903 2 001

Drs. Ida Bagus Rai Pidada, M.Si.
NIP. 19480321 197603 1 001

Mengetahui :
Ketua Departemen Biologi
Fakultas Sains dan Teknologi
Universitas Airlangga

Dr. Alfiah Hayati
NIP. 19640418 198810 2 001

PEDOMAN PENGGUNAAN SKRIPSI

Skripsi ini tidak untuk dipublikasikan, namun tersedia di perpustakaan dalam lingkungan Universitas Airlangga, diperkenankan untuk dipakai sebagai referensi kepustakaan, tetapi pengutipan harus seizin penyusun dan harus menyebutkan sumbernya sesuai kebiasaan ilmiah. Dokumen skripsi ini merupakan hak milik Universitas Airlangga.



Dwi Esti Ayu Rosandria, 2012, Pengaruh Penggunaan Matras Elektromagnetik Terhadap Toleransi Glukosa Darah Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) Diabetik Tipe II, Skripsi ini dibawah bimbingan Dr. Dwi Winarni, M.Si. dan Drs. Ida Bagus Rai Pidada, M.Si, Departemen Biologi Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Airlangga, Surabaya.

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penggunaan matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik terhadap toleransi glukosa pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) diabetik. Induksi DM tipe II ini menggunakan streptozotocin dengan dosis tunggal 100 mg / kg BB dan nicotinamide 240 mg / kg BB melalui intra peritoneal pada hewan coba. Hewan coba berupa tikus putih jantan dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok kontrol tanpa induksi (K) sebanyak 12 ekor dan kelompok diabetes (D) sebanyak 16 ekor. Kelompok – kelompok ini dibagi lagi menjadi subkelompok. Subkelompok K15, K30, dan K60 untuk kelompok kontrol serta D15, D30, D60, dan D0 untuk kelompok diabetes. Angka 15, 30, dan 60 menunjukkan frekuensi yang digunakan, serta angka 0 untuk perlakuan tanpa matras. Tiap subkelompok terdiri atas 4 ekor hewan coba. Perlakuan diberikan setiap hari, masing-masing selama 1 jam hingga 28 hari. Pada awal perlakuan (hari ke-1) dan akhir perlakuan (hari ke-28) dilakukan uji toleransi glukosa. Uji toleransi glukosa per oral dilakukan dengan menyuntikkan larutan D-glukosa 2 g / kg BB kepada tikus kontrol dan diabetik yang dipuaskan sebelumnya, kemudian mengukur kadar glukosa darah puasa pada menit ke-0, 30, 60, 90, dan 120. Hasil penelitian menunjukkan bahwa penggunaan matras elektromagnetik pada tikus putih diabetik tipe II dengan pembangkit medan listrik berpengaruh signifikan pada penurunan kadar glukosa darah puasa, namun tidak disertai dengan perbaikan toleransi sel terhadap glukosa tikus putih.

Kata kunci : diabetes melitus, streptozotocin, nicotinamide, *Rattus norvegicus*, uji toleransi glukosa, matras elektromagnetik

Dwi Esti Ayu Rosandria, 2012, The Effect Of Use Electromagnetic Mattress Respond to Blood Glucose Tolerance in Type II Diabetic Rat (*Rattus novergicus*), This study is guided by Dr. Dwi Winarni, M.Si. and Drs. Ida Bagus Rai Pidada, M.Si.; Department of Biology, Sains and Technology Faculty, Airlangga University, Surabaya.

Abstract

*This study aimed to evaluate the effect of electromagnetic mattress with various frequency of electric field generator in glucose tolerance test of type 2 diabetic rats (**Rattus novergicus**). Type 2 diabetes was induced by intra-peritoneal injection (i.p.) of streptozotocin (STZ) at a dose of 100 mg / kg bw i.p., 15 minute before the intra-peritoneal administration of nicotinamide (240 mg / kg bw, i.p.). Rats were divided into 2 groups which first group was 12 rats in control group (K) without induced by STZ and the other was 16 diabetic rats in treatment group (D). These groups were divided further into subgroups. Control group had subgroups K15, K30, K60 and diabetic group had subgroups D15, D30, D60, and D0. Fifteen, 30, and 60 denoted the frequency was used in this study, with 0 for treatment without mattress. Mattress treatment was given everyday for one hour until 28 days. Glucose tolerance test was done at day 28, by giving D-glucose (2 g / kg bw, p.o.) orally to 12 hours fasted rats after that measured blood glucose levels at 0, 30, 60, 90, and 120 minutes. The result of this study showed that use of electromagnetic mattress could reduce blood glucose levels but couldn't improve tolerance of cell to glucose.*

*Key words : diabetes mellitus, streptozotocin, nicotinamide, **Rattus novergicus**, glucose tolerance test, electromagnetic mattress*

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah ke hadirat Allah Subhanahuwata'alla, Robb seru sekalian alam, atas segala berkat, rahmat, ridlo dan karunia-Nya sehingga penyusun dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini yang berjudul Pengaruh Penggunaan Matras Elektromagnetik Terhadap Toleransi Glukosa Darah Tikus Putih (*Rattus novergicus*) Diabetik Tipe II dengan baik.

Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Sains (S.Si.) di bidang Biologi dari Departemen Biologi Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Airlangga Surabaya.

Selama proses pembuatan penelitian dan penulisan skripsi ini, penyusun menyadari bahwa naskah skripsi ini tidak akan bisa terwujud tanpa adanya doa, bantuan dan dukungan serta bimbingan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penyusun menyampaikan terima kasih sedalam-dalamnya kepada berbagai pihak yang telah berperan atas terselesaikannya penyusunan naskah skripsi ini kepada :

1. Dr. Alfiah Hayati selaku ketua Departemen Biologi atas fasilitas yang disediakan dan selaku penguji III atas segala kritik, saran, dan arahan yang membuat naskah ini menjadi lebih baik.
2. Dr. Dwi Winarni, M.Si., selaku pembimbing dan penguji I yang telah memberikan bimbingan, saran serta dukungan yang tiada habisnya.
3. Drs. Ida Bagus Rai Pidada, M.Si., selaku pembimbing dan penguji II yang juga telah mendukung dan membimbing terutama secara moril.

4. Drs. Noer Moehammadi, M.Kes., selaku penguji IV atas kemurahan hati memberikan kritik dan saran yang sangat membangun demi kesempurnaan naskah ini.
5. Drs. Moch. Affandi, M.Si., selaku dosen wali penyusun yang pertama telah memberikan saran, dukungan, motivasi, dan pengarahan selama menempuh pendidikan awal semester.
6. Drs. Saikhu Akhmad H., M. Kes., selaku dosen wali kedua yang telah banyak memberikan dukungan moril dan arahan baik sebelum maupun setelah penyusunan skripsi ini.
7. Prof. Dr. Hj. Suhariningsih sebagai ketua peneliti pada penelitian ini.
8. Seluruh bapak dan ibu dosen di Departemen Biologi ini yang telah memberikan pengetahuan dan pengarahan selama menempuh pendidikan.
9. Papa dan mama atas segala dukungan baik itu moril maupun materiil untuk keberhasilan penelitian dan segala jerih payah mereka menjadikan motivasi untuk maju serta doa yang melancarkan segala perjalanan ini.
10. Kakak tersayang Dyah Ariani Pratiwi untuk semua kasih sayang dalam bentuk motivasi, dorongan semangat, antusiasme, serta doa yang kau panjatkan.
11. Bapak Naryo di Porong mohon maaf atas gangguan yang telah saya berikan dan sungguh besar dukungan yang telah diberikan bapak dari jauh hanya balasan yang tidak setimpal atas budi besar bapak yang

bisa saya berikan semoga Allah SWT membalas dengan segala kebesaran-Nya.

12. Semua keluarga besar dari papa dan mama yang tidak akan cukup untuk disebutkan satu persatu atas segala dorongan, dukungan, motivasi, dan doa yang telah diberikan (Rinno EkoPutro, Retno Dwi Pertiwi, Wanna Dyah, Ibu Tien, Bapak Suwono, keluarga Nglames, Ibu Retno Dewi I., Fahrul Mahardika S., Hanun Zora, Windy P., Khrisna Bayu S., Ibu Tutik, dll).
13. Sahabat-sahabat dekat antara lain Lusi Tofani, Riska Andriani, Aldilanita G.N.R, Lutfi Mega, Sabila Inayati, Yunia Iflahah, Widya Krestina, Wayan Wiwin, Zarah Nur I., Donni Wahyu G., Ummu Mu'minah S., Alfian F., Gading Wilda, Ersi Puji, Nurul Hikayah, Arindha W., Novan, Sukowisesa atas perhatian, dukungan, dorongan, dan doa yang diberikan.
14. Teman-teman dalam tim diabet yaitu Aldilanita G.N.R., Sisca Desi, Aisyah R., Saudara Ibrahim Bin Said, dan Agung Suci Dian Sari atas kerja sama dan semangat serta dukungan dalam terselesaikannya penelitian ini.
15. Teman-teman Biologi angkatan 2003, 2004, 2005, satu angkatan 2006 dulu, 2007 sekarang, 2008, 2009, dan 2010 terima kasih atas bantuannya. Maaf atas sedikitnya tempat tersedia tidak akan cukup menampung semua bantuan kalian.

16. Semua karyawan Biologi di laboratorium seperti Pak Dji, Pak Eko, Pak Ni, Pak Joko, Pak Catur, Pak Sunar dan Pak Yanto serta lainnya yang belum sempat saya sebutkan mohon maaf dan terima kasih atas bantuan yang telah diberikan. Karyawan di Departemen yaitu Ibu Yatminah, Ibu Arie, Ibu Tri, dan Ibu Alfiah Hayati atas bantuan yang telah diberikan.
17. Almarhumah Ibu Noer IKOMA dan Pak Noer atas dukungan dan perhatian yang diberikan.
18. Teman-teman tempat tinggal sementara di Surabaya baik saat di Mulyorejo yaitu Tifa, Diah, Siska, Mbak Nisa, dll. Di Mulyosari yaitu Bu Narita dan suami, kak Siska, kak Adelia, kak Winda, Ummu, Deni, Riski, Wahyu. Di Deles yaitu Zarah Nur, Lena Sartika Capah, Kiki, Lia, kak Zee, Citra, Sita, dan Weni atas besarnya bantuan yang telah diberikan.
19. Teman-teman KKN yaitu Gesang, Saudara Rendi, Shofa Labera, kak Evie, Eva yang selalu memberi semangat.
20. Keluarga besar PKL di Batu, Malang atas bantuan doanya untuk Ayu, saudara Rudi, Bapak, saudara Gito,
21. Kak Puji, kak Titi, kak Inama, kak Sri atas bantuannya.

Semoga mereka yang telah disebutkan di atas mendapatkan anugerah dan pahala yang berlimpah dari Tuhan YME. Penyusun menyadari sepenuhnya akan keterbatasan dan kekurangan dalam penyusunan naskah skripsi ini yang jauh dari kesempurnaan.

Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun dari semua pihak sangat penyusun harapkan demi perbaikan di masa mendatang. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pihak serta perkembangan ilmu pengetahuan ke depannya.

Surabaya, 3 September 2012
Penyusun

Dwi Esti Ayu Rosandria



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERNYATAAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
LEMBAR PEDOMAN PENGGUNAAN SKRIPSI.....	iv
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang Permasalahan	1
1.2. Rumusan Masalah	7
1.3. Asumsi Penelitian	7
1.4. Hipotesis Penelitian.....	8
1.4.1. Hipotesis kerja.....	8
1.4.2. Hipotesis statistik	8
1.4. Tujuan dan Manfaat Penelitian	8
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1. Diabetes Mellitus Tipe II	9

2.2. Penggunaan Gelombang Elektromagnetik Untuk Penyembuhan Penyakit DM Tipe II.....	23
BAB III. METODE PENELITIAN	32
3.1. Tempat dan Waktu Penelitian	32
3.2. Bahan dan Alat Penelitian	32
3.2.1. Hewan coba	32
3.2.2. Alat-alat penelitian	33
3.2.3. Bahan-bahan penelitian	33
3.3. Tahap - Tahap Penelitian	33
3.3.1. Induksi diabetes mellitus tipe II pada hewan coba	33
3.3.2. Pengelompokan dan perlakuan terhadap hewan coba	34
3.3.3. Uji toleransi glukosa darah puasa pada hewan coba	36
3.3.4. Rancangan penelitian	37
3.3.5. Variabel penelitian	38
3.4. Analisis Data	38
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	40
4.1. Hasil Penelitian	40
4.1.1. Hasil induksi tikus diabetes dengan STZ – nicotinamide	40

4.1.2. Pengaruh perlakuan matras dengan beberapa frekuensi pembangkit medan listrik terhadap toleransi glukosa darah	42
4.2. Pembahasan	58
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	62
5.1. Kesimpulan.....	62
5.2. Saran	62
DAFTAR PUSTAKA	63

LAMPIRAN



DAFTAR TABEL

Nomor	Judul	Halaman
4.1.	Hasil uji toleransi pada menit ke-0 di awal penelitian dan selang waktu 30 menit di akhir penelitian pada berbagai subkelompok perlakuan	40
4.2.	Hasil uji t 2 sampel independen data kadar glukosa darah di awal perlakuan antara kelompok diabetes dan kontrol	42
4.3.	Hasil uji t 2 sampel independen data kadar glukosa darah sebelum dan setelah perlakuan di atas matras pada subkelompok diabet antara D0, D15, D30, dan D60	44
4.4.	Hasil uji t 2 sampel dependen (<i>paired t test</i>) dan independen (<i>independent t test</i>) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz	46
4.5.	Hasil uji t 2 sampel dependen (<i>paired t test</i>) dan independen (<i>independent t test</i>) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz	49
4.6.	Hasil uji t 2 sampel dependen (<i>paired t test</i>) dan independen (<i>independent t test</i>) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz	51
4.7.	Hasil uji t 2 sampel independen (<i>independent t test</i>) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz	56

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Judul	Halaman
2.1.	Kurva uji toleransi glukosa	18
2.2.	Perubahan kadar glukosa dalam serum darah dari 6 tikus diabetik dan tikus normal selama 80 hari	19
2.3.	Kurva perbandingan rata-rata berat badan kelompok tikus diabetik dan normal.....	20
2.4.	Perubahan dari rata-rata kadar insulin dalam serum darah pada 6 tikus diabetik dan normal selama 80 hari	20
2.5.	Spektrum elektromagnetik dengan pembagian interval frekuensi dari gelombang elektromagnetik.....	24
3.1.	Bagan tahap-tahap penelitian	37
4.1.	Diagram batang kadar glukosa darah puasa subkelompok diabetes dan kontrol setelah induksi dengan STZ – nicotinamide.....	41
4.2.	Grafik perubahan kadar glukosa sebelum dan setelah perlakuan di atas matras berbagai frekuensi pembangkit medan listrik terhadap subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras	43
4.3.	Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz di atas matras	45

4.4. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz di atas matras	47
4.5. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan untuk pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz di atas matras	50
4.6. Diagram perbedaan kadar glukosa darah selama hasil uji toleransi glukosa pada menit ke-0, ke-30, ke-60, ke-90, dan ke-120 antara pembangkit medan listrik berbagai frekuensi pada matras dan tanpa perlakuan matras	53



DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Judul
1.	Ringkasan Penelitian
2.	Hasil uji toleransi glukosa antara subkelompok perlakuan
3.	Hasil uji toleransi glukosa pada menit ke-0 di awal penelitian dan selang waktu 30 menit di akhir penelitian pada berbagai subkelompok perlakuan
4.	Hasil uji t sampel bebas / independen antar waktu selama uji toleransi glukosa antara subkelompok hewan coba kontrol, diabet tanpa perlakuan di atas matras, dan diabet menggunakan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi yaitu 15KHz, 30KHz, 60KHz
5.	Uji Kolmogorov-Smirnov Data Subkelompok Perlakuan
6.	Uji <i>Paired-t Test</i> Data Tiap Subkelompok Perlakuan Antar Menit Selama Uji Toleransi Glukosa
7.	Hasil Uji t Untuk Sampel Independen Data Kadar Glukosa Pada Tiap Menit Antar Subkelompok Selama Uji Toleransi Glukosa
8.	Hasil <i>Paired-t Test</i> Kadar Glukosa Darah Puasa Sebelum dan Setelah Perlakuan
9.	Uji <i>t Test</i> Untuk Sampel Independen Antar Subkelompok Perlakuan Sebelum Perlakuan Dimulai
10.	Hasil Uji t Untuk Sampel Independen Data Kadar Glukosa Darah Awal Perlakuan Antara Subkelompok Diabetes dan Kontrol
11.	Dokumentasi Penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Permasalahan

Diabetes melitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolism yang memiliki ciri kadar glukosa tinggi secara tidak normal dalam darah. Diabetes merupakan suatu sindrom dan bila terjadi hiperglikemia kronis membawa kerusakan jangka panjang terhadap perubahan organ termasuk jantung, mata, ginjal, sistem syaraf serta sistem pembuluh darah. Pada normalnya glukosa dalam plasma darah manusia berada pada kisaran 55-165 mg / dL selama 24 jam. Hormon insulin adalah pengatur utama dari keseimbangan glukosa juga memainkan peran penting dalam metabolisme lemak dan protein. Produksi dan sekresi dari insulin meningkat bersamaan dengan masuknya makanan serta menurun dengan berkurangnya asupan makanan. Hormon insulin ini memiliki pengaruh utama pada jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati (Mealey dan Ocampo, 2007).

Setelah meninggalkan usus melalui vena porta hepatica, glukosa melewati jaringan hati dan sebagian glukosa diekstraksi oleh hati menuju aliran darah. Sebagian lagi dioksidasi oleh sel hati sehingga menghasilkan ATP untuk memenuhi kebutuhan energi sel secepatnya, sisanya diubah menjadi glikogen dan triasilglicerol. Kemudian dalam jaringan hati (*liver*), insulin meningkatkan penyerapan glukosa, menggunakan sebagai bahan bakar, dan menyimpan glikogen serta triasilglicerol tadi. Glukosa yang menuju aliran darah keterangan di atas akan menuju ke jaringan perifer yaitu tempat untuk oksidasi glukosa sehingga

menghasilkan energi. Glukosa adalah bahan bakar yang dapat digunakan oleh semua jaringan dan disimpan dalam jumlah kecil ke bentuk glikogen. Jaringan otot memiliki banyak simpanan glikogen. Insulin meningkatkan transpor glukosa kepada jaringan yang memiliki massa terbesar dalam tubuh yaitu jaringan otot dan adiposa, tetapi pengaruh insulin cukup rendah terhadap transpor glukosa ke jaringan lain yaitu jaringan selain otot dan adiposa (jaringan lemak). Jaringan otot yang sedang bekerja dapat menggunakan glukosa dari darah atau dari simpanan glikogennya. Sedangkan jaringan adiposa mengoksidasi glukosa untuk menghasilkan energi. Jaringan syaraf membutuhkan glukosa untuk memenuhi kebutuhan energinya. Sel darah merah membutuhkan energi dari glukosa juga yang diubah melalui proses glikolisis (proses pertama pemecahan glukosa dalam suatu jalur metabolismik). (Marks dan Dawn, 2000)

Insulin dilepaskan oleh sel beta pankreas sebagai rangsangan atas masuknya glukosa ke dalam tubuh. Hormon insulin ini berikatan dengan reseptor spesifik yang ada di membran sel target mengakibatkan reseptor terfosforilasi sehingga substrat reseptor hormon insulin (IRS) akan mengaktifkan kerja enzim di dalam sel target melalui proses sinyal transduksi. Pada sel target, dengan pengaktifan molekul-molekul intrasel membuat GLUT 4 (*Glucose Transporter 4 / Pembawa Glukosa 4*) muncul ke permukaan sel membran sehingga glukosa dapat masuk ke sel target yaitu jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati. Menurut Arora, *et.al.*, 2009, GLUT 4 adalah pembawa glukosa ke-4 yang jumlahnya ditingkatkan oleh insulin, ada di sel target (jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati) dan bertanggung jawab untuk memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel. GLUT 4

muncul ke permukaan sel target insulin, sebagai contoh adalah pada sel otot, dapat dipicu oleh peningkatan kadar ion kalsium (Ca^{2+}) ekstraseluler (di luar sel otot). Peningkatan kadar ion kalsium merupakan akibat transpor ion kalsium dari retikulum sarkoplasmik. Transpor ini disebabkan karena terjadi depolarisasi (penurunan gradien listrik melintasi membran) di membran sel otot (Davidoff, 2005).

Diabetes melitus dibedakan menjadi tipe I dan tipe II dimana tipe I merupakan hasil respon sel atas kehancuran sel beta, biasanya dimulai dengan kehilangan keseluruhan sekresi insulin. Diabetes melitus tipe II tetap memiliki sel beta atau sel beta tidak hancur, sekresi insulin tetap ada dan mengalami perubahan produksi hormon insulin. Pada awal penyakit diabetes melitus tipe II ini, produksi insulin meningkat menghasilkan hiperinsulinemia (peningkatan sekresi insulin), sedangkan pada perkembangan selanjutnya hormon insulin menjadi berkurang sehingga pasien kekurangan hormon insulin. Kekurangan hormon insulin berkaitan dengan resistensi insulin (ketidakpekaan jaringan terhadap insulin) pada permukaan sel target yaitu jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati (Mealey dan Ocampo, 2007).

Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 menunjukkan bahwa terjadi peningkatan jumlah pasien diabetes melitus bahkan menjadi penyebab utama kematian di Indonesia (Anonimus, 2009). Penyakit diabetes melitus ini dikelompokkan dalam Penyakit Tidak Menular (PTM) dan jumlah penyakit ini terus menurun terjadi di masyarakat Indonesia menurut data Departemen Kesehatan Provinsi Jawa Timur tahun 2010. Tetapi, prevalensi faktor resiko PTM

yang lain sangat tinggi seperti obesitas, makanan beresiko, kurang buah dan sayur, kurang aktivitas fisik, merokok, dan lain sebagainya. Kementerian Kesehatan memberikan perhatian serius dalam pengendalian PTM dengan membentuk unit khusus PTM sejak tahun 2006. Program pengendalian penyakit DM dan penyakit metabolismik antara lain dengan penanggulangan DM tipe II melalui pemberdayaan masyarakat (Anonimus, 2011).

Menurut data dari Departemen Kesehatan Provinsi Jawa Timur tahun 2010 hasil kunjungan sementara ke Puskesmas yang menjadi rujukan diketahui bahwa diabetes dan hipertensi merupakan penyakit yang sering terjadi di masyarakat sehingga perlu dilakukan tindakan intervensi dalam kegiatan program PPTM (Penanggulangan Penyakit Tidak Menular). Dalam tabel daftar penyakit terbanyak di puskesmas - puskesmas Provinsi Jawa Timur tahun 2008-2010 menunjukkan bahwa penyakit DM ini pada tahun 2008 berada pada 4,26 % munculnya penyakit ini di masyarakat kemudian menurun menjadi 3,66 % tahun 2009 dan menjadi 3,61% tahun 2010 (Anonimus, 2010). Sedangkan DM tipe II yang dijumpai pada masyarakat Amerika menyebabkan hampir 24 juta penduduk menderita kebutaan dan gagal ginjal. Penyakit ini disebabkan oleh kegemukan atau obesitas (Parks dan Rosebraugh, 2010).

Pada umumnya, uji farmakologi / bioaktivitas pada hewan uji untuk menginduksi keadaan diabetes melitus dengan cara pemberian zat kimia yaitu aloksan, streptozotocin, diaksosida, adrenalin, dan glukagon. Zat kimia penginduksi diabetes yang umum digunakan adalah aloksan. Zat ini memiliki unsur sitotoksik dengan pengaruh dominan yang merugikan pada sel beta

pankreas untuk menghasilkan diabetes tipe I. Pada delapan hari pemakaian, kondisi histologi digambarkan yaitu pulau-pulau Langerhans telah berkurang dalam ukuran, bentuk tidak beraturan, dan sel-sel beta berkurang (Gariaev, *et.al.*, 2011). Penelitian di seluruh dunia telah menggunakan streptozotocin / STZ yaitu zat kimia lain penginduksi diabetes. Streptozotocin / STZ dapat menciptakan diabetes eksperimen karena menyebabkan hiperglikemia dengan kerja langsung sitotoksik pada sel beta pankreas. Zat ini sederhana, tidak mahal dan tersedia cara penggunaannya. Streptozotocin / STZ dosis 60 mg/kg dapat memulai proses autoimun yang menghasilkan penghancuran sel beta pulau-pulau Langerhans dan dengan toksitas tersebut dapat menimbulkan diabetes klinis dalam 2 - 4 hari (Akbarzadeh, *et.al.*, 2007).

Pemberian STZ dan nicotinamide pada penelitian ini mengakibatkan defosforilasi pada reseptor hormon insulin di membran sel sehingga GLUT 4 tidak dapat muncul ke permukaan sel. Dengan demikian transport (pengiriman) glukosa ke dalam sel menurun. Penurunan kadar glukosa yang dapat masuk ke dalam sel mengakibatkan keadaan hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi) di luar sel. Kondisi ini mengakibatkan peningkatan viskositas darah dan penurunan laju alir darah (Matthaei, 2000).

Fenomena berbagai macam gelombang elektromagnetik yang berasal dari alam seperti zona elektrostatik dan magnetostatik pada gelombang radio, gelombang mikro, sinar infra merah, cahaya tampak, ultraviolet, sinar X, dan radiasi gamma dapat mempengaruhi kesehatan manusia. Beberapa gelombang elektromagnetik buatan manusia mungkin dapat mempengaruhi secara langsung

atau tidak langsung pada fungsi biologis tubuh. Seberapa jauh jangkauan dan tingkatan pengaruh dari gelombang elektromagnetik ini masih terbuka lebar untuk diperdebatkan dan diteliti. Gelombang elektromagnetik merupakan salah satu alternatif non obat-obatan yang digunakan untuk penyembuhan penyakit. Gelombang tersebut tidak hanya bermanfaat bagi permukaan tubuh seperti kulit dan otot juga dapat mempengaruhi tingkat sel (Jamieson dan Holdstock, 2010).

Selain itu, telah diproduksi berbagai macam pula bentuk pengobatan dengan menggunakan magnet dan gelombang elektromagnetik. Salah satu bentuk produk yang ditawarkan oleh banyak jenis produsen adalah matras elektromagnetik yang dianggap dapat mengurangi kadar glukosa darah penderita DM. Gelombang elektromagnetik pada sel hidup mengakibatkan depolarisasi membran sel. Depolarisasi membran membuat ion kalsium dikeluarkan dari retikulum sarkoplasmik dan meningkatkan kadar Ca^{2+} intrasel (Widodo, 2002). Peningkatan kadar ion kalsium tersebut dapat menyebabkan peningkatan GLUT 4 yang muncul ke permukaan sel. Peningkatan kadar GLUT 4 di permukaan sel meningkatkan transpor glukosa dari darah ke intrasel sehingga mampu menurunkan kadar glukosa darah (Cartee dan Funai, 2009).

Perbedaan frekuensi pembangkit menghasilkan gelombang elektromagnetik yang dapat mengakibatkan depolarisasi membran sel target penderita diabetes. Depolarisasi membran dapat mengakibatkan peningkatan transpor ion kalsium intraseluler sehingga mengakibatkan peningkatan jumlah GLUT 4 yang muncul ke permukaan sel. Kemudian GLUT 4 dapat meningkatkan toleransi sel target terhadap glukosa sehingga menurunkan kadar glukosa darah. Toleransi sel target

terhadap glukosa ini adalah kemampuan sel tersebut untuk menggunakan glukosa secara normal (Marks dan Dawn, 2000).

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, dapat diajukan permasalahan sebagai berikut:

Apakah penggunaan matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik berpengaruh terhadap toleransi glukosa tikus putih (*Rattus novergicus*) diabetik?

1.3. Asumsi Penelitian

Penelitian ini berdasarkan asumsi bahwa gelombang elektromagnetik dapat mengakibatkan depolarisasi membran sel target penderita diabetes melitus tipe II. Depolarisasi membran dapat mengakibatkan peningkatan transpor ion kalsium intraseluler. Dengan adanya peningkatan transpor ion kalsium sehingga mengakibatkan peningkatan jumlah GLUT 4 yang muncul ke permukaan sel. Peningkatan jumlah GLUT 4 di permukaan sel dapat meningkatkan toleransi sel target terhadap glukosa sehingga menurunkan kadar glukosa darah.

1.4. Hipotesis Penelitian

1.4.1. Hipotesis Kerja

Jika matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik dapat mempengaruhi toleransi glukosa darah penderita penyakit Diabetes Melitus tipe II, maka penggunaan matras elektromagnetik mampu menurunkan kadar glukosa darah pada tikus putih (*Rattus novergicus*) diabetik.

1.4.2. Hipotesis Statistik

Berdasarkan pada rumusan masalah di atas, maka hipotesis yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

H_0 : tidak ada perbedaan pengaruh matras elektromagnetik dengan frekuensi pembangkit medan listrik terhadap toleransi glukosa tikus putih (*Rattus novergicus*) diabetik.

H_a : terdapat perbedaan pengaruh matras elektromagnetik dengan frekuensi pembangkit medan listrik terhadap toleransi glukosa tikus putih (*Rattus novergicus*) diabetik.

1.5. Tujuan dan Manfaat Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penggunaan matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik terhadap toleransi glukosa pada tikus putih (*Rattus novergicus*) diabetik.

Dengan mengetahui pengaruh matras elektromagnetik dapat dipakai sebagai pengobatan untuk penyakit diabetes melitus.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus Tipe II

Diabetes melitus secara klinis merupakan kelompok penyakit metabolismik dinyatakan dengan tingginya kadar glukosa secara tidak normal dalam darah. Diabetes merupakan suatu sindrom dan bila terjadi hiperglikemia kronis membawa kerusakan jangka panjang perubahan organ termasuk jantung, mata, ginjal, syaraf dan sistem pembuluh darah. Pada normalnya kadar glukosa dalam plasma darah manusia berada pada kisaran 55-165 mg/dL selama 24 jam di dalam usus manusia (Mealey dan Ocampo, 2007).

Insulin adalah pengatur utama keseimbangan glukosa, tetapi juga memainkan peran penting dalam metabolisme lemak dan protein. Jumlah sekresi insulin meningkat setelah makanan (glukosa) masuk ke dalam tubuh dan menurun atau berkurang bila tidak ada makanan yang masuk. Hormon insulin memiliki pengaruh utama pada jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati. Reseptor insulin berupa protein heterotetramerik terdiri atas dua subunit ekstraseluler alfa dan dua subunit transmembran beta. Ikatan dari ligan ke subunit alfa insulin menstimulasi kerja kinase tirosin ke dalam subunit beta dari reseptor insulin tersebut. Sekresi insulin yang berkurang atau bahkan tidak ada sekresi bisa dipengaruhi oleh sel beta pankreas yang tidak berfungsi sehingga dapat menghasilkan hiperglikemia (kadar glukosa yang terlalu tinggi pada fungsi metabolismik). Hiperglikemia ini bisa dipengaruhi pula oleh resistensi pada kerja

insulin dalam jaringan hati dan otot ataupun kedua organ tersebut (Mealey dan Ocampo, 2007).

Insulin dilepaskan oleh sel beta pankreas sebagai rangsangan atas masuknya glukosa ke dalam tubuh. Hormon insulin ini berikatan dengan reseptor spesifik yang ada di membran sel target mengakibatkan reseptor terfosforilasi sehingga substrat reseptor hormon insulin (IRS) akan mengaktifkan kerja enzim di dalam sel target melalui proses sinyal transduksi. Pada sel target, dengan pengaktifan molekul-molekul intrasel membuat GLUT 4 (*Glucose Transporter 4 / Pembawa Glukosa 4*) muncul ke permukaan sel membran sehingga glukosa dapat masuk ke dalam sel target yaitu jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati. Menurut Arora, *et.al.*, 2009, GLUT 4 adalah pembawa glukosa ke-4 yang jumlahnya ditingkatkan oleh insulin, ada di sel target (jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati) dan bertanggung jawab untuk memfasilitasi masuknya glukosa ke dalam sel. GLUT 4 muncul ke permukaan sel target insulin, sebagai contoh adalah pada sel otot, dapat dipicu oleh peningkatan kadar ion kalsium (Ca^{2+}) ekstraseluler (di luar sel otot). Peningkatan kadar ion kalsium merupakan akibat transpor ion kalsium dari retikulum sarkoplasmik. Transpor ini disebabkan karena terjadi depolarisasi (penurunan gradien listrik melintasi membran) di membran sel otot (Davidoff, 2005).

Studi lebih lanjut menemukan indikasi bahwa kemampuan reseptor di permukaan sel target insulin untuk melakukan proses fosforilasi sendiri / fosforilasi oksidatif (pelepasan energi oleh siklus Krebs dan rantai transpor elektron kemudian disimpan dan digunakan oleh mitokondria untuk membentuk

ATP) dan fosforilasi tingkat substrat (sejumlah kecil ATP yang dibentuk langsung dalam beberapa glikolisis dan siklus Krebs) dalam suatu sel target sangat penting. Proses tersebut dapat menjadi mediasi kompleks respon sel target kepada hormon insulin. Sel beta pankreas mensekresikan insulin secara langsung menuju sistem sirkulasi. Insulin menekan pengeluaran glukosa jaringan hati dengan menstimulasi sintesis glikogen dan menghambat glikogenolisis (pengubahan glikogen dalam sel menjadi glukosa) serta glukoneogenesis (proses sintesis glukosa seperti jaringan hati dalam kondisi puasa). Jadi menurunkan aliran prekursor glukoneogenesis dan asam lemak bebas ke hati. Pada diabetes melitus tipe II, produksi glukosa hati meningkat akibat munculnya hiperglikemia. Metabolisme glukosa 25 % pada kondisi setelah penyerapan glukosa bergantung pada insulin di jaringan otot. Kira-kira 85% produksi glukosa dari dalam tubuh diperoleh dari jaringan hati dan sisanya diproduksi di jaringan ginjal. Separuh produksi glukosa berasal dari glikogenolisis dan separuhnya dari glukoneogenesis. Hormon insulin juga merupakan hormon anabolik yang membantu sintesis lipid dan menekan penurunan lipid. Sebagai tambahan, insulin merangsang lipid untuk mensintesis enzim (sintesis asam lemak, asetil koenzim karboksilase A) pada proses lipogenesis (proses pengubahan glukosa menjadi asam lemak kemudian sekresi dari jaringan hati dalam bentuk triasilgliserol) di hati dan menghambat lipolisis (pemecahan lemak) dalam jaringan adiposa (Mealey dan Ocampo, 2007). Kerja insulin pada sel otot polos pembuluh darah dapat melemahkan kontraksi sel otot tersebut dengan stimulasi *nitric oxide* (NO) dan dapat memacu peningkatan sintesis DNA serta proliferasi sel untuk waktu lama (Ridwan dan Gotera, 2009).

Setelah meninggalkan usus melalui vena porta hepatica, glukosa melewati jaringan hati dan sebagian glukosa diekstraksi oleh hati menuju aliran darah. Sebagian lagi dioksidasi oleh sel hati sehingga menghasilkan ATP untuk memenuhi kebutuhan energi sel secepatnya, sisanya diubah menjadi glikogen dan triasilglicerol. Kemudian dalam jaringan hati (*liver*), insulin meningkatkan penyerapan glukosa, menggunakan sebagai bahan bakar, dan menyimpan glikogen serta triasilglicerol tadi. Glukosa yang menuju aliran darah, akan menuju jaringan perifer yaitu tempat untuk oksidasi glukosa sehingga menghasilkan energi. Glukosa adalah bahan bakar yang dapat digunakan oleh semua jaringan dan disimpan dalam jumlah kecil (bentuk glikogen). Dan jaringan ototlah yang memiliki banyak simpanan glikogen. Insulin meningkatkan transpor glukosa kepada jaringan yang memiliki massa terbesar dalam tubuh yaitu jaringan otot dan adiposa, tetapi pengaruh insulin cukup rendah terhadap transpor glukosa ke jaringan lain yaitu jaringan selain otot dan adiposa. Jaringan otot yang sedang bekerja dapat menggunakan glukosa dari darah atau dari simpanan glikogennya. Sedangkan jaringan adiposa mengoksidasi glukosa untuk menghasilkan energi. Jaringan syaraf membutuhkan glukosa untuk memenuhi kebutuhan energinya. Sel darah merah membutuhkan energi dari glukosa juga yang diubah melalui proses glikolisis (proses pertama pemecahan glukosa dalam suatu jalur metabolismik).

(Marks dan Dawn, 2000)

Glukagon adalah hormon yang dikeluarkan oleh sel α (alfa) dari pankreas. Hormon ini penting untuk memelihara keseimbangan glukosa normal. Selama kondisi setelah penyerapan glukosa kira-kira separuh dari pengeluaran total

glukosa hati bergantung kepada hormon glukagon untuk mempertahankan kondisi normal kadar glukagon basal. Bila sekresi glukagon basal dihambat, dapat menyebabkan produksi glukosa dalam tubuh berkurang dan kadar glukosa plasma rendah (kurang). Pada sisi lain, hiperinsulinemia (peningkatan sekresi insulin), menghambat produksi glukagon yang kemudian menekan produksi glukosa hati dan tidak dapat mempertahankan toleransi sel terhadap glukosa setelah makan (Mealey dan Ocampo, 2007). Toleransi sel terhadap glukosa adalah kemampuan sel tersebut untuk menggunakan glukosa secara normal (Marks dan Dawn, 2000).

Penyebab terjadinya penyakit DM bisa ada di sekitar kita. Beberapa penelitian terdahulu menemukan hubungan bahwa radiasi sinar UVB (sinar ultraviolet B) dalam kadar rendah dapat mengakibatkan penyerapan vitamin D oleh tubuh tidak optimal dibandingkan dengan daerah yang mendapat radiasi sinar UVB dalam kadar tinggi. Kekurangan vitamin D tersebut menghambat sekresi hormon oleh pankreas dan mengubah insulin serta menghasilkan toleransi sel terhadap glukosa menjadi tidak seimbang atau tidak normal (Zhang dan Naughton, 2010). Menurut Montgomery, *et. al.* (2010), insektisida organofosfat (OPs atau *organophosphate insecticide*) seperti *diazinon*, *dichlorvos*, *phorate*, *terbufos*, dan *trichlorfon* meningkatkan terjadinya DM dimana sebagai agen inhibitor dari asetilkolinesterase yaitu enzim untuk degradasi asetilkolin. Enzim ini dapat mengurangi produksi insulin pada sel beta yang memiliki reseptor asetilkolin.

Diabetes melitus dibedakan menjadi tipe I dan tipe II dimana tipe I merupakan hasil respon sel atas kehancuran sel beta, biasanya dimulai dengan kehilangan keseluruhan sekresi insulin. Tipe I biasanya muncul pada anak-anak dan remaja

meskipun beberapa kasus muncul setelah umur 30 tahun. Tidak adanya insulin pada pasien dengan diabetes ini membutuhkan asupan insulin dari luar tubuh untuk bertahan hidup. Inilah mengapa diabetes tipe I disebut diabetes bergantung insulin (IDDM/ *Insulin Dependent Diabetes Mellitus*) karena bergantung kepada insulin dari luar tubuh untuk bertahan (Mealey dan Ocampo, 2007).

Pada diabetes melitus tipe II, tubuh mengalami perubahan produksi hormon insulin. Pada awal penyakit DM tipe II, sekresi insulin meningkat menghasilkan hiperinsulinemia dan perkembangan selanjutnya hormon insulin menjadi berkurang sehingga pasien kekurangan hormon insulin dan berhubungan dengan resistensi insulin (ketidakpekaan jaringan terhadap insulin) pada permukaan sel target. Penyakit ini juga disebut diabetes tidak bergantung kepada insulin (NIDDM/ *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*), karena merupakan hasil dari resistensi insulin yang mengubah proses respon sel target terhadap sekresi insulin di dalam tubuh (Mealey dan Oates, 2006). Berdasarkan keterangan di atas, sel beta tidak hancur oleh mekanisme autoimun sehingga pasien dapat mempertahankan kemampuan dalam sekresi insulin. Salah satu komplikasi berbahaya dari diabetes ini yaitu koma ketoasidosis dimana terjadi komplikasi karena kadar glukosa pada darah sangat tinggi akibat rendahnya kadar insulin sehingga menyebabkan kondisi koma pada penderita. Ketoasidosis bisa berkurang dan terjadi bila muncul stres atau penyakit seperti infeksi. Pada pasien penyakit diabetes melitus tipe II dari awal menderita penyakit bahkan hingga sampai seumur hidup, pasien bisa tidak memerlukan perawatan hormon insulin untuk bertahan hidup (Mealey dan Ocampo, 2007).

Sekresi insulin pada pasien DM tipe II ini mengalami ketidaknormalan dan kadar sekresi berkurang untuk mengganti akibat pengaruh resistensi insulin (kadar insulin normal yang tidak mampu menghasilkan respon normal sel target terhadap insulin). Hal tersebut dapat tetap tidak terdiagnosa selama beberapa tahun karena hiperglikemia muncul berangsur-angsur dan tanpa gejala. Sebagian besar penderita kegemukan atau mengalami peningkatan persentase lemak tubuh terdistribusi dominan di daerah perut (Riaz, 2009). Jaringan adiposa memainkan peranan penting dalam perkembangan resistensi insulin. Asam lemak bebas berperan untuk resistensi insulin dengan menghambat pengambilan glukosa, sintesis glikogen, dan glikolisis serta dengan meningkatkan produksi glukosa hati. Hormon insulin pada DM tipe II ini bisa meningkatkan pengurangan berat badan tetapi jarang untuk bisa kembali normal berat badannya (Mealey dan Ocampo, 2007). Resistensi insulin pada organ jantung dapat menyebabkan penyakit arteri koroner karena kemampuan insulin untuk menstimulasi pengambilan glukosa pada miokardium terganggu (Ridwan dan Gotera, 2009).

Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 menunjukkan bahwa terjadi peningkatan jumlah pasien diabetes melitus bahkan menjadi penyebab utama kematian di Indonesia (Anonimus, 2009). Penyakit diabetes melitus ini dikelompokkan dalam Penyakit Tidak Menular (PTM) dan jumlah penyakit ini terus menurun terjadi di masyarakat Indonesia menurut data Departemen Kesehatan Provinsi Jawa Timur tahun 2010. Tetapi, prevalensi faktor resiko PTM yang lain sangat tinggi seperti obesitas, makanan beresiko, kurang buah dan sayur, kurang aktivitas fisik, merokok, dan lain sebagainya. Kementerian Kesehatan

memberikan perhatian serius dalam pengendalian PTM dengan membentuk unit khusus PTM sejak tahun 2006. Program pengendalian penyakit DM dan penyakit metabolismik antara lain dengan penanggulangan DM tipe II melalui pemberdayaan masyarakat (Anonimus, 2011).

Menurut data dari Departemen Kesehatan Provinsi Jawa Timur tahun 2010 hasil kunjungan sementara ke Puskesmas yang menjadi rujukan, diketahui bahwa diabetes dan hipertensi merupakan penyakit yang sering terjadi di masyarakat sehingga perlu dilakukan tindakan intervensi dalam kegiatan program PPTM (Penanggulangan Penyakit Tidak Menular). Dalam tabel daftar penyakit terbanyak di puskesmas - puskesmas Provinsi Jawa Timur tahun 2008-2010 menunjukkan bahwa penyakit DM ini pada tahun 2008 berada pada 4,26 % munculnya penyakit ini di masyarakat kemudian menurun menjadi 3,66 % tahun 2009 dan menjadi 3,61% tahun 2010 (Anonimus, 2010). Sedangkan DM tipe II yang dijumpai pada masyarakat Amerika menyebabkan hampir 24 juta penduduk menderita kebutaan dan gagal ginjal. Penyakit ini disebabkan oleh kegemukan atau obesitas (Parks dan Rosebraugh, 2010).

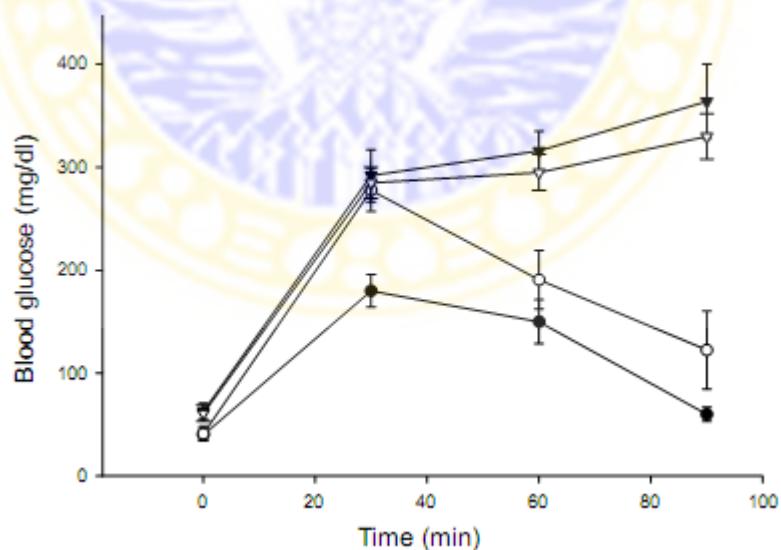
Resiko perkembangan diabetes meningkat sesuai umur, obesitas/ kegemukan, sejarah diabetes gestasional sebelumnya, dan kurangnya aktivitas fisik yang merupakan kecenderungan genetik tidak teridentifikasi secara jelas (Kim, *et.al.*, 2008). Wanita diabetes memiliki pemeriksaan ferritin yaitu mengukur konsentrasi ferritin atau cadangan zat besi di dalam tubuh, pemeriksaan leukosit dan pemeriksaan protein reaktif C lebih banyak daripada wanita tanpa diabetes (Kim, *et.al.*, 2008). Anak-anak India sebanyak 451 orang yang obesitas menunjukkan

kadar glukosa darah puasa kurang dari 126 mg/dL dan glukosa masuk ke dalam tubuh 2 jam sebelumnya menunjukkan kadar glukosa darah antara 140-200 mg/dL dianggap mengalami toleransi glukosa tidak seimbang (tidak normal). Dengan cara yang sama, anak-anak dengan kadar glukosa darah puasa menunjukkan nilai lebih dari 126 mg/dL dan glukosa masuk ke dalam tubuh 2 jam sebelumnya menunjukkan nilai lebih dari 200 mg/dL dianggap menderita DM tipe II (Kaur dan Kapil, 2010).

Secara umum DM tipe II dan toleransi glukosa tidak seimbang (intoleransi glukosa yaitu ketidakmampuan sel untuk menggunakan glukosa secara normal) ditemukan pada sebagian besar anak-anak obesitas adalah 1,3% dan 18,2% dari 451 anak India. Penelitian sebelumnya di kota New Delhi, toleransi glukosa tidak normal sebanyak 24,8% telah dilaporkan di antara anak-anak yang gemuk sekali dan kelebihan berat badan pada usia antara 5 -18 tahun (Kaur dan Kapil, 2010). DM tipe II dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular karena resistensi insulin dan abnormalitas metabolisme termasuk hiperglikemia, hipertensi, dan dislipidemia dengan rendahnya HDL (*High Density Lipoproteins* / kelebihan kadar lipoprotein) dan kenaikan trigliserida serta asam lemak bebas (Tabit, *et. al.*, 2010). Diabetes mellitus (DM) tidak menunjukkan peningkatan pada perluasan dan pengerasan dari periodontitis, tetapi kurangnya penanganan dan pengontrolan DM dapat menimbulkan resiko periodontitis karena resiko tersebut muncul akibat kurangnya kontrol glikemik dan komplikasi yang muncul kemudian (Salvi, *et. al.*, 2008; Silvestre, *et. al.*, 2009).

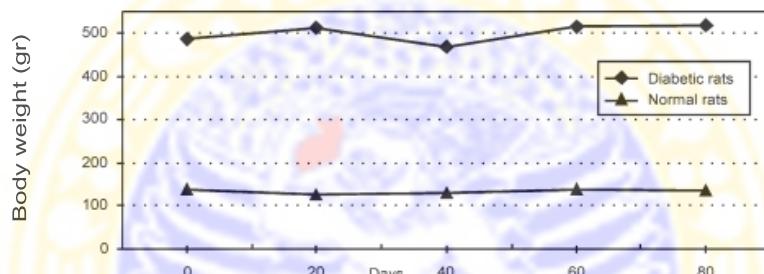
Ada tiga cara tes laboratorium untuk mendeteksi diabetes yaitu memeriksa gejala, glukosa plasma puasa, dan dua jam setelah masuknya glukosa. Setelah kadar glukosa plasma lebih dari 200 mg/dL sejak terakhir kalori masuk ke dalam tubuh muncul gejala berupa poliuria, polidipsi, dan polifagi yang kemudian dapat menyebabkan penurunan berat badan (Mealey dan Ocampo, 2007).

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengobati penyakit DM baik penelitian menggunakan obat-obatan kimia maupun bahan alami. Antara lain, pemberian saponin dari *Momordica cymbalaria* dalam 175 mg/kg BB selama 30 hari dapat menurunkan secara signifikan pada glukosa serum, kolesterol dan kadar trigliserida dimana terdapat peningkatan secara signifikan kadar serum insulin pada penyakit DM tipe II. Obat metformin dalam pemberian 350 mg/kg BB juga menunjukkan pengaruh yang sama dengan momordica (Firdous, *et. al.*, 2009).



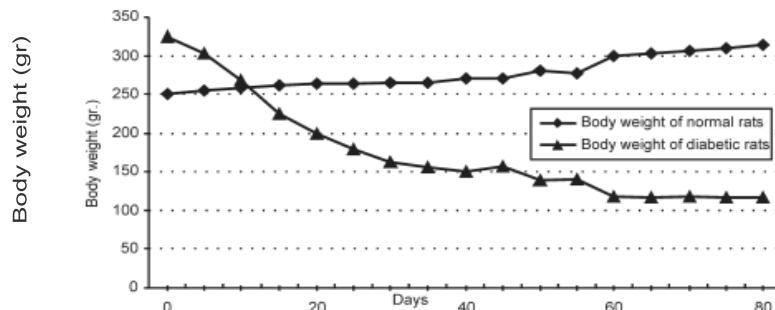
Gambar 2.1. Kurva uji toleransi glukosa. Hewan dikelompokkan menjadi 4 yaitu normal -●-; perlakuan Bis(quercetinato)oxovanadu IV (BQOV), -○-; perlakuan diabetes tanpa BQOV -▼-; pemasukan cairan -▽-; dipuasakan selama 10 jam kemudian dimasukkan glukosa 2 g/kg secara oral dan diamati setiap 30 menit hingga 90 menit (Shukla, *et. al.*, 2007)

Gambar di atas merupakan hasil uji toleransi sel terhadap glukosa menurut penelitian Shukla menggunakan vanadium sebagai agen potensial anti diabetik hanya selama 90 menit. Gambar 2.1. ini menunjukkan adanya penurunan kadar glukosa darah setelah diberikan vanadium (BQOV) dibandingkan diabetes yang kadar glukosa darahnya mengalami peningkatan saat uji toleransi glukosa selama 90 menit ini.



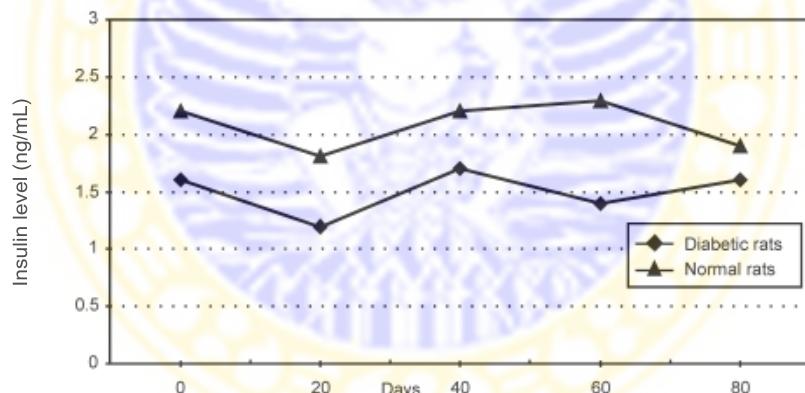
Gambar 2.2. Perubahan kadar glukosa dalam serum darah dari 6 tikus diabetik dan tikus normal selama 80 hari (Akbarzadeh, *et. al.*, 2007)

Menurut Akbarzadeh, *et.al.* (2007), kadar glukosa darah dalam tikus diabetes mengalami peningkatan dibandingkan pada hewan normal dibuktikan dalam penelitian selama 80 harinya ditunjukkan pada Gambar 2.2. di atas dan Gambar 2.3. berikut ini menunjukkan berkurangnya berat badan pada tikus diabetik dewasa.



Gambar 2.3. Kurva perbandingan rata-rata berat badan kelompok tikus diabetik dan normal (Akbarzadeh, *et. al.*, 2007)

Sedangkan kadar insulin dalam darah pada hewan diabetes lebih rendah daripada hewan normal dan dapat dilihat pada Gambar 2.4. di bawah ini. Penelitian ini dilakukan pada tikus Wistar 250-300 g perlakuan DM tipe I.



Gambar 2.4. Perubahan dari rata-rata kadar insulin dalam serum darah pada 6 tikus diabetik dan normal selama 80 hari (Akbarzadeh, *et. al.*, 2007)

Hal serupa juga dibuktikan oleh Obrosova, *et.al.* (2006) bahwa berat badan mengalami penurunan pada tikus dan mencit diabetik dengan pemberian STZ daripada hewan kelompok kontrol. Disebutkan juga adanya peningkatan konsentrasi glukosa, sorbitol, dan fruktosa pada retina hewan diabetes. Untuk kerja enzim pertahanan kunci antioksidatif lebih meningkat pada hewan diabetes.

Sedangkan terjadi penurunan konsentrasi untuk glutamat retina, α -ketoglutarat retina, piruvat retina, laktat retina, mitokondria bebas dan rasio sitosolik NAD⁺/NADH di retina pada hewan diabetes.

Data perkembangan penyakit memberitahukan bahwa pasien dengan diabetes memiliki resiko lebih tinggi untuk perkembangan beberapa tipe kanker meliputi hati, pankreas, ginekologik dan kanker payudara. Hubungan antara insulin dan kanker cukup masuk akal yaitu hiperinsulinemia dapat menginduksi proliferatif jaringan menjadi tidak normal karena efek anabolik kuat dari insulin yang menghasilkan stimulasi dalam sintesis DNA dan proliferasi sel (DeCensi dan Gennari, 2010). Sedangkan sistem imun yang lemah pada penderita penyakit DM ini dapat menyebabkan peningkatan infeksi *tuberculosis* (TB) di paru-paru (Martens, *et. al.*, 2007).

Pengamatan histopatologi pada DM tipe II dalam penelitian Firdous yaitu sel beta yang menghasilkan insulin secara drastis berkurang sedangkan muncul sebagian besar glukagon yang dihasilkan oleh sel alfa. Pemberian *Momordica* menunjukkan peningkatan jumlah sel pulau-pulau Langerhans pankreas begitu pula jumlah sel-sel beta. Hal ini mengindikasikan bahwa *Momordica* telah meregenerasi sel-sel beta (Firdous, *et. al.*, 2009). Pengujian dengan menggunakan saponin dan ekstrak cair dari *Berberis vulgaris* yang dikenal sebagai barberry juga menunjukkan sedikit pengurangan berat badan pada tikus yang diinduksi dengan STZ, efek hipoglikemik pada kadar glukosa puasa tikus diabetik, dan parameter hiperlipidemik seperti trigliserid serta serum kolesterol juga menurun secara signifikan pada kelompok diabetik yang diberi perlakuan ini (Meliani, *et.al.*,

2011). Begitu pula pemberian *Anona squamosa* atau srikaya dapat menurunkan kadar glukosa dan meningkatkan pemanfaatan glukosa di permukaan sel (Mohd, *et. al.*, 2009).

Perubahan glukosa darah puasa pada hewan tikus dengan berat 150-200 g yang diberi makan dengan pelet diet umumnya serta injeksi STZ 60 mg/kg BB mengalami kenaikan secara signifikan dalam kadar 300-350 mg/dL dengan pemberian ekstrak metanol dari *Artanema sesamoides* dengan dosis 200 mg/kg setelah hari ke-15. Kadar glukosa darah puasa berkurang dari 315,34 mg/dL menjadi 203,83 mg/dL (Selvan, *et. al.*, 2008). Aktivitas hipoglikemik juga diperoleh dari penelitian ekstrak *Lagerstroemia speciosa* atau tanaman bungur pada tikus diabetik dengan menekan glukoneogenesis dan stimulasi glukosa melalui jalur pentosa fosfat (Saha, 2009).

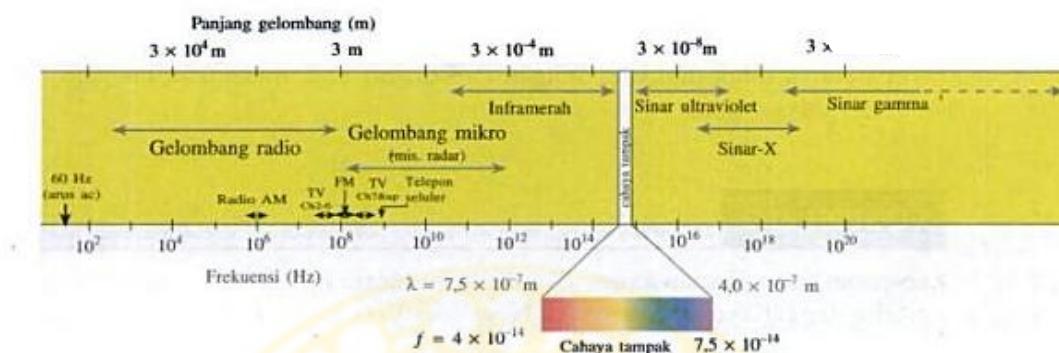
Pengobatan DM secara kimiawi dapat menggunakan monoterapi (1 macam obat), *dual* terapi (kombinasi 2 macam obat), dan *triple* terapi (kombinasi 3 macam obat). Pada 25 Januari 2010, FDA menyetujui penggunaan *liraglutide* (monoterapi) yaitu seperti *glucagon peptide 1* (GLP-1) adalah reseptor yang kerjanya berlawanan dengan insulin dapat digunakan sekali sehari untuk meningkatkan kontrol glikemik pada orang dewasa dengan DM tipe II. Pada percobaan klinis, saat digunakan dalam penambahan ke terapi antidiabetik yang lain menghasilkan pengurangan pada konsentrasi *glycate* hemoglobin dibandingkan dengan placebo. Saat dibandingkan dengan monoterapi lainnya seperti sulfonilurea, *liraglutide* dapat menurunkan resiko hipoglikemia (Parks dan Rosebraugh, 2010). Penambahan insulin hirup sebelum makan dengan dilanjutkan

penggunaan metformin dan sulfonilurea (*triple* terapi) menjadi keputusan dasar secara ilmiah dan dapat lebih diterima oleh pasien untuk menghasilkan hipoglikemik (Gross, 2007). Selain itu, pengobatan standar untuk menurunkan hipoglikemik juga dapat menggunakan *glibenclamide* (Mohd, *et. al.*, 2009). Untuk beberapa pasien, resiko dari hipoglikemia merupakan hasil dari beberapa pilihan terapi baik monoterapi, *dual* terapi, ataupun *triple* terapi dan dapat dievaluasi kembali sesuai dengan tujuan pengobatan (Rodbard, *et. al.*, 2009)

2.2. Penggunaan Gelombang Elektromagnetik Untuk Penyembuhan Penyakit DM Tipe II

Radiasi mengacu pada suatu jenis energi yang disebarluaskan jauh dari sumber energi tersebut. Ada bentuk berbeda dari energi, masing-masing dengan sifat fisik beda yang dapat diukur dan dinyatakan dalam istilah frekuensi dan panjang gelombang. Beberapa gelombang memiliki frekuensi yang tinggi, beberapa frekuensi sedang, dan beberapa frekuensi rendah. Spektrum elektromagnetik adalah nama yang digunakan untuk menggambarkan suatu kelompok bentuk energi yang berbeda berasal dari berbagai sumber, energi yang dilepaskan dikenal sebagai radiasi elektromagnetik (*electromagnetic radiation/EMR*). Menunjukkan frekuensi tinggi adalah sinar gamma, sinar X, dan sinar ultraviolet / UV. Frekuensi rendah dari spektrum termasuk gelombang mikro / *microwaves*, dan gelombang radio. Pancaran gelombang cahaya yang terjadi pada frekuensi sedang menyediakan daya pandang normal dan cahaya yang dapat dirasakan, energi infra merah / *infrared* menghasilkan panas (Genuis, 2007). Besar frekuensi pada

masing-masing gelombang elektromagnetik dapat dilihat pada Gambar 2.6. halaman berikut ini.



Gambar 2.5. Spektrum elektromagnetik dengan pembagian interval frekuensi dari gelombang elektromagnetik. (Giancoli, 2001)

Dari Gambar 2.5. tersebut terlihat bahwa gelombang dengan frekuensi tinggi yaitu sinar gamma, sinar X, sinar UV memiliki panjang gelombang lebih pendek kurang dari 3 m. Sedangkan gelombang dengan frekuensi rendah seperti gelombang radio dan gelombang mikro memiliki panjang gelombang perambatan bisa lebih dari 3 m (Giancoli, 2001).

Fenomena berbagai macam gelombang elektromagnetik yang berasal dari alam seperti zona elektrostatik dan magnetostatik pada gelombang radio, gelombang mikro, sinar infra merah, cahaya tampak, ultraviolet, sinar X, dan radiasi gamma dapat mempengaruhi kesehatan manusia. Beberapa gelombang elektromagnetik buatan manusia mungkin dapat mempengaruhi secara langsung atau tidak langsung pada fungsi biologis tubuh. Seberapa jauh jangkauan dan tingkat pengaruh dari gelombang elektromagnetik ini masih terbuka lebar untuk diperdebatkan dan diteliti. Gelombang elektromagnetik merupakan salah satu alternatif non obat-obatan yang digunakan untuk penyembuhan penyakit.

Gelombang tersebut tidak hanya bermanfaat bagi permukaan tubuh seperti kulit dan otot juga dapat mempengaruhi tingkat sel (Jamieson dan Holdstock, 2010).

Sebagian besar bentuk energi seperti sinar X, sinar ultraviolet dan gelombang radio adalah energi yang tidak terlihat oleh manusia. Tanpa alat khusus, sebagian besar frekuensi tidak bisa dideteksi dan orang-orang tidak sadar telah terpapar oleh jangkauan jarak energi ini. Paparan sinar X atau radiasi pengion yaitu salah satu energi frekuensi tinggi dapat berpotensi merusak sel-sel manusia. Dengan mengubah komposisi atom dari struktur sel, yaitu mematahkan ikatan kimia dan menginduksi formasi radikal bebas, pancaran cukup radiasi pengion bisa menimbulkan kerusakan DNA atau mutasi dengan begitu meningkatkan resiko penyakit berbahaya atau kematian sel (Moussa, 2009).

Radiasi tanpa pengion (NIR/ *Non Ionizing Radiation*) biasanya mengacu kepada bentuk energi dengan frekuensi rendah, telah dipertimbangkan aman oleh banyak ilmuwan dan tanpa efek kurang baik pada kadar pemaparan umumnya. Baru-baru ini banyak bukti menjelaskan bahwa beberapa frekuensi radiasi tanpa pengion mungkin berpotensial menyebabkan bahaya secara biologis. Sebagian besar riset tentang pengaruh kesehatan radiasi tanpa pengion yang kurang baik telah dilakukan seperti gelombang energi frekuensi sangat rendah (ELF/ *extremely low frequency*) yang dihasilkan dan dipancarkan oleh pembangkit listrik, saluran listrik dan beberapa peralatan elektrik serta frekuensi radio dan gelombang mikro yang dipancarkan oleh teknologi komunikasi tanpa kabel, tanpa tali, dan telepon seluler juga beberapa material elektrik. Penelitian sekarang ini juga menyelidiki

potensi sisa dari paparan intens radiasi tanpa pengion sebagai hasil penggunaan voltase dan arus dasar dari listrik tidak murni (Genuis, 2007).

Listrik yang terhubung dengan bermacam-macam peralatan elektronik dapat sangat terpolusi. Saat listrik murni memasuki bangunan pada frekuensi 50/60 Hz, menyebabkan energi menjadi tidak murni atau terpolusi kala listrik tersebut menghasilkan sinyal frekuensi tersebar lebih tinggi setelah terhubung dengan peralatan seperti komputer, televisi plasma dan beberapa peralatan. Radiasi tanpa pengion dibangkitkan oleh tenaga tidak murni dan bisa menyebar untuk mencemari lingkungan sekitar sehingga dianggap berpotensi bahaya. Arus dasar terkadang dikenal sebagai arus melimpah yaitu listrik yang tidak terbatas pada pemasangan kawat elektrik. Arus listrik mengikuti jalur hambatan paling sedikit dan dapat mengalir melalui berbagai dan semua jalur yang tersedia meliputi bumi, kabel, dan macam-macam benda. Karena itu, voltase listrik dapat terpancar melalui tanah dan dalam struktur bangunan melalui alat seperti pipa baja atau batang peralatan pipa leding yang menghasilkan radiasi tanpa pengion menyebar ke dalam lingkungan sekitar. Semua bentuk radiasi tanpa pengion, bagaimanapun hanya menimbulkan bahaya dalam pengaruh medan radiasi tanpa pengion itu sendiri (Genuis, 2007).

Medan adalah sesuatu yang ada di dalam ruangan sekeliling obyek atau alat serta daerah sekitar obyek menggunakan beberapa bentuk dari pengaruh fisik. Kandungan yang tidak bisa dipisahkan pada obyek atau alat menghasilkan medan di sekelilingnya. Sebuah magnet contohnya menciptakan suatu medan tidak terlihat yang dapat menarik atau menolak obyek lain dalam jarak tertentu. Saat

tenaga dinyalakan, dipancarkan atau digunakan, material listrik dan peralatan menghasilkan medan sekelilingnya yang disebut medan listrik dan kombinasi dari unsur-unsur tertentu dalam berbagai peralatan mengakibatkan munculnya kedua macam komponen yaitu listrik dan magnet dan disebut medan elektromagnetik (EMF/ *electromagnetic field*). (Genuis, 2007)

Hampir setiap orang dalam masyarakat kita terpapar polusi medan elektromagnetik dalam jumlah tertentu, namun hanya sedikit masyarakat yang tahu tentang bahaya kesehatan berhubungan dengan radiasi tanpa pengion. Bahan atom dalam sel manusia tersusun atas pergerakan elektron dan berbagai mekanisme biologi meliputi fungsi otak serta yang berhubungan dengan jantung melibatkan aktifitas listrik yang dapat terukur. Tidaklah mengejutkan bahwa medan listrik secara intens dapat berpengaruh pada sistem elektrik manusia. Meskipun pengembangan bagian ilmu pengetahuan ini menimbulkan banyak pertanyaan yang belum terjawab, akan lebih baik dipertimbangkan melakukan riset mengenai paparan frekuensi tertentu dari radiasi elektromagnetik yang bisa mempengaruhi proses fisiologis dengan potensi sisa pemaparan dalam jangka panjang (Genuis, 2007).

Bukti sekarang ini menunjukkan bahwa radiasi elektromagnetik dapat menginduksi tekanan pada aktivitas dalam sel dan kerusakan spesifik pada berbagai komponen intrasel serta mekanisme perusakan pada paparan medan elektromagnetik tanpa panas dalam kadar tertentu. Contohnya getaran molekul dari radiasi elektromagnetik dapat menginduksi pembentukan radikal bebas dan perubahan bentuk molekul protein. Radiasi elektromagnetik yang buruk telah

ditemukan mempengaruhi sintesis DNA (Kumar, *et. al.*, 2009), mengganggu pembelahan sel dan berpotensi merusak sinyal elektrik dari ion dengan memodifikasi struktur ion dari unsur dalam sel membran dan berpotensi mengganggu influks dan effluks dari berbagai unsur termasuk ion Ca serta merusak molekul dalam sel (Genuis, 2007).

Hasil penelitian berikut berbanding terbalik dengan penelitian di atas yang berdampak negatif. Menurut Gariaev, *et. al.* (2011), bahwa penyinaran oleh MWER (*Modulated Wideband Electromagnetic Radiation* / daerah yang terkena radiasi elektromagnetik) dari helium-neon laser tidak hanya memfasilitasi regenerasi sel-sel pankreas tetapi juga mengembangkan suatu mekanisme resistensi sel terhadap pengaruh alloxan. Penelitian bersifat percobaan ini sesuai dengan hasil dari penelitian yang dilakukan sebelumnya. Daerah yang terkena radiasi elektromagnetik (MWER) yang terhubung dengan foton dapat berubah saat terkena jaringan dan muncul sebagai pengangkut serta pemancar informasi dari bio donor ke bio sistem (organisme bio yang secara tepat dan rinci menerima informasi di dalam gen setiap sel). Penelitian sebelumnya mengusulkan bahwa MWER yang dihasilkan oleh laser helium-neon mengatur bagian dalam pankreas dan limpa sehingga mempengaruhi kemajuan dari percobaan diabetes pada tikus Wistar. Gelombang milimeter dengan intensitas rendah (*Low Intensity Millimeter Wave*) yang digunakan untuk terapi diabetik polineuropati sensorimotor memiliki potensi untuk diteliti lebih lanjut lagi (Moazezi, *et. al.*, 2008). Selain itu, ternyata penggunaan medan elektromagnetik 60 Hz dapat digunakan untuk pengobatan

kanker dengan penambahan garam besi per oral sehingga sel kanker lebih peka terhadap paparan medan elektromagnetik (Lai dan Singh, 2010).

Pancaran radiasi elektromagnetik dapat terserap oleh jaringan tubuh. Medan listrik dan medan magnet suatu gelombang elektromagnetik akan berinteraksi dengan elektron dalam suatu atom (Hanafi, 2006; Swamardika, 2009, dalam Ibrahim, 2011). Pemaparan medan listrik frekuensi rendah dapat mempengaruhi muatan listrik di jaringan tubuh. Perubahan muatan listrik ini menyebabkan munculnya arus listrik yang mengalir ke seluruh tubuh. Arus ini dapat menstimulasi kerja sistem syaraf dan otot akibat dari berubahnya beda potensial membran yang berimbang pada terjadinya depolarisasi (Brown, *et. al.*, 1999; Gunawan, 2002; Bonner, *et. al.*, 2002, dalam Ibrahim, 2011). Selain itu, penyerapan energi dari medan listrik frekuensi rendah juga bermanfaat dalam pergerakan molekul-molekul dalam tubuh dan dapat memecah molekul-molekul yang bergerak cepat dalam tubuh (Bonner, *et. al.*, 2002, dalam Ibrahim, 2011).

Udara bebas merupakan salah satu bahan yang bersifat dielektrik. Muatan positif tidak bisa mengalir menuju ujung kutub positif karena terpisah oleh udara. Perubahan komposisi udara dapat menyebabkan perubahan koefisien dielektrik udara yang dapat dideteksi dengan kapasitansimeter yang ditempelkan pada beberapa titik konstruksi jahitan yang ada di tengah matras elektromagnetik (Oktavia, 2009; Tipler, 2001, dalam Ibrahim, 2011). Matras elektromagnetik ini adalah suatu alat terapi dalam bentuk matras yang memiliki beda potensial listrik dengan frekuensi tinggi dari gelombang elektromagnetik yang dapat membantu melancarkan aliran darah dalam tubuh. Matras ini dianggap dapat mengurangi

kadar glukosa darah penderita DM. Perubahan muatan listrik udara ini merupakan akibat timbulnya medan listrik yang dihasilkan oleh pembangkit medan listrik dihubungkan dengan matras elektromagnetik. Pengukuran diamati saat matras tidak dialiri pembangkit medan listrik (*listrik off*) dan saat diberi pembangkit medan listrik (*listrik on*). Saat listrik *off*, kapasitansi matras $53,39 \pm 1,38$ pF dan saat listrik *on* nilai kapasitansi matras pada frekuensi 15 KHz ($292,14 \pm 43,91$ pF), 30 KHz ($139 \pm 1,62$ pF), dan 60 KHz ($68,37 \pm 4,04$ pF). Terdapat beda signifikan pada nilai kapasitansi saat terhubung listrik dan saat tidak terhubung dengan nilai kapasitansi tertinggi saat matras dihubungkan pembangkit medan listrik 15 KHz daripada 30 KHz dan 60 KHz. Semakin tinggi frekuensi, maka semakin rendah kapasitansinya. Jika kapasitansi menurun menunjukkan adanya komponen penyusun udara yang tidak terpolarisasi. Uji di atas menunjukkan adanya muatan listrik di atas matras (Ibrahim, 2011).

Gelombang elektromagnetik pada sel hidup dapat mengakibatkan depolarisasi membran sel. Depolarisasi membran membuat ion kalsium dikeluarkan dari retikulum sarkoplasmik dan meningkatkan kadar ion Ca^{2+} intrasel (Widodo, 2002). Peningkatan kadar ion kalsium tersebut dapat menyebabkan peningkatan GLUT 4 yang muncul ke permukaan sel. Peningkatan jumlah GLUT 4 di permukaan sel meningkatkan transpor glukosa dari darah ke intrasel sehingga mampu menurunkan kadar glukosa darah (Cartee dan Funai, 2009). Semua penggunaan alat penghubung dengan teknik menjanjikan seperti iontoporesis, elektroporasi, penggunaan frekuensi rendah suara ultra dan jarum mikro yang sekarang ini dikembangkan pada sistem terapi diabetes telah menunjukkan hasil

yang baik. Berbagai pendekatan yang telah dilakukan secara serempak untuk menyelidiki pengobatan penyakit DM ini sangatlah penting demi memperbaiki metode konvensional yang telah lama (Khanna, *et. al.*, 2008).



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan selama tiga bulan dari bulan Juli sampai dengan September 2010. Kegiatan penelitian meliputi pemeliharaan hewan coba, memberi perlakuan pada hewan coba, dan menguji kadar glukosa di Rumah Hewan Departemen Biologi Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya serta memberi perlakuan juga di Laboratorium Biofisika Departemen Fisika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya.

3.2. Bahan dan Alat Penelitian

3.2.1. Hewan coba

Hewan coba yang digunakan pada penelitian ini adalah 28 ekor tikus putih (*Rattus novergicus*), berjenis kelamin jantan (dengan melihat bagian duburnya terdapat testis dan penis yang mudah dilihat dan dibedakan dengan tikus betina), dewasa berumur 3- 4 minggu dengan berat badan berkisar antara 130-270 g yang diperoleh dari Laboratorium Hewan Coba Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya dan dilakukan aklimasi (perubahan adaptif yang terjadi pada hewan dalam kondisi laboratorium yang terkendali) sebelum penelitian (Isnaeni, 2009). Hewan coba diperlakukan sesuai kontrol standar dalam laboratorium hewan dengan pemberian minum secara *ad libitum* dan makanan diberikan secukupnya.

3.2.2. Alat-alat penelitian

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kandang tikus (bak ukuran 20 x 40 cm) beserta botol minum, *disposable syringe* 1 ml, jarum kanula, neraca Ohauss, matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik dari Laboratorium Biofisika Departemen Fisika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya (ukuran 2 x 1 m), jarum lanset, *glucometer* (Accu-Check), *oxidase peroxidase reactive strips*, gelas ukur 50 ml, gelas ukur 10 ml, pipet volume, tabung reaksi, spatula, gelas ukur, pH meter, *aluminium foil*, dan sarung tangan. Gambar alat penelitian terdapat pada lampiran 11.

3.2.3. Bahan-bahan penelitian

Bahan-bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah streptozotocin (STZ) dan nicotinamide atau vitamin B3 dari Nacalai Tesque, Inc. (Kyoto, Jepang), buffer asam sitrat pH 4,5 , asam sitrat monohidrat, NaOH, *D-glucose*, asam pikrat, *phosphate buffered saline* (PBS) dan akuades steril. Gambar bahan penelitian terdapat pada lampiran 11.

3.3. Tahap - Tahap Penelitian

3.3.1. Induksi diabetes mellitus tipe II pada hewan coba

Induksi DM pada tikus putih jantan dilakukan dengan cara memberikan nicotinamide sekitar 240 mg / kg BB yang dilarutkan dalam cairan PBS 10 menit kemudian diberikan streptozotocin / STZ secara intra-peritoneal selama 15 menit

disuntikkan dosis tunggal sebanyak 100 mg / kg BB pada tikus putih jantan yang sudah dipuaskan semalam antara 8-12 jam (Firdous, *et. al.*, 2009; Arora, *et. al.*, 2009; Ruskar, 2010). Menurut Srinivasan dan Ramarao (2007), streptozotocin / STZ adalah suatu antibiotik yang diperoleh dari *Streptomyces achromogenes* dan struktur STZ merupakan glukosamin turunan nitrosurea (Nugroho, 2006) menyebabkan hiperglikemia dengan bekerja secara langsung sitotoksik pada sel beta pankreas. Streptozotocin bubuk murni disajikan dan disiapkan sebagai suatu agen kemoterapi. Setiap botol kecil dari bubuk streptozotocin murni berisi bahan aktif streptozotocin 1 g dengan nama kimia, 2-Deoxy-2-[[methylnitrosoamino]-carbonyl] amino]-D-glucopyranose dan 200 mg asam sitrat. Streptozotocin mencegah sintesis DNA pada mamalia dan sel bakteri (Akbarzadeh, *et. al.*, 2007).

Tujuh hari setelah induksi, dilakukan pengukuran kadar glukosa darah puasa dalam uji toleransi glukosa (hari ke-1). Tikus putih dengan kadar glukosa darah puasa lebih dari 126 mg / dL adalah tikus putih diabetik (Barik, *et. al.*, 2008). Kadar glukosa darah yang terukur merupakan kadar glukosa darah puasa di awal perlakuan (lampiran 10).

3.3.2. Pengelompokan dan perlakuan terhadap hewan coba

Tikus putih dikelompokkan menjadi 2 macam perlakuan yaitu tanpa induksi STZ (kelompok kontrol) dan dengan induksi STZ (kelompok diabetes).

Kelompok K : kelompok kontrol yang masing-masing terdiri atas 4 ekor tikus normal nondiabetik

Subkelompok K15 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Subkelompok K30 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Subkelompok K60 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Kelompok D : kelompok diabetes yang masing-masing terdiri atas 4 ekor tikus diabetik.

Subkelompok D15 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Subkelompok D30 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Subkelompok D60 : diletakkan di atas matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz

1 jam per hari selama 28 hari.

Subkelompok D0 : tanpa diletakkan di atas matras tetapi dipaparkan ke udara terbuka selama 1 jam per hari.

Penggunaan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz, 30 kHz, 60 kHz, dan waktu penelitian selama 28 hari sesuai dengan penelitian dari Ruskar (2010). Berat badan ditimbang setiap 7 hari

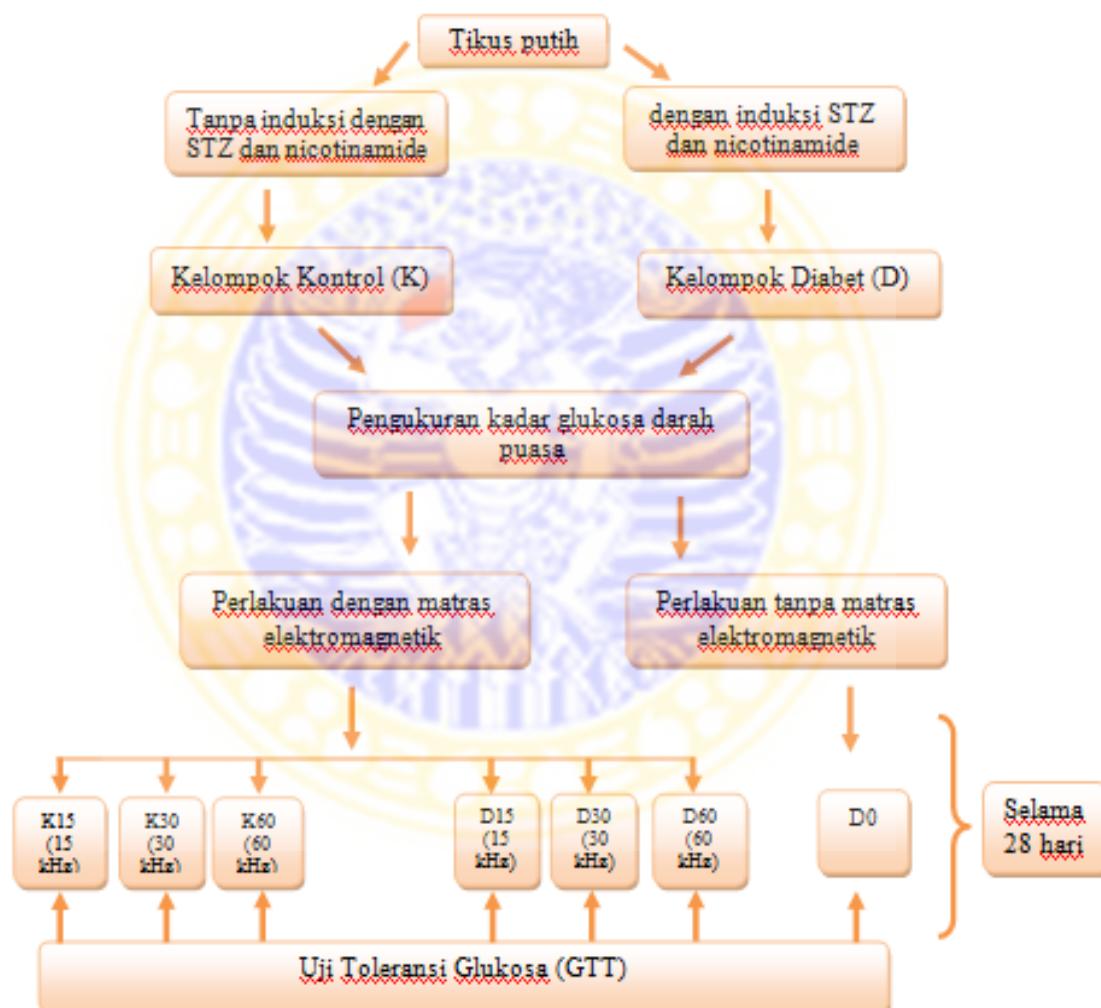
sebelum uji toleransi glukosa akhir (Shukla, *et. al.*, 2007). Uji toleransi glukosa (*glucose tolerance test*) dilakukan pada hari terakhir perlakuan (hari ke-28). Kemudian mengukur kadar glukosa darah pada menit ke-0, 30, 60, 90, dan 120. Darah diambil dari bagian ekor tikus putih dengan cara menusuk menggunakan jarum lancet hingga keluar segumpal darah dan darah tersebut ditempelkan pada *glucose oxidase-peroxidase reactive strips*. Pengukuran kadar glukosa darah menggunakan *glucometer* (Selvan, *et. al.*, 2008).

3.3.3. Uji toleransi glukosa darah puasa pada hewan coba

Uji pengukuran toleransi glukosa (*Glucose tolerance test*) darah dilakukan setelah perlakuan di atas matras berakhir. Uji toleransi ini dilakukan dengan cara memberikan larutan *D-glucose* 2 g / kg BB per oral pada tikus putih yang dipuaskan malam sebelumnya antara 8 hingga 12 jam. Larutan D-glukosa diberikan sebelum uji toleransi glukosa darah dan setelah pengambilan kadar glukosa darah pertama yaitu pada menit ke-0. Uji toleransi ini berlangsung pada menit ke-0, 30, 60, 90, dan 120. Pada waktu perlakuan, glukosa darah pertama diambil melalui ekor, dan diukur dengan *glucometer*. Setelah itu, tikus putih diberi larutan *D-glucose*. Tiga puluh menit kemudian diukur kembali glukosa darahnya untuk menit ke-30, 60, 90, dan 120. Pada pengambilan darah kedua, jika waktu telah menunjukkan menit ke-30, maka mengambil darahnya pada menit ke-31 dan membiarkan tikus putih untuk beristirahat, begitu juga untuk menit ke-60, 90, dan 120.

3.3.4. Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental laboratoris. Desain yang digunakan adalah *Pre-Post Test Randomized Control Design* dengan rancangan acak lengkap (RAL) yang menggunakan 3 jenis frekuensi dari pembangkit medan listrik, yaitu frekuensi 15 kHz, 30 kHz, dan 60 kHz dalam 4 kali pengulangan.



Gambar 3.1. Bagan tahap-tahap penelitian.

3.3.5. Variabel penelitian

Variabel yang terdapat pada penelitian ini terdiri atas 3 variabel, yaitu:

variabel bebas : matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik (kHz)

variabel terikat : kadar glukosa darah puasa hewan coba dari proses toleransi glukosa pada menit ke-0, 30, 60, 90, dan 120 setelah pemberian *D-glucose* 2 g / kg BB

variabel terkendali : kondisi kandang, jenis hewan coba, umur hewan coba, berat badan hewan coba, jenis pakan, air minum, dan dosis perlakuan.

3.4. Analisis data

Tujuh hari setelah induksi streptozotocin, dilakukan uji toleransi glukosa dimana tikus dipuaskan malam sebelumnya dengan hasil berupa kadar glukosa darah puasa di awal perlakuan / menit ke-0 awal (mg/dL). Pemberian perlakuan matras setiap hari selama satu jam dan sebelum uji toleransi glukosa dilakukan. Kemudian hari terakhir (ke-28), dilakukan lagi uji toleransi glukosa dengan hasil berupa kadar glukosa darah puasa di akhir perlakuan / menit ke-0 akhir, menit ke-30, menit ke-60, menit ke-90, dan menit ke-120 (mg/dL). Lalu data yang diperoleh, dilakukan analisis secara kuantitatif dengan melakukan serangkaian uji statistik menggunakan program SPSS 17.0 for Windows XP. Terlebih dahulu, data kadar glukosa darah puasa dari hasil uji toleransi glukosa diuji normalitasnya dengan uji Kolmogorov-Smirnov (lampiran 5). Kemudian analisis data

dilanjutkan dengan uji t 2 sampel dependen (*dependent t test*) dan uji t 2 sampel independen (*independent t test*) dengan tingkat signifikansi 0,05 (p= 0,05) dan taraf kepercayaan 95% ($\alpha= 0,05$).



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1. Hasil Induksi Tikus Diabetes dengan STZ - Nicotinamide

Berikut ini adalah rerata kadar glukosa darah pada berbagai subkelompok perlakuan selama uji toleransi glukosa :

Tabel 4.1. Hasil uji toleransi glukosa pada menit ke-0 di awal penelitian dan selang waktu 30 menit di akhir penelitian pada berbagai subkelompok perlakuan

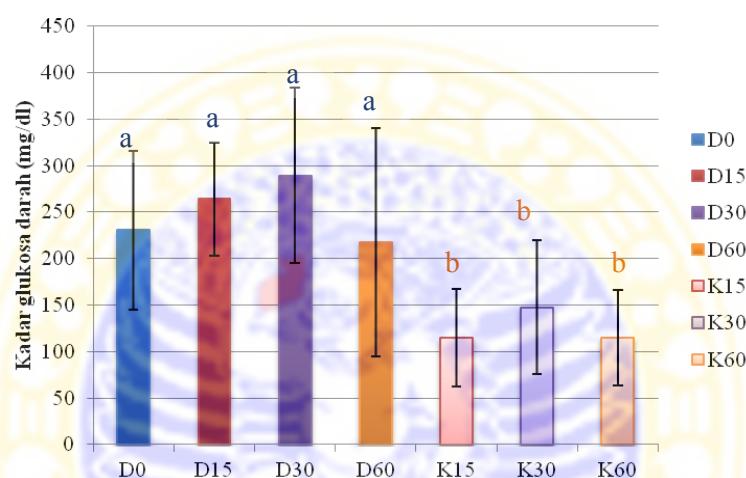
Rerata kadar glukosa (mg/dL) pada menit ke- (x ± SD)						
Sub kelompok (n=4)	Waktu (menit)					
	0 awal	0 akhir	30	60	90	120
D0	230.5 ± 84.9	345.25 ± 107.4	351 ± 120.1	337.5 ± 122.8	256 ± 17.2	242.75 ± 47.7
D15	264.25 ± 60.8	130.75 ± 121.3	320.5 ± 104.8	322.75 ± 107.3	305.5 ± 26.2	281.25 ± 89.7
D30	289.5 ± 94.7	164.25 ± 136.4	281.25 ± 149.2	227.75 ± 106.7	215.25 ± 25.4	176.25 ± 80.3
D60	217.67 ± 113.6	293.67 ± 118.8	352.33 ± 88.3	261.67 ± 67.1	289.67 ± 16.3	269.33 ± 151.2
K15	115 ± 12.5	97.5 ± 50.9	125.75 ± 46.6	116.75 ± 34.7	102.75 ± 17.2	113 ± 8.7
K30	147.75 ± 34.1	95.5 ± 67.8	101.75 ± 66.1	102.25 ± 66.8	99.75 ± 16.4	96.5 ± 12.4
K60	115 ± 4.5	90.25 ± 54.3	119 ± 52.9	109.25 ± 45.7	102 ± 23.5	94.75 ± 4.4

Keterangan : 0 awal = waktu di awal penelitian pada menit ke-0, 0 akhir = waktu di akhir penelitian pada menit ke-0, D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol frekuensi 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol frekuensi 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol frekuensi 60 kHz

Dari tabel di atas dapat dilihat bahwa setelah dilakukan pengukuran, kadar glukosa darah puasa setelah uji toleransi sel terhadap glukosa (0 akhir) menunjukkan adanya penurunan kadar glukosa beberapa subkelompok diabetes yaitu D15 & D30. Pada waktu menit ke-30, glukosa dalam darah meningkat karena masuknya glukosa per oral setelah menit ke-0 akhir pada semua

subkelompok diabetes dan kontrol dimana menit-menit berikutnya terjadi penurunan kadar glukosa (lampiran 2 dan 3).

Hasil induksi pada tikus subkelompok diabetes dan kontrol dengan STZ – nicotinamide terhadap kadar glukosa darah ditunjukkan oleh Gambar 4.1. berikut ini:



Gambar 4.1. Diagram batang kadar glukosa darah puasa subkelompok diabetes dan kontrol setelah induksi dengan STZ – nicotinamide. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel independen (*independent t test*) pada $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol matras 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol matras 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol matras 60 kHz

Hasil rerata kadar glukosa darah puasa antara subkelompok diabetes dengan kontrol menunjukkan kenaikan yang berbeda bahkan cukup tinggi pada kelompok diabetes (D0,D15,D30,D60) setelah induksi STZ dan rendahnya kadar glukosa darah puasa kelompok kontrol (K15,K30,K60) pada awal penelitian ini. Kadar

glukosa kelompok kontrol berada pada *range* normal (kisaran 55-165 mg/dL), tetapi kelompok diabetes bisa melebihi *range* normal.

Data-data hasil penelitian selanjutnya dianalisis dengan uji t dari 2 sampel independen, dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 4.2. Hasil uji t 2 sampel independen data kadar glukosa darah di awal perlakuan antara kelompok diabetes dan kontrol

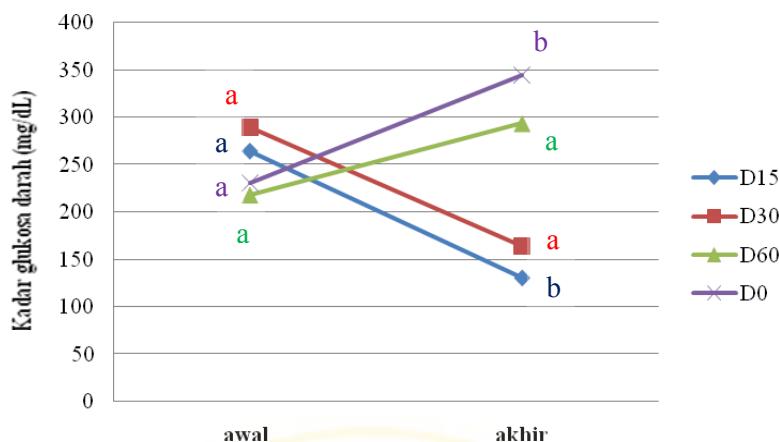
Subkelompok	Uji t 2 sampel independen	
	Kelompok diabetes dengan kontrol	Antar kelompok diabetes
D15-K15	Beda bermakna (0,00)	-
D30-K30	Beda bermakna (0,00)	-
D60-K60	Beda bermakna (0,00)	-
D0-D15	-	Tidak ada beda bermakna (0,5427)
D0-D30	-	Tidak ada beda bermakna (0,389)
D0-D60	-	Tidak ada beda bermakna (0,412)
D15-D30	-	Tidak ada beda bermakna (0,669)
D15-D60	-	Tidak ada beda bermakna (0,455)
D30-D60	-	Tidak ada beda bermakna (0,491)

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol frekuensi 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol frekuensi 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol frekuensi 60 kHz

Hasil uji t 2 sampel independen (*independent t test*) pada subkelompok diabetes dengan kontrol yang diperoleh dengan penghitungan SPSS ver.17 menunjukkan ada beda bermakna di awal perlakuan ini. Sedangkan pada subkelompok diabetes hasil uji t 2 sampel independen pula menunjukkan tidak ada beda bermakna. Analisa statistik dapat dilihat pada lampiran 9 dan 10.

4.1.2. Pengaruh Perlakuan Matras Dengan Beberapa Frekuensi Pembangkit Medan Listrik Terhadap Toleransi Glukosa Darah Puasa

Pengaruh perlakuan matras terhadap toleransi glukosa darah ditunjukkan oleh Gambar 4.2. berikut ini:



Gambar 4.2. Grafik perubahan kadar glukosa sebelum dan setelah perlakuan di atas matras berbagai frekuensi pembangkit medan listrik terhadap subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) pada $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz

Hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) pada lampiran 8 menunjukkan beda bermakna antara tikus subkelompok diabetes menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 15 kHz (D15) dan subkelompok diabetes tanpa matras (D0) pada sebelum dan setelah perlakuan di atas matras. Sedangkan pada tikus subkelompok diabetes menggunakan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 30 kHz (D30) dan frekuensi 60 kHz (D60) menunjukkan beda tidak bermakna.

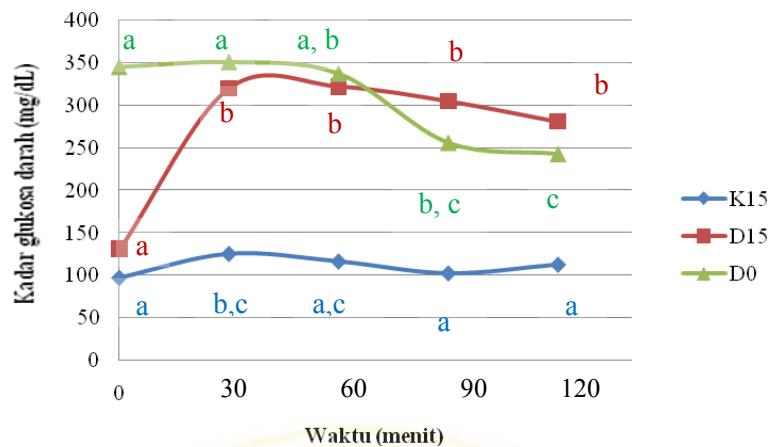
Tabel 4.3. Hasil uji t 2 sampel independen data kadar glukosa darah sebelum dan setelah perlakuan di atas matras pada subkelompok diabetes antara D0, D15, D30, dan D60

Waktu	Subkelompok		
	D0 - D15	D0 - D30	D0 - D60
Sebelum	Beda tidak bermakna	Beda tidak bermakna	Beda tidak bermakna
Setelah	Beda bermakna	Beda bermakna	Beda tidak bermakna

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz

Dari tabel di atas, untuk hasil uji t 2 sampel independen pada lampiran 9 (waktu sebelum) menunjukkan bahwa antara subkelompok diabetes dengan perlakuan matras (D15, D30, D60) beda tidak bermakna dengan subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) pada waktu sebelum penelitian (D0-D15, D0-D30, D0-D60). Pada waktu setelah penelitian lampiran 7 (waktu setelah) menunjukkan hasil yang tidak sama yaitu terdapat beda bermakna hanya pada subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) terhadap subkelompok diabetes perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 15 kHz (D0-D15) dan frekuensi 30 kHz (D0-D30). Beda bermakna setelah perlakuan yang terdapat pada Tabel 4.3. di atas merupakan akibat penurunan kadar glukosa darah.

Pengaruh perlakuan matras selama uji toleransi sel terhadap glukosa ditunjukkan oleh Gambar 4.3. berikut :



Gambar 4.3. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, K15 = subkelompok kontrol matras 15 kHz

Dari grafik di atas, kadar glukosa darah antar waktu selama uji toleransi glukosa dihitung menggunakan uji t 2 sampel dependen dalam lampiran 6 pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 15 kHz (K15) lebih rendah daripada subkelompok diabetes yang juga mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi sama. Kadar glukosa subkelompok kontrol ini sempat mengalami kenaikan kemudian turun kembali, tetapi berada di bawah 150 mg/dL. Pada menit ke-30, menunjukkan beda bermakna dengan menit ke-0, 90, dan 120, tetapi beda tidak bermakna / sama dengan menit ke-60. Subkelompok kontrol tersebut berada di *range* normal (kisaran 55-165 mg/dL). Perubahan kadar glukosa darah untuk subkelompok diabetes dengan perlakuan

matras (D15), bahwa menit ke-0 menunjukkan beda bermakna dengan menit yang lain yaitu menit ke-30, 60, 90, dan 120. Untuk mengerti lebih lanjut makna huruf sama dengan warna sama dari grafik di atas dapat dilihat pada tabel berikut ini.

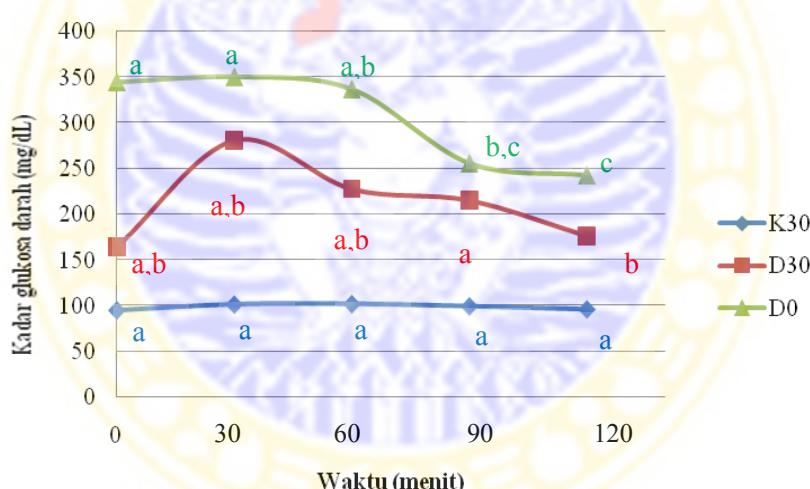
Tabel 4.4. Hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dan independen (*independent t test*) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz

Waktu (menit ke-)		Subkelompok Kontrol dan Diabetes Frekuensi 15 kHz				
		<i>paired t test</i>			<i>independent t test</i>	
		D0	D15	K15	D0-D15	D15-K15
0	0-30	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	0-60	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-90	beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-120	beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
30	30-60	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna
	30-90	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna		
	30-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna		
60	60-90	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna
	60-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
90	90-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna
120	-	-	-	-	tidak ada beda bermakna	beda bermakna

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, K15 = subkelompok kontrol frekuensi 15 kHz

Antara uji t 2 sampel dependen dan uji t 2 sampel independen (lampiran 6 dan 7) terdapat sedikit perbedaan. Pada menit awal yaitu menit ke-0, subkelompok diabetes dan kontrol (D0, D15, K15) dalam uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) menunjukkan tidak ada beda bermakna. Sedangkan subkelompok diabetes (D0-D15) menunjukkan beda bermakna dalam uji t 2 sampel independen serta

subkelompok diabetes dan subkelompok kontrol dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz (D15-K15) menunjukkan tidak ada beda bermakna. Rupanya selama pertambahan selang waktu 30 menit menunjukkan bahwa subkelompok diabetes (D0 & D15) dalam uji t 2 sampel dependen memiliki hasil kadar glukosa yang beda bermakna. Untuk subkelompok kontrol K15 terlihat tidak ada beda bermakna dalam kadar glukosa. Sedangkan pada uji t 2 sampel independen menunjukkan subkelompok diabetes (D0-D15) tidak ada beda bermakna dalam kadar glukosanya. Untuk subkelompok kontrol dan diabetes (D15-K15) terdapat beda bermakna pada kadar glukosanya.



Gambar 4.4. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, K30 = subkelompok kontrol matras 30 kHz

Dari grafik di atas, kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa (lampiran 6) pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan

pembangkit medan listrik untuk frekuensi 30 kHz (K30) berada di bawah subkelompok diabetes (D0, D30). Pada menit ke-0, menunjukkan beda tidak bermakna dengan menit lainnya. Kadar glukosa darah subkelompok kontrol tersebut berada di *range* normal. Pada 30 menit di awal, subkelompok diabetes dengan perlakuan matras (D30) mengalami kenaikan rerata kadar glukosa darah dan menit berikutnya terus mengalami penurunan. Subkelompok diabetes ini (D30) ada di bawah subkelompok diabetes yang tidak mendapatkan perlakuan matras (D0). Penurunan kadar glukosa darah subkelompok diabetes perlakuan matras di bawah subkelompok diabetes tanpa matras (D0) memperlihatkan bahwa matras tersebut memberikan pengaruh positif terhadap menurunnya kadar glukosa darah hewan coba diabetes setelah melalui uji toleransi glukosa (GTT).

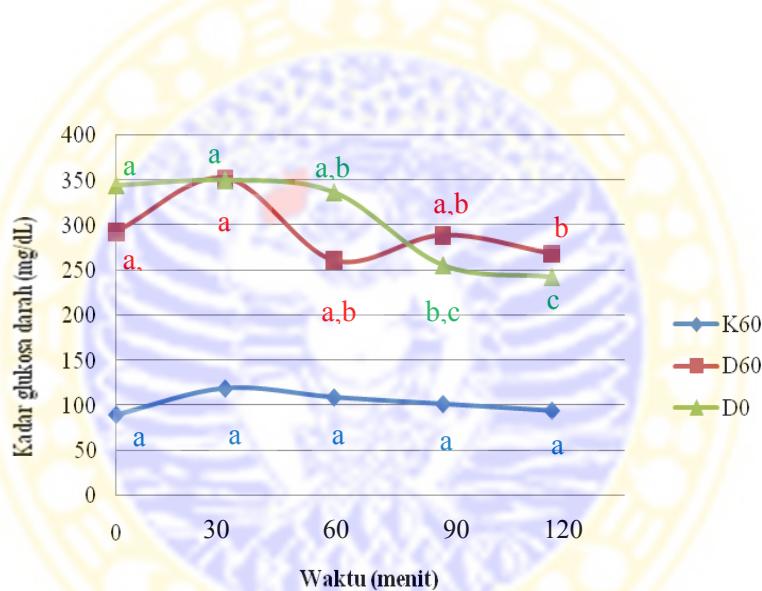
Tabel 4.5. Hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dan independen (*independent t test*) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz

Waktu (menit ke-)		Subkelompok Kontrol dan Diabetes Frekuensi 30 kHz				
		<i>paired t test</i>			<i>independent t test</i>	
		D0	D30	K30	D0-D30	D30-K30
0	0-30	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	0-60	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-90	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-120	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
30	30-60	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	30-90	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	30-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
60	60-90	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna
	60-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
90	90-120	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
120	-	-	-	-	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, K30 = subkelompok kontrol frekuensi 30 kHz

Antara uji t 2 sampel dependen dan uji t 2 sampel independen (lampiran 6 dan 7) terdapat sedikit perbedaan. Pada menit awal yaitu menit ke-0, subkelompok diabetes dan kontrol (D30, K30) dalam uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) menunjukkan tidak ada beda bermakna dan subkelompok D0 menunjukkan beda bermakna. Sedangkan subkelompok diabetes (D0-D30) menunjukkan beda bermakna dalam uji t 2 sampel independen serta subkelompok diabetes dan subkelompok kontrol dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz (D30-K30) menunjukkan tidak ada beda bermakna. Rupanya selama pertambahan

selang waktu 30 menit menunjukkan bahwa subkelompok diabetes dan kontrol (D0 & K30) dalam uji t 2 sampel dependen memiliki hasil kadar glukosa yang tidak ada beda bermakna. Untuk subkelompok diabetes D30 terlihat beda bermakna dalam kadar glukosa menit terakhir. Sedangkan pada uji t 2 sampel independen menunjukkan subkelompok diabetes (D0-D30) tidak ada beda bermakna dalam kadar glukosanya. Untuk subkelompok kontrol dan diabetes (D30-K30) terdapat beda bermakna pada kadar glukosanya pada menit ke-60.



Gambar 4.5. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t dari 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, K60 = subkelompok kontrol matras 60 kHz

Dari grafik di atas, kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa (lampiran 6) pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 60 kHz (K60) berada jauh di bawah

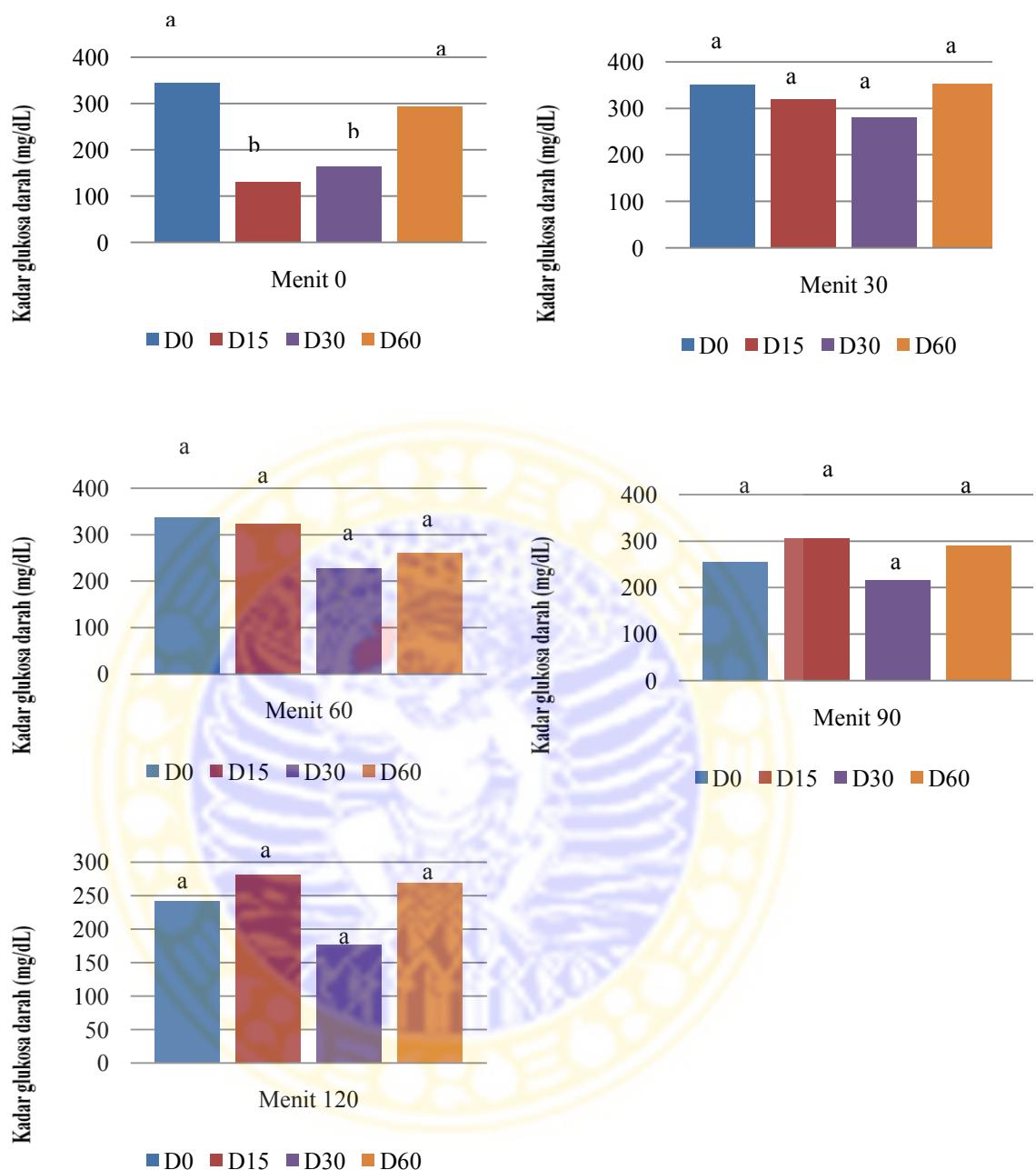
subkelompok diabetes (D0, D60). Pada menit ke-0, subkelompok kontrol tersebut menunjukkan beda tidak bermakna dengan menit lainnya. Pada 30 menit di awal, subkelompok diabetes dengan perlakuan matras (D60) mengalami kenaikan rerata kadar glukosa darah dan menit berikutnya menurun lalu meningkat. Kadar glukosa darah puasa subkelompok diabetes (D0, D60) hampir sama tinggi dalam Gambar 4.5 di atas memperlihatkan bahwa matras dengan frekuensi ini belum bisa memberikan pengaruh positif yaitu menurunkan kadar glukosa darah. Dengan kelompok diabetes (D60) yang tetap memiliki kadar glukosa tinggi dan belum dapat normal kembali memiliki permasalahan pada toleransi glukosanya.

Tabel 4.6. Hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dan independen (*independent t test*) perbandingan pengaruh suatu perlakuan dalam selang waktu 30 menit antara subkelompok kontrol dan diabetes pada pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz

Waktu (menit ke-)		Subkelompok Kontrol dan Diabetes Frekuensi 60 kHz				
		paired t test			independent t test	
		D0	D60	K60	D0-D60	D60-K60
0	0-30	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	0-60	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-90	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	0-120	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
30	30-60	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	30-90	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
	30-120	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
60	60-90	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
	60-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna		
90	90-120	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
120	-	-	-	-	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz, K60 = subkelompok kontrol frekuensi 60 kHz

Antara uji t 2 sampel dependen dan uji t 2 sampel independen (lampiran 6 dan 7) terdapat sedikit perbedaan. Pada menit awal yaitu menit ke-0, subkelompok diabetes dan kontrol (D60 & K60) dalam uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) menunjukkan tidak ada beda bermakna serta subkelompok D0 menunjukkan ada beda bermakna. Sedangkan subkelompok diabetes (D0-D60) menunjukkan tidak ada beda bermakna dalam uji t 2 sampel independen serta subkelompok diabetes dan subkelompok kontrol dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz (D60-K60) menunjukkan tidak ada beda bermakna. Rupanya selama pertambahan selang waktu 30 menit menunjukkan bahwa subkelompok diabetes (D0 & D60) dalam uji t 2 sampel dependen memiliki hasil kadar glukosa yang beda bermakna pada menit ke-30 selanjutnya tidak menunjukkan beda bermakna. Untuk subkelompok kontrol K60 terlihat tidak ada beda bermakna dalam kadar glukosa. Sedangkan pada uji t 2 sampel independen menunjukkan subkelompok diabetes (D0-D60) tidak ada beda bermakna dalam kadar glukosanya. Untuk subkelompok kontrol dan diabetes (D60-K60) juga tidak ada beda bermakna pada kadar glukosanya.



Gambar 4.6. Diagram perbedaan kadar glukosa darah selama hasil uji toleransi sel terhadap glukosa pada menit ke-0, ke-30, ke-60, ke-90, dan ke-120 antara pembangkit medan listrik berbagai frekuensi pada matras dengan tanpa perlakuan matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t dari 2 sampel independen (*independent t test*) pada $\alpha=0,05$. D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, D0 = subkelompok diabetes non matras

Dari diagram di atas, subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) pada menit ke-0 beda tidak bermakna dengan subkelompok diabetes perlakuan matras dengan frekuensi pembangkit 15 kHz dan 30 kHz (D15 & D30). Pengujian ini menggunakan uji t 2 sampel independen pada lampiran 4. Tampak bahwa subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras memiliki kadar glukosa darah lebih tinggi daripada subkelompok diabetes yang lain. Kemudian subkelompok diabetes perlakuan matras dengan frekuensi pembangkit 15 kHz (D15) memiliki kadar glukosa darah lebih rendah daripada frekuensi 30 kHz dan 60 kHz (D30 & D60). Sedangkan pada menit ke-30, subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) beda tidak bermakna dengan subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz, 30 kHz, dan 60 kHz (D15, D30, D60). Subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz mengalami kenaikan kadar glukosa darah daripada menit sebelumnya begitupula subkelompok diabetes lainnya hanya saja tidak terlalu tinggi. Kemudian subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz memiliki kadar glukosa darah lebih rendah daripada frekuensi 15 kHz dan 60 kHz.

Pada menit ke-60, subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) memiliki kadar glukosa beda tidak bermakna dengan subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz, 30 kHz, dan 60 kHz (D15, D30, D60). Tampak bahwa subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras dan subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz memiliki kadar glukosa darah sama tinggi. Sedangkan subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz mengalami penurunan kadar glukosa darah daripada menit

sebelumnya begitupula subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz. Untuk menit ke-90, semua subkelompok diabetes (D0, D15, D30, D60) beda tidak bermakna satu dengan yang lain. Tampak bahwa subkelompok diabetes tanpa perlakuan matras (D0) mengalami penurunan kadar glukosa darah. Subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz (D15) juga memiliki kadar glukosa darah yang lebih tinggi dibandingkan kelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 dan 60 kHz. Dapat dilihat bahwa menit ke-120 ini, semua subkelompok diabetes (D0, D15, D30, D60) juga beda tidak bermakna dengan satu sama lainnya. Subkelompok diabetes perlakuan matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz memiliki kadar glukosa darah yang lebih tinggi dari subkelompok yang lain pada menit ke-120 ini. Hingga menit terakhir ini, membuktikan bahwa matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz secara signifikan menurunkan kadar glukosa darah meskipun tidak bisa sampai normal kembali. Untuk mengerti lebih lanjut makna huruf sama dengan warna sama dari grafik di atas dapat dilihat pada Tabel 4.5. berikut ini.

Tabel 4.7. Hasil uji t 2 sampel independen (*independent t test*) perbandingan pengaruh perlakuan dalam selang waktu 30 menit antar subkelompok

Sub kelompok	Waktu (menit ke-)				
	0	30	60	90	120
D0-D15	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
K15-D15	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	beda bermakna	beda bermakna	beda bermakna
D0-D30	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
K30-D30	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna	beda bermakna	tidak ada beda bermakna	tidak ada beda bermakna
D0-D60	tidak ada beda bermakna				
K60-D60	tidak ada beda bermakna				

Keterangan : D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol frekuensi 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol frekuensi 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol frekuensi 60 kHz

Hasil uji t 2 sampel independen (*independent t test*) antar subkelompok dalam lampiran 4 akhir penelitian ini menunjukkan bahwa pada subkelompok diabetes semua (D0-D15, D0-D30, D0-D60) memiliki kadar glukosa yang tidak ada beda bermakna, kecuali pada menit ke-0 dimana subkelompok diabetes (D0-D15 dan D0-D30) menunjukkan beda bermakna kadar glukosanya. Muncul hasil berbeda pula antara subkelompok diabetes dengan subkelompok kontrol (K15-D15, K30-D30, K60-D60) yaitu subkelompok K15-D15 menunjukkan kadar glukosa beda bermakna, kecuali pada menit ke-0. Sedangkan subkelompok K30-D30 terdapat hasil kadar

glukosa tidak ada beda bermakna kecuali pada menit ke-60. Subkelompok K60-D60 memiliki hasil kadar glukosa yang tidak beda bermakna di menit ke-0, 30, 60, 90, dan 120.



4.2. Pembahasan

Menurut penelitian Shukla, *et. al.* (2007), bahwa penggunaan zat diabetogen dapat mengakibatkan terjadinya penyakit DM tipe II dengan ditandai peningkatan kadar glukosa darah / hiperglikemia setelah uji toleransi glukosa. Pada penelitian ini, hanya mengamati perubahan kadar glukosa darah pada waktu setelah puasa dan kadar glukosa darah saat melakukan uji toleransi glukosa (*glucose tolerance test / GTT*). Peningkatan kadar glukosa darah puasa terjadi pada hewan coba kelompok diabetes (D0, D15, D30, dan D60) dan penurunan kadar glukosa darah puasa pada kelompok kontrol (K15, K30, dan K60) pada Gambar 4.1. diambil data dari Tabel 4.1. Antara subkelompok dalam kelompok diabetes menunjukkan hasil kadar glukosa darah puasa yang tidak ada beda bermakna, tetapi subkelompok diabetes dengan subkelompok kontrol menunjukkan kadar glukosa darah puasa yang beda bermakna setelah diuji dengan uji t 2 sampel independen (dapat dilihat pada Tabel 4.2.).

Pengaruh matras elektromagnetik menunjukkan kadar glukosa darah puasa beda bermakna pada subkelompok D15 dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz saat menit ke-0 di akhir penelitian dibandingkan awal penelitian (Gambar 4.2.) setelah dilakukan uji t 2 sampel dependen. Sedangkan pada subkelompok D30 dan D60 tidak menunjukkan kadar glukosa darah puasa beda bermakna di akhir penelitian (menit ke-0). Lalu setelah diuji dengan uji t 2 sampel independen bahwa kadar glukosa darah puasa subkelompok D15 beda bermakna dengan subkelompok D0 yang tidak menggunakan perlakuan matras (Tabel 4.3.). Berarti penurunan kadar glukosa darah puasa pada subkelompok D15 berbeda

dengan kenaikan kadar glukosa darah puasa pada subkelompok D0 yang tidak mendapatkan perlakuan matras. Subkelompok D30 sayangnya tidak menunjukkan beda bermakna kadar glukosa darah puasa pada awal dan akhir penelitian yaitu menit ke-0 hanya saja kadar glukosa darah puasa tersebut beda bermakna dengan subkelompok D0. Subkelompok D60 tidak menunjukkan beda bermakna kadar glukosa darah puasa pada awal dan akhir penelitian yaitu menit ke-0 dan juga tidak beda bermakna dengan subkelompok D0. Hasil dari penelitian ini sesuai dengan pendapat yang dikemukakan oleh Kaur dan Kapil (2010) bahwa anak – anak India yang memiliki glukosa darah puasa dengan nilai lebih dari 126 mg / dL dianggap menderita penyakit dm tipe II.

Pengaruh matras elektromagnetik pada saat dilakukan uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz menunjukkan bahwa menggunakan uji t^2 sampel dependen pada subkelompok D15 kadar glukosa darah semakin lama tidak memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok K15 dan subkelompok D0 terdapat beda bermakna (Gambar 4.3.). Dibandingkan dengan uji t^2 sampel independen bahwa kadar glukosa darah subkelompok D0 dan D15 saling tidak beda bermakna, tetapi subkelompok D15 dan K15 terdapat beda bermakna. Uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz menunjukkan bahwa menggunakan uji t^2 sampel dependen pada subkelompok D30 kadar glukosa darah semakin lama memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok D0 dan subkelompok K30 terdapat beda tidak bermakna (Gambar 4.4.). Lalu uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz menunjukkan bahwa

menggunakan uji t 2 sampel dependen pada subkelompok D60 kadar glukosa darah semakin lama memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok D0 dan subkelompok K60 terdapat beda tidak bermakna (Gambar 4.5.). Berikut hasil uji t 2 sampel independen menunjukkan bahwa subkelompok diabetes (D0, D15, D30, D60) tidak ada beda bermakna pada menit ke-30 hingga menit ke 120, tetapi terdapat beda bermakna pada menit ke-0 yaitu subkelompok D15 (D0-D15, D15-D60) dan subkelompok D30 (D0-D30, D30-D60) dapat dilihat pada Gambar 4.6 dan Tabel 4.5. Gambar hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Shukla, *et. al.* (2007) yaitu gambar 2.3 pada pustaka menunjukkan kurva yang kadar glukosa darah puasa meningkat pada hewan kelompok diabetes dibandingkan hewan kontrol dalam jangka waktu hingga 100 menit.

Penggunaan gelombang elektromagnetik yang dihasilkan oleh matras dengan pembangkit medan listrik pada penelitian ini menunjukkan beda bermakna pada pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz yaitu terjadi penurunan kadar glukosa cukup signifikan dibandingkan pembangkit medan listrik frekuensi lainnya pada hewan diabetik. Akan tetapi, menunjukkan pengaruh yang tidak bermakna terhadap toleransi glukosanya sehingga masih belum dapat memperbaiki resistensi sel. Hasil positif tersebut sesuai dengan pendapat Gariaev, *et. al.* (2011) yaitu penggunaan radiasi pita jauh elektromagnetik dapat melindungi sel-sel pankreas dimana radiasi tersebut menunjukkan reaksi dari suatu pemicu frekuensi.

Dari hasil penelitian ini, dapat diperoleh informasi bahwa penggunaan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik berpengaruh signifikan

dapat menurunkan kadar glukosa darah puasa yang tidak disertai dengan perbaikan toleransi sel terhadap glukosa tikus putih diabetik tipe II. Namun, data 28 hari yang diperoleh dalam penelitian ini hanya cukup untuk mengetahui pola uji toleransi glukosa pada hewan coba DM tipe II, belum cukup untuk mengetahui pengaruh jangka panjang matras terhadap toleransi sel penderita DM tipe II. Untuk itu, perlu diadakan penelitian lanjutan untuk melengkapi data dengan waktu lebih lama.



BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

Bahwa penggunaan matras elektromagnetik pada tikus putih diabetik tipe II dengan pembangkit medan listrik berpengaruh signifikan pada penurunan kadar glukosa darah puasa, namun tidak disertai dengan perbaikan toleransi sel terhadap glukosa tikus putih.

5.2. SARAN

Sesuai hasil penelitian, disarankan bagi penderita DM tipe II yang menggunakan terapi matras elektromagnetik untuk memantau toleransi sel terhadap glukosa selain kadar glukosa darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Akbarzadeh, A., Norouzian, D., Mehrabi, M.R., Jamshidi, Sh., Farhangi, A., Verdi, A.A., Mofidian, S.M.A., dan Rad, L., 2007, **Induction of Diabetes By Streptozotocin in Rats**, *Indian Jornal of Clinical Biochemistry*. 22 (2): 60-64
- Anonimus, 2009, **Berbagai Penyakit Rakyat Dapat Diatasi**, <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/129>, Kepala Pusat Komunikasi Publik, diakses pada tanggal 19 Juni 2010
- Anonimus, 2010, **Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur 2010**, http://www.dinkes.jatimprov.go.id/1321926974_Profil_Kesehatan_Provinsi_Jawa_Timur_2010, Kepala Pusat Komunikasi Publik, diakses pada tanggal 11 September 2011
- Anonimus, 2011, **Menkes Buka Pertemuan WHO Asia Tenggara Bahas Penanggulangan Penyakit Tidak Menular**, <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/1422>, Kepala Pusat Komunikasi Publik, diakses pada tanggal 20 Januari 2012
- Arora, S., Ojham S. K., dan Vohora, D., 2009, **Characterisation of streptozotocin Induced Diabetes Mellitus in Swiss Albino Mice**, *Global Journal of Pharmacology*, 3 (2) : 81-84
- Barik, R., Jain, S., Qwatra, D., Joshi, A., Tripathi, G.S., dan Goyal, R., 2008, **Antidiabetic Activity of Aqueous Root Extract of Ichnocarpus frutescens in Streptozotocin-Nicotinamide Induced Type II Diabetes in Rats**, *Indian Journal of Pharmacology*, 40(1): 19-22
- Cartee, G. D., dan Funai, K., 2009, **Regulation and Roles of AS160 and TBC1D1 for Glucose Transport by Skeletal Muscle**, http://www.medscape.com/viewarticle/709988_4, diakses tanggal 6 Juli 2010
- Davidoff A. J., 2005, **Convergence of Glucose and Fatty Acid-induced Abnormal Myocardial Excitation-contraction Coupling and Insulin Signaling**, *Proceeding of the Australian Physiological Society*, 36: 45-53

Firdous, M., Koneri, R., Sarvaraidu, C. H., Harish, M., dan Shubhapriya, K. H., 2009, **NIDDM Antidiabetic Activity of Saponins of Momordica cymbalaria In Streptozotocin-Nicotinamide Mice**, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 3: 1460-1465

Gariaev, P. P., Kokaya, A. A., Gariaeva, L., Muldashev, E. R., Smelov, M. V., Tertishny, G. G., dan Ustinova, N. V., 2011, **Exploration of Wavegenetics and Wave Immunity**, *DNA Decipher Journal*, 1 (2) : 191-217

Genuis, S. J., 2007, **Fielding a Current Idea : Exploring The Public Health Impact of Electromagnetic Radiation**, *Journal of The Royal Institute of Public Health*, 4 : 1-5

Giancoli D. C., 2001, **Fisika**, ed.5, cet.2, Erlangga, Jakarta

Gross, J. L., 2007, **Inhaled Insulin for Diabetes Mellitus**, *Journal of Medicine The New England*, 356: 2106-2108

Ibrahim, B. S., 2011, **Penggunaan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi Rendah Untuk Terapi Diabetes Melitus**, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya

Isnaeni, W., 2006, Fisiologi Hewan, cet.1, Kanisius, Yogyakarta

Jamieson I.A., dan Holdstock P., 2010, **Electromagnetic Phenomena and Health: A Continuing Controversy**, *J IOP Conf. Ser.: Earth Environ.Sci*, 10: 1088-1315

Kaur, S., dan Kapil, U., 2010, **Impaired Glucose Tolerance and Diabetes Mellitus in Obese Children**, *Indian Pediatrics of Medical Science*, 47: 362-364

Khanna, P., Bhansali, S., Strom, J. A., dan Malone, J.I., 2008, **Microneedle-Based Automated Therapy for Diabetes Mellitus**, *Journal of Diabetes Science and Technology*, 2 (6): 1122-1129

Kim, C., Cheng, Y. J., dan Beckles, G. L., 2008, **Inflammation Among Women With a History of Gestational Diabetes Mellitus and Diagnosed Diabetes in The Third National Health and Nutrition Examination Survey**, *Diabetes Care*, 31: 1386-1388

Kumar, S., Kumari, A., dan Murarka, S., 2009, **Lifestyle Factors in Deteriorating Male Reproductive Health**, *Indian Journal of Experimental Biology*, 47: 15-624

Lai, H., dan Singh, N. P., 2010, **Medical Application of Electromagnetic Fields**, IOP Publishing, United Kingdom, p:1-7

Marks, A.D. and Dawn B, M., 2000, **Biokimia Kedokteran Dasar : Sebuah Pendekatan Klinis**, cet.1, EGC, Jakarta

Martens, G.W., Arikan, M. C., Lee, J., Ren, F., Kornfeld, H., dan Greiner, D., 2007, **Tuberculosis Susceptibility of Diabetic Mice**, *Am Journal Respiration Cell Molecular Biology*, 37: 518-524

Matthaei, S., 2000, **Pathophysiology and Pharmacological Treatment of Insulin Resistance**, *Endocrine Review*, 21: 585-618

Mealey, B. L., dan Oates, T.W., 2006, **Diabetes Mellitus and Periodontal Disease a Commisioned Review**, *Journal Periodontology*, 77:1289-1290

Mealey, B. L., dan Ocampo, G. L., 2007, **Diabetes Mellitus and Periodontal Disease**, *Journal Periodontology 2000*, 44:127-153

Meliani, N., Dib, M. E. A., Allali, H., dan Tabti, B., 2011, **Hypoglycaemic Effect of Berberis vulgaris L. In Normal and Streptozotocin Induced Diabetic Rats**, *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2011:468-471

Moazezi, Z., Ayrapetyan, S., dan Hojjati, S. M. M., 2008, **Low Intensity Milimeter Wave as a Potential Tool in Treatment of Diabetic Sensorymotor Polyneuropathy**, *Journal of International Dental and Medical Disorders*, 1 (1) : 50-55

Mohd, M., Alam, K. S., Mohd, A., Abishek, M., dan Aftab, A., 2009, **Antidiabetic Activity of The Aqueous Extract of Annona Squamosa In Streptozotocin Induced Hyperglycemic Rats**, *The Pharma Research*, 2:59-63

Montgomery, M. P., Kame, F., Sandler, D. P., Saldana, T. M., dan Alavanja, M. C. R., 2010, **Incident Diabetes and Pesticide Exposure among Licensed Pesticide Applicators : Agricultural Health Study 1993-2003**, *Am J Epidemiol*, 167 (10): 1235-1246

Moussa, S. A., 2009, **Oxidative Stress In Rats Exposed To Microwave Radiation**, *Romanian Journal Biophys*, 19: 149-158

Nugroho, A. E., 2006, **Hewan Percobaan Diabetes Mellitus : Patologi dan Mekanisme Aksi Diabetogenik**, *Jurnal Biodiversitas*, 7(4): 378-382

Obrosova, I. G., Drel, V. R., Kumagai, A. K., Szabo, C., Pacher, P., dan Stevens, M. J., 2006. **Early Diabetes Induced Biochemical Changes In The Retina : Comparison of Rat and Mouse Models**, *Diabetologia*, 49: 2525-2533

Parks, M., dan Rosebraugh, C., 2010, **Weighing Risks and Benefits of Liraglutide- The FDA's Review of a New Antidiabetic Therapy**, *The New England Journal of Medicine*, 10:1-3

Riaz, S., 2009, **Review: Diabetes Mellitus**, *Journals of Scientific Research and Essay*, 4 (5): 367-373

Ridwan, M., dan Gotera, W., 2009, **Pengaruh Insulin Terhadap Fungsi Kardiovaskular**, *Jurnal Penyakit Dalam*, 10 (2): 148-155

Rodbard, H. W., Jellinger, P. S., Bloomgarden, Z. T., Davidson, J. A., Einhorn, D., Garber, A. J., Gavin, J. R., Grunberger, G., Handelsman, Y., Horton, E. S., Lebovitz, H., Levy, P., Moghissi, E. S., dan Schwartz, S. S., 2009, **AACE/ACE Glycemic Control Algorithm Consensus Panel**, *Endocrine Practice*, 15 (6): 541-558

Ruskar A. G. N., 2010, **Kajian Efektivitas Streptozotocin Dalam Induksi Tikus Putih Diabetik**, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya, Hal: 18-19

- Saha, B. K., 2009, **Hypoglycemic Activity of Lagerstroemia speciosa L. Extract on Streptozotocin Induced Diabetic Rat : Underlying Mechanism of Action**, *Journal of The Bangladesh Pharmacological*, 4: 79-83
- Salvi, G. E., Carollo-Bittel, B., dan Lang, N. P., 2008, **Effect of Diabetes Mellitus on Periodontal and Peri-implant Conditions: Update on Associations and Risks**, *Journal Clinical Periodontal*, 35(8): 398-409
- Selvan, V. T., Manikandan, L., Senthil, K. G. P., Suresh, R., Kakoti, B. B., Gomathi, P., Kumar, D. A., Saha, P., Gupta, M., dan Mazumder, U. K., 2008, **Antidiabetic and Antioxidant Effect of Methanol Extract of Artanema sesamoides in Streptozotocin Induced Diabetic Rats**, *International Journal of Applied Research in Natural Products*, 1: 25-33
- Shukla, R., Bhonde, R. R., Padhye, S., Modak, M., dan Ghaskadbi, S. S., 2007, **Bis(quercetinato) oxovanadium IV Reverse Metabolic Changes in Streptozotocin- Induced Diabetic Mice**, *The Review of Diabetic Studies*, 4: 33-42
- Silvestre, F. J., Miralles, L., Llambes, F., Bautista, D., Sola-Izquierdo, E., dan Hernandez-Mijares, A., 2009, **Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontal Disease: Relationship to Different Clinical Variables**, *Journal Medicina Oral Patol Oral Cir Bucal.*, 14 (4): E175-E179
- Srinivasan, K., dan Ramarao, P., 2007, **Animal Models in Type 2 Diabetes Research : An Overview**, *Indian Journal Medical Research*, p: 451-472
- Tabit, C. E., Chung, W. B., Hamburg, N. M., dan Vita, J. A., 2010, **Endothelial Dysfunction in Diabetes Mellitus : Molecular Mechanism and Clinical Implication**, *Rev. Endocrin Metabolism Disorder*, 11: 61-74
- Widodo, A. M., 2002, **Metabolisme / Regulasi Ion Kalsium Intrasel dan Peranannya Pada Fisiologi Sel dan Patologi**, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang, Hal: 1-22
- Zhang, R., dan Naughton, D. P., 2010, **Vitamin D in Health and Disease : Current Perspectives**, *Nutrition Journal*, 9: 1-13

Lampiran 1. Ringkasan Penelitian

PENGARUH PENGGUNAAN MATRAS ELEKTROMAGNETIK TERHADAP TOLERANSI GLUKOSA PADA TIKUS PUTIH (*Rattus novergicus*) DIABETIK TIPE II

Suhariningsih ⁽²⁾, Dwi Winarni ⁽¹⁾, I.B. Rai Pidada ⁽¹⁾, Dwi Esti Ayu Rosandria ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departemen Biologi, ⁽²⁾Departemen Fisika, Fakultas Sains dan Teknologi

Universitas Airlangga, Surabaya 60115

Email: dwiwinarni44@gmail.com

ABSTRACT

*This study aimed to evaluate the effect of electromagnetic mattress with various frequency of electric field generator in glucose tolerance test of type 2 diabetic rats (*Rattus novergicus*). Type 2 diabetes was induced by intra-peritoneal injection (i.p.) of streptozotocin (STZ) at a dose of 100 mg / kg bw i.p., 15 minute before the intra-peritoneal administration of nicotinamide (240 mg / kg bw, i.p.). Rats were divided into 2 groups which first group was 12 rats in control group (K) without induced by STZ and the other was 16 diabetic rats in treatment group (D). These groups were divided further into subgroups. Control group had subgroups K15, K30, K60 and diabetic group had subgroups D15, D30, D60, and D0. Fifteen, 30, and 60 denoted the frequency was used in this study, with 0 for treatment without mattress. Mattress treatment was given everyday for one hour until 28 days. Glucose tolerance test was done at day 28, by giving D-glucose (2 g / kg bw, p.o.) orally to 12 hours fasted rats after that measured blood glucose levels at 0, 30, 60, 90, and 120 minutes. The result of this study showed that use of electromagnetic mattress could reduce blood glucose levels but couldn't improve tolerance of cell to glucose.*

Key words: diabetes mellitus, streptozotocin, ***Rattus novergicus***, glucose tolerance test, electromagnetic mattress

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolism yang memiliki ciri yaitu kadar glukosa tinggi secara tidak normal dalam darah. Pada normalnya glukosa dalam plasma darah manusia berada pada kisaran 55-165 mg / dL selama 24 jam. Hormon insulin adalah pengatur utama dari keseimbangan glukosa juga memainkan peran penting dalam metabolisme lemak dan protein. Produksi dan sekresi dari insulin meningkat bersamaan dengan masuknya makanan serta menurun dengan berkurangnya asupan makanan. Hormon insulin ini memiliki pengaruh utama pada jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati (sel target). Diabetes melitus dibedakan menjadi tipe I dan tipe II dimana tipe I merupakan hasil respon sel atas kehancuran sel beta, biasanya dimulai dengan kehilangan keseluruhan sekresi insulin. Diabetes melitus tipe II tetap memiliki sel beta (sel beta tidak hancur), sekresi insulin tetap ada dan mengalami perubahan produksi hormon insulin. Pada awal penyakit DM tipe II ini, produksi insulin meningkat menghasilkan hiperinsulinemia (peningkatan sekresi insulin), sedangkan pada perkembangan selanjutnya hormon insulin menjadi berkurang sehingga pasien kekurangan hormon insulin. Kekurangan hormon insulin berkaitan dengan resistensi insulin (ketidakpekaan jaringan terhadap insulin) pada permukaan sel target yaitu jaringan otot, jaringan lemak dan jaringan hati (Mealey dan Ocampo, 2007). Pemberian STZ dan nicotinamide pada penelitian ini mengakibatkan defosforilasi pada reseptor hormon insulin di membran sel target sehingga GLUT 4 (*Glucose Transporter 4 / Pembawa Glukosa 4*) tidak dapat muncul ke permukaan sel target. Dengan demikian transport (pengiriman) glukosa dari luar sel target ke dalam sel menurun. Penurunan kadar glukosa yang dapat masuk ke dalam sel mengakibatkan keadaan hiperglikemia (kadar glukosa darah tinggi) di luar sel. Kondisi ini mengakibatkan peningkatan viskositas darah dan penurunan laju alir darah (Matthaei, 2000).

Gelombang elektromagnetik merupakan salah satu alternatif non obat-obatan yang digunakan untuk penyembuhan penyakit. Gelombang tersebut tidak hanya bermanfaat bagi permukaan tubuh seperti kulit dan otot juga dapat mempengaruhi tingkat sel (Jamieson dan Holdstock, 2010). Selain itu, telah diproduksi berbagai macam pula bentuk pengobatan dengan menggunakan magnet dan gelombang elektromagnetik. Salah satu bentuk produk yang ditawarkan oleh banyak jenis produsen adalah matras elektromagnetik yang dianggap dapat mengurangi kadar glukosa darah penderita DM. Gelombang elektromagnetik pada sel hidup mengakibatkan depolarisasi membran sel target. Depolarisasi membran membuat ion kalsium dikeluarkan dari retikulum sarkoplasmik dan meningkatkan kadar Ca^{2+} dalam sel target (Widodo, 2002). Peningkatan kadar ion kalsium tersebut dapat menyebabkan peningkatan GLUT 4 yang muncul ke permukaan sel target. Peningkatan kadar GLUT 4 di permukaan sel target meningkatkan transpor glukosa dari darah ke dalam sel (intrasel) sehingga mampu menurunkan kadar glukosa darah (Cartee dan Funai, 2009).

METODE PENELITIAN

Bahan

Hewan coba tikus putih (*Rattus novergicus*) sebanyak 28 ekor diperoleh dari Laboratorium Hewan Coba Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya, streptozotocin (STZ) dosis tunggal 100 mg / kg BB dan nicotinamide atau vitamin B3 dari Nacalai Tesque, Inc. (Kyoto, Jepang) sekitar 240 mg / kg BB, buffer asam sitrat pH 4.5, asam sitrat monohidrat, NaOH, *D-glucose* sebanyak 2 g / kg BB, pewarna asam pikrat, *phosphate buffered saline* (PBS)

Peralatan

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kandang tikus (bak ukuran 20 x 40 cm) beserta botol minum, *disposable syringe* 1 ml, jarum kanula, neraca Ohauss, matras elektromagnetik dengan berbagai frekuensi pembangkit medan listrik dari Laboratorium Biofisika Departemen Fisika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya (ukuran 2 x 1 m), jarum lanset, *glucometer* (Accu-Chek), *oxidase peroxidase reactive strips*, gelas ukur 50 ml, gelas ukur 10 ml, pipet volume, tabung reaksi, spatula, gelas ukur, pH meter, *aluminium foil*, dan sarung tangan.

Cara Kerja

Induksi diabetes melitus tipe II pada hewan coba

Induksi DM pada tikus putih jantan dilakukan dengan cara memberikan nicotinamide sekitar 240 mg / kg BB yang dilarutkan dalam cairan PBS 10 menit kemudian diberikan streptozotocin / STZ secara intra-peritoneal selama 15 menit disuntikkan dosis tunggal sebanyak 100 mg / kg BB pada tikus putih jantan yang sudah dipuaskan semalam antara 8-12 jam (Firdous, *et. al.*, 2009; Arora, *et. al.*, 2009; Ruskar, 2010).

Pengelompokan dan perlakuan terhadap hewan coba

Pembagian hewan coba yaitu :

Kelompok K : kelompok kontrol tanpa induksi STZ dan nicotinamide yang dibagi menjadi subkelompok – subkelompok yaitu K15 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz, K30 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz, dan K60 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz.

Kelompok D : kelompok diabetik (menderita DM) dengan induksi STZ dan nicotinamide yang dibagi menjadi subkelompok – subkelompok yaitu D15 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz, D30 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz, dan K60 adalah subkelompok yang diberi perlakuan matras elektromagnetik

dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz, serta D0 adalah subkelompok tanpa diberi perlakuan matras.

Uji toleransi glukosa darah puasa pada hewan coba

Setelah 7 hari, hewan menunjukkan kadar glukosa darah lebih dari 126 mg/dL dianggap diabet. Kadar glukosa darah diukur dengan glucometer sekali uji (Accu-check) dan *glucose oxidase-peroxidase reactive strips* selama uji toleransi glukosa per oral (*Oral Glucose Tolerance Test/ OGTT*) pada hari ke-1 dan ke-28. Uji kadar glukosa darah puasa ini dihitung untuk selang waktu 0, 30, 60, 90, dan 120 menit. Selama penelitian, berat badan tikus diukur setiap hari dan perubahan berat badan juga dihitung. Setelah melakukan pengamatan, data secara statistik dihitung dengan uji Kolmogorov-Smirnov. Data distribusi normal diuji dengan uji t 2 sampel dependen dan uji t 2 sampel independen menggunakan SPSS versi 17. Hasil dianggap signifikan saat $p<0,05$.

Uji Statistik

Data yang diperoleh yaitu berupa kadar glukosa darah puasa hasil uji toleransi glukosa di awal perlakuan / menit ke-0 awal (mg/dL) dan di akhir perlakuan. Pemberian perlakuan matras setiap hari selama satu jam dan sebelum uji toleransi glukosa dilakukan. Kemudian hari terakhir (ke-28), dilakukan lagi uji toleransi glukosa dengan hasil berupa kadar glukosa darah puasa di akhir perlakuan / menit ke-0 akhir, menit ke-30, menit ke-60, menit ke-90, dan menit ke-120 (mg/dL). Lalu data yang diperoleh, dilakukan analisis secara kuantitatif dengan melakukan serangkaian uji statistik menggunakan program SPSS 17.0 for Windows XP. Terlebih dahulu, data kadar glukosa darah puasa dari hasil uji toleransi glukosa diuji normalitasnya dengan uji Kolmogorov-Smirnov. Kemudian analisis data dilanjutkan dengan uji t 2 sampel dependen (*dependent t test*) dan uji t 2 sampel independen (*independent t test*) dengan tingkat signifikansi 0,05 ($p=0,05$) dan taraf kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$).

HASIL DAN PEMBAHASAN

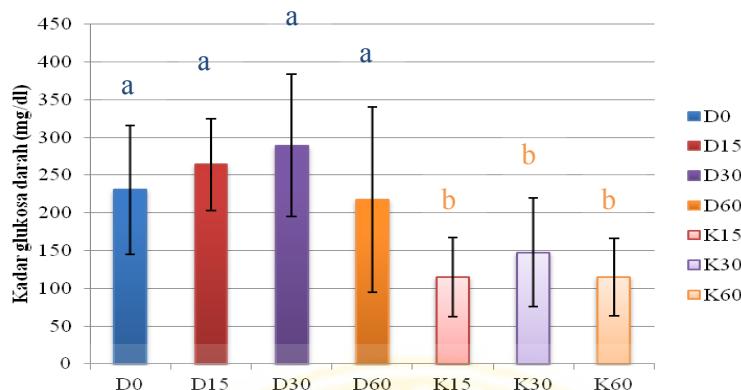
Tabel 4.1. Hasil uji toleransi glukosa pada menit ke-0 di awal penelitian dan selang waktu 30 menit di akhir penelitian pada berbagai subkelompok perlakuan

Sub kelompok (n=4)	Rerata kadar glukosa (mg/dL) pada menit ke- (x ± SD)					
	Waktu (menit)	0 awal	0 akhir	30	60	90
D0	230.5 ± 84.9	345.25 ± 107.4	351 ± 120.1	337.5 ± 122.8	256 ± 17.2	242.75 ± 47.7
D15	264.25 ± 60.8	130.75 ± 121.3	320.5 ± 104.8	322.75 ± 107.3	305.5 ± 26.2	281.25 ± 89.7
D30	289.5 ± 94.7	164.25 ± 136.4	281.25 ± 149.2	227.75 ± 106.7	215.25 ± 25.4	176.25 ± 80.3
D60	217.67 ± 113.6	293.67 ± 118.8	352.33 ± 88.3	261.67 ± 67.1	289.67 ± 16.3	269.33 ± 151.2
K15	115 ± 12.5	97.5 ± 50.9	125.75 ± 46.6	116.75 ± 34.7	102.75 ± 17.2	113 ± 8.7
K30	147.75 ± 34.1	95.5 ± 67.8	101.75 ± 66.1	102.25 ± 66.8	99.75 ± 16.4	96.5 ± 12.4
K60	115 ± 4.5	90.25 ± 54.3	119 ± 52.9	109.25 ± 45.7	102 ± 23.5	94.75 ± 4.4

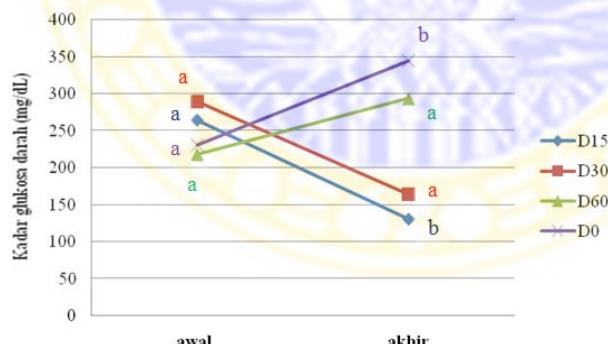
Keterangan : 0 awal = waktu di awal penelitian pada menit ke-0, 0 akhir = waktu di akhir penelitian pada menit ke-0, D0 = subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabetes frekuensi 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes frekuensi 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes frekuensi 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol frekuensi 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol frekuensi 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol frekuensi 60 kHz

Dari Tabel 4.1. dapat dilihat bahwa dilakukan pengukuran, kadar glukosa darah puasa setelah uji toleransi sel terhadap glukosa (0 akhir) menunjukkan adanya penurunan kadar glukosa beberapa subkelompok diabetes yaitu D15 & D30. Pada waktu menit ke-30, glukosa dalam darah meningkat karena masuknya glukosa per oral dalam menit ke-0 akhir pada semua subkelompok diabetes dan kontrol. Hasil rerata kadar glukosa darah puasa antara subkelompok diabetes dengan kontrol pada Gambar 4.1. menunjukkan kenaikan yang berbeda bahkan cukup tinggi pada kelompok diabetes (D0,D15,D30,D60) setelah induksi STZ dan rendahnya kadar glukosa darah puasa kelompok kontrol (K15,K30,K60) pada awal penelitian ini. Hasil uji t 2 sampel independen (*independent t test*) pada subkelompok diabetes dengan kontrol dalam Gambar 4.2. menunjukkan ada beda bermakna di awal perlakuan ini. Sedangkan pada subkelompok diabetes hasil uji t 2 sampel independen pula menunjukkan tidak ada beda bermakna. Hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) pada Gambar 4.2. menunjukkan beda bermakna antara tikus subkelompok diabetes menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 15 kHz (D15) dan subkelompok diabetes tanpa matras (D0) pada sebelum dan setelah perlakuan di atas matras. Kadar glukosa darah antar waktu selama uji toleransi glukosa dihitung menggunakan uji t 2 sampel dependen dalam Gambar 4.3. pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 15 kHz (K15) lebih rendah daripada subkelompok diabetes

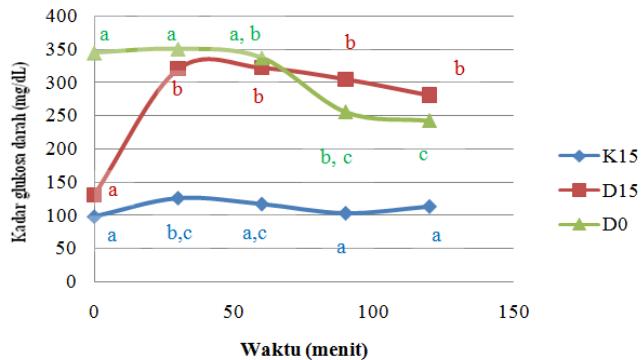
yang juga mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi sama.



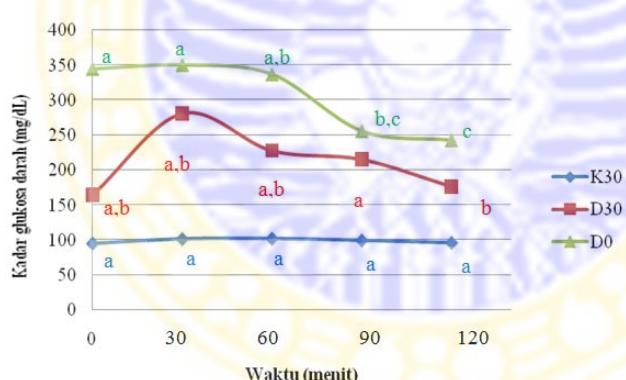
Gambar 4.1. Diagram batang kadar glukosa darah puasa subkelompok diabetes dan kontrol setelah induksi dengan STZ – nicotinamide. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t sampel independen (*independent t test*) pada $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, K15 = subkelompok kontrol matras 15 kHz, K30 = subkelompok kontrol matras 30 kHz, K60 = subkelompok kontrol matras 60 kHz



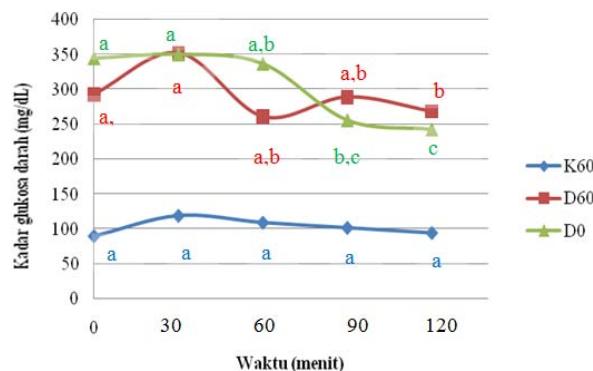
Gambar 4.2. Grafik perubahan kadar glukosa sebelum dan setelah perlakuan di atas matras berbagai frekuensi pembangkit medan listrik terhadap subkelompok diabetes tanpa perlakuan di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t sampel dependen (*paired t test*) pada $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz



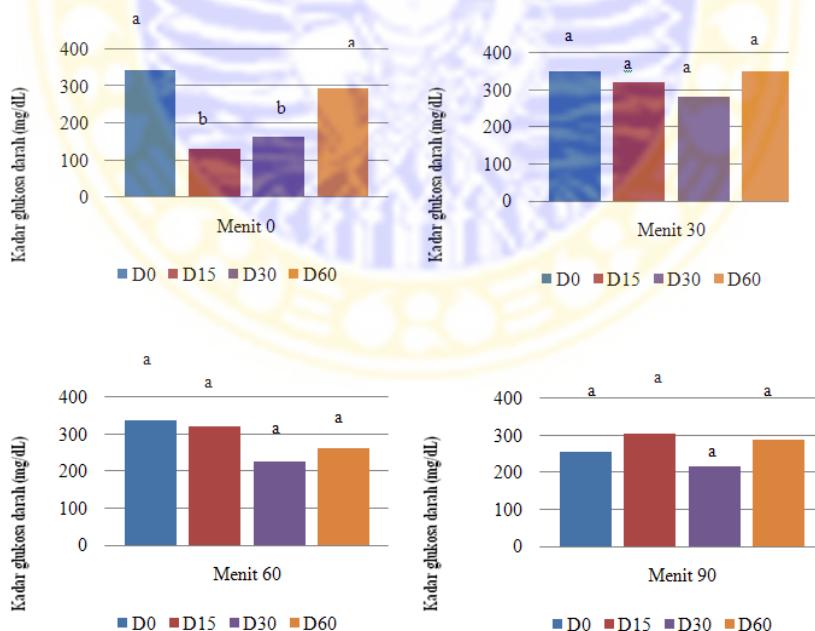
Gambar 4.3. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, K15 = subkelompok kontrol matras 15 kHz

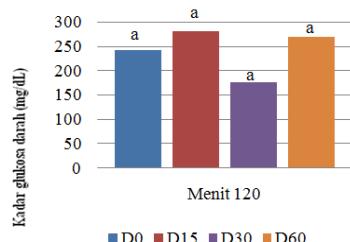


Gambar 4.4. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, K30 = subkelompok kontrol matras 30 kHz



Gambar 4.5. Grafik perubahan kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada berbagai perlakuan di atas matras untuk pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz di atas matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t dari 2 sampel dependen (*paired t test*) dengan $\alpha = 0,05$. D0 = subkelompok diabetes non matras, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, K60 = subkelompok kontrol matras 60 kHz





Gambar 4.6. Diagram perbedaan kadar glukosa darah selama hasil uji toleransi sel terhadap glukosa pada menit ke-0, ke-30, ke-60, ke-90, dan ke-120 antara pembangkit medan listrik berbagai frekuensi pada matras dengan tanpa perlakuan matras. Huruf sama dengan warna sama menunjukkan beda tidak bermakna dari hasil uji t dari 2 sampel independen (*independent t test*) pada $\alpha=0,05$. D15 = subkelompok diabetes matras 15 kHz, D30 = subkelompok diabetes matras 30 kHz, D60 = subkelompok diabetes matras 60 kHz, D0 = subkelompok diabetes non matras

Dari Gambar 4.4., kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 30 kHz (K30) menunjukkan beda tidak bermakna dengan menit lainnya. Pada 30 menit di awal, subkelompok diabetes dengan perlakuan matras (D30) mengalami kenaikan rerata kadar glukosa darah dan menit berikutnya terus mengalami penurunan. Kadar glukosa darah subkelompok diabetes ini (D30) ada di bawah subkelompok diabetes yang tidak mendapatkan perlakuan matras (D0). Dari Gambar 4.5., kadar glukosa darah selama uji toleransi glukosa pada subkelompok kontrol yang mendapatkan perlakuan di atas matras dengan pembangkit medan listrik untuk frekuensi 60 kHz (K60) menunjukkan beda tidak bermakna dengan menit lainnya. Pada 30 menit di awal, subkelompok diabetes dengan perlakuan matras (D60) mengalami kenaikan rerata kadar glukosa darah dan menit berikutnya menurun lalu meningkat di atas subkelompok diabetes yang tidak mendapatkan perlakuan matras (D0). Dapat dilihat pada Gambar 4.6. Hasil uji t 2 sampel independen menunjukkan bahwa subkelompok diabetes (D0, D15, D30, D60) tidak ada beda bermakna pada menit ke-30 hingga menit ke 120, tetapi terdapat beda bermakna pada menit ke-0 yaitu subkelompok D15 (D0-D15, D15-D60) dan subkelompok D30 (D0-D30, D30-D60).

Pembahasan

Menurut penelitian Shukla, *et. al.* (2007), bahwa penggunaan zat diabetogen dapat mengakibatkan terjadinya penyakit DM tipe II dengan ditandai peningkatan kadar glukosa darah / hiperglikemia setelah uji toleransi glukosa. Pada penelitian ini, hanya mengamati perubahan kadar glukosa darah pada waktu setelah puasa dan kadar glukosa darah saat melakukan uji toleransi glukosa (*glucose tolerance test / GTT*). Peningkatan kadar glukosa darah puasa terjadi

pada hewan coba kelompok diabetes (D0, D15, D30, dan D60). Antara subkelompok dalam kelompok diabetes menunjukkan hasil kadar glukosa darah puasa yang tidak ada beda bermakna pada menit ke-0 di awal uji toleransi glukosa (0 awal) dapat dilihat pada Gambar 4.1. Sedangkan menunjukkan hasil kadar glukosa darah puasa yang beda bermakna pada menit ke-0 di akhir uji toleransi glukosa (0 akhir) dapat dilihat pada Gambar 4.2.

Pengaruh matras elektromagnetik menunjukkan kadar glukosa darah puasa beda bermakna pada subkelompok D15 dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz saat menit ke-0 di akhir penelitian dibandingkan awal penelitian (Gambar 4.2.) setelah dilakukan uji $t \geq 2$ sampel dependen. Penurunan kadar glukosa darah puasa pada subkelompok D15 berbeda dengan kenaikan kadar glukosa darah puasa pada subkelompok D0 yang tidak mendapatkan perlakuan matras. Hasil dari penelitian ini sesuai dengan pendapat yang dikemukakan oleh Kaur dan Kapil (2010) bahwa anak – anak India yang memiliki glukosa darah puasa dengan nilai lebih dari 126 mg / dL dianggap menderita penyakit DM tipe II.

Pengaruh matras elektromagnetik pada saat dilakukan uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 kHz menunjukkan bahwa menggunakan uji $t \geq 2$ sampel dependen pada subkelompok D15 kadar glukosa darah semakin lama tidak memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok K15 dan subkelompok D0 terdapat beda bermakna (Gambar 4.3.). Dibandingkan dengan uji $t \geq 2$ sampel independen bahwa kadar glukosa darah subkelompok D0 dan D15 saling tidak beda bermakna, tetapi subkelompok D15 dan K15 terdapat beda bermakna. Uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 kHz menunjukkan bahwa menggunakan uji $t \geq 2$ sampel dependen pada subkelompok D30 kadar glukosa darah semakin lama memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok D0 dan subkelompok K30 terdapat beda tidak bermakna (Gambar 4.4.). Lalu uji toleransi glukosa yaitu dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 kHz menunjukkan bahwa menggunakan uji $t \geq 2$ sampel dependen pada subkelompok D60 kadar glukosa darah semakin lama memperlihatkan beda bermakna sama seperti subkelompok D0 dan subkelompok K60 terdapat beda tidak bermakna (Gambar 4.5.). Berikut hasil uji $t \geq 2$ sampel independen menunjukkan bahwa subkelompok diabetes (D0, D15, D30, D60) tidak ada beda bermakna pada menit ke-30 hingga menit ke 120, tetapi terdapat beda bermakna pada menit ke-0 yaitu subkelompok D15 (D0-D15, D15-D60) dan subkelompok D30 (D0-D30, D30-D60) dapat dilihat pada Gambar 4.6. Gambar hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Shukla, *et. al.* (2007) yaitu menunjukkan kurva yang kadar glukosa darah puasa meningkat pada hewan kelompok diabetes dibandingkan hewan kontrol dalam jangka waktu hingga 100 menit.

Dari hasil penelitian ini, dapat diperoleh informasi bahwa penggunaan matras elektromagnetik dengan pembangkit medan listrik berpengaruh signifikan dapat menurunkan kadar glukosa darah puasa yang tidak disertai dengan perbaikan toleransi sel terhadap glukosa tikus putih diabetik tipe II. Namun, data 28 hari yang diperoleh dalam penelitian ini hanya cukup untuk mengetahui pola uji toleransi glukosa pada hewan coba DM tipe II, belum cukup untuk mengetahui pengaruh jangka panjang matras terhadap toleransi sel penderita DM tipe II.

Untuk itu, perlu diadakan penelitian lanjutan untuk melengkapi data dengan waktu lebih lama.

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian ini diketahui bahwa penggunaan matras elektromagnetik pada tikus putih diabetik tipe II dengan pembangkit medan listrik berpengaruh signifikan pada penurunan kadar glukosa darah puasa, namun tidak disertai dengan perbaikan toleransi sel terhadap glukosa tikus putih. Kemudian disarankan bagi penderita DM tipe II yang menggunakan terapi matras elektromagnetik untuk memantau toleransi sel terhadap glukosa selain kadar glukosa darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Arora, S., Ojham S. K., dan Vohora, D., 2009, **Characterisation of streptozotocin Induced Diabetes Mellitus in Swiss Albino Mice**, *Global Journal of Pharmacology*, 3 (2) : 81-84
- Cartee, G. D., dan Funai, K., 2009, **Regulation and Roles of AS160 and TBC1D1 for Glucose Transport by Skeletal Muscle**,
http://www.medscape.com/viewarticle/709988_4, diakses tanggal 6 Juli 2010
- Firdous, M., Koneri, R., Sarvaraidu, C. H., Harish, M., dan Shubhapriya, K. H., 2009, **NIDDM Antidiabetic Activity of Saponins of Momordica cymbalaria In Streptozotocin-Nicotinamide Mice**, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 3: 1460-1465
- Jamieson I.A., dan Holdstock P., 2010, **Electromagnetic Phenomena and Health: A Continuing Controversy**, *J IOP Conf. Ser.: Earth Environ.Sci*, 10: 1088-1315
- Kaur, S., dan Kapil, U., 2010, **Impaired Glucose Tolerance and Diabetes Mellitus in Obese Children**, *Indian Pediatrics of Medical Science*, 47: 362-364
- Matthaei, S., 2000, **Pathophysiology and Pharmacological Treatment of Insulin Resistance**, *Endocrine Review*, 21: 585-618
- Mealey, B. L., dan Ocampo, G. L., 2007, **Diabetes Mellitus and Periodontal Disease**, *Journal Periodontology 2000*, 44:127-153
- Ruskar A. G. N., 2010, **Kajian Efektivitas Streptozotocin Dalam Induksi Tikus Putih Diabetik**, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga Surabaya, Hal: 18-19
- Shukla, R., Bhonde, R. R., Padhye, S., Modak, M., dan Ghaskadbi, S. S., 2007, **Bis(quercentinato) oxovanadium IV Reverse Metabolic Changes in Streptozotocin- Induced Diabetic Mice**, *The Review of Diabetic Studies*, 4: 33-42

Widodo, A. M., 2002, **Metabolisme / Regulasi Ion Kalsium Intrasel dan Peranannya Pada Fisiologi Sel dan Patologi**, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang, Hal: 1-22



Lampiran 2

Hasil uji toleransi glukosa antara subkelompok perlakuan

Subkelompok	Ulangan ke-	Kadar gula pada menit ke-				
		0	30	60	90	120
D0	1	272	265	277	162	248
	2	352	372	384	208	186
	3	339	344	313	288	235
	4	418	423	376	366	302
	rerata	345.25	351	337.5	256	242.75
D15	1	107	249	299	272	306
	2	125	273	254	280	156
	3	106	281	300	279	294
	4	185	479	438	391	369
	rerata	130.75	320.5	322.75	305.5	281.25
D30	1	99	406	302	321	265
	2	127	111	115	115	96
	3	357	267	257	261	222
	4	74	341	237	164	122
	rerata	164.25	281.25	227.75	215.25	176.25
D60	1	388	423	304	359	310
	2	152	161	143	126	102
	3	341	473	338	384	396
	4	-	-	-	-	-
	rerata	293.67	352.33	261.67	289.67	269.33
K15	1	87	124	125	108	116
	2	98	130	121	100	118
	3	113	119	100	103	100
	4	92	130	121	100	118
	rerata	97.5	125.75	116.75	102.75	113
K30	1	83	97	97	82	82
	2	102	97	113	132	112
	3	102	103	97	107	94
	4	95	110	102	78	98
	rerata	95.5	101.75	102.25	99.75	96.5
K60	1	90	119	125	120	98
	2	107	111	98	91	92
	3	107	141	114	100	90
	4	57	105	100	97	99
	rerata	90.25	119	109.25	102	94.75

Keterangan :

D0 = subkelompok diabet tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, D30 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, D60 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz, K15 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, K30 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, dan K60 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz.



Lampiran 3

Hasil uji toleransi glukosa pada menit ke-0 di awal penelitian dan selang waktu 30 menit di akhir penelitian pada berbagai subkelompok perlakuan

rerata kadar gula (mg/dL) pada menit ke-						
Subkelompok	Waktu (menit)					
	0 awal	0 akhir	30	60	90	120
D0	230.5	345.25	351	337.5	256	242.75
D15	264.25	130.75	320.5	322.75	305.5	281.25
D30	289.5	164.25	281.25	227.75	215.25	176.25
D60	217.67	293.67	352.33	261.67	289.67	269.33
K15	115	97.5	125.75	116.75	102.75	113
K30	147.75	95.5	101.75	102.25	99.75	96.5
K60	115	90.25	119	109.25	102	94.75

Keterangan :

0 awal = waktu di awal penelitian pada menit ke-0, 0 akhir = waktu di akhir penelitian pada menit ke-0, D0 = subkelompok diabet tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, D30 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, D60 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz, K15 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, K30 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, dan K60 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz.

Lampiran 4

Hasil uji t 2 sampel bebas / independen antar waktu selama uji toleransi glukosa antara subkelompok hewan coba kontrol, diabet tanpa perlakuan di atas matras, dan diabet menggunakan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi yaitu 15KHz, 30KHz, 60KHz

Nilai p (Sig.) Hasil Uji t sampel bebas					
Subkelompok	Waktu (menit)				
	0	30	60	90	120
D0-D15	0.001	0.644	0.766	0.389	0.477
D15-K15	0.138	0.035	0.002	0.006	0.010
D0-D30	0.045	0.367	0.060	0.552	0.204
D30-K30	0.369	0.066	0.020	0.085	0.140
D0-D60	0.261	0.502	0.168	0.725	0.692
D60-K60	0.242	0.284	0.347	0.303	0.325

Keterangan :

D0 = subkelompok diabet tanpa perlakuan di atas matras, D15 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, D30 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, D60 = subkelompok diabet menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz, K15 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 15 KHz, K30 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 30 KHz, dan K60 = subkelompok kontrol menggunakan perlakuan matras dengan pembangkit medan listrik frekuensi 60 KHz.

Lampiran 5

Uji Kolmogorov-Smirnov Data Subkelompok Perlakuan

A. Subkelompok D0

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	mnt0D0	mnt30D0	mnt60D0	mnt90D0	mnt120D0
N	4	4	4	4	4
Normal Parameters ^{a,b}					
Mean	345.25	351.00	337.5000	256.0000	242.7500
Std. Deviation	59.841	66.005	51.33225	89.93331	47.67512
Most Extreme Differences					
Absolute	.208	.208	.273	.203	.206
Positive	.205	.154	.183	.203	.206
Negative	-.208	-.208	-.273	-.148	-.185
Kolmogorov-Smirnov Z	.417	.416	.547	.406	.412
Asymp. Sig. (2-tailed)	.995	.995	.926	.996	.996

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

B. Subkelompok D15

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	mnt0D15	mnt30D15	mnt60D15	mnt90D15	mnt120D15
N	4	4	4	4	4
Normal Parameters ^{a,b}					
Mean	130.7500	320.5000	322.7500	305.5000	281.2500
Std. Deviation	37.20551	106.53794	79.77207	57.11100	89.74547
Most Extreme					
Differences					
Absolute	.311	.395	.362	.422	.306
Positive	.311	.395	.362	.422	.169
Negative	-.253	-.251	-.194	-.279	-.306
Kolmogorov-Smirnov Z	.623	.789	.724	.845	.613
Asymp. Sig. (2-tailed)	.833	.562	.670	.473	.847

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

C. Subkelompok D30

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		mnt0D30	mnt30D30	mnt60D30	mnt90D30	mnt120D30
N		4	4	4	4	4
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	164.2500	281.2500	227.7500	215.2500	176.2500
	Std. Deviation	130.31085	126.91303	79.93070	93.01030	80.31760
Most Extreme	Absolute	.363	.205	.296	.209	.250
Differences	Positive	.363	.163	.176	.209	.250
	Negative	-.244	-.205	-.296	-.189	-.216
Kolmogorov-Smirnov Z		.725	.411	.592	.418	.501
Asymp. Sig. (2-tailed)		.669	.996	.875	.995	.964

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

D. Subkelompok D60

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		mnt0D60	mnt30D60	mnt60D60	mnt90D60	mnt120D60
N		3	3	3	3	3
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	293.6667	352.3333	261.6667	289.6667	269.3333
	Std. Deviation	124.91731	167.57486	104.16493	142.28961	151.15996
Most Extreme	Absolute	.314	.330	.324	.354	.273
Differences	Positive	.225	.236	.232	.254	.201
	Negative	-.314	-.330	-.324	-.354	-.273
Kolmogorov-Smirnov Z		.544	.572	.562	.613	.472
Asymp. Sig. (2-tailed)		.928	.899	.910	.847	.979

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

E. Subkelompok K15

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	mnt0K15	mnt30K15	mnt60K15	mnt90K15	mnt120K15	
N	4	4	4	4	4	
Normal Parameters ^{a,,b}						
Mean	97.5000	125.7500	116.7500	102.7500	113.0000	
Std. Deviation	11.26943	5.31507	11.32475	3.77492	8.71780	
Most Extreme	Absolute	.232	.288	.396	.267	.385
Differences	Positive	.232	.212	.233	.267	.283
	Negative	-.176	-.288	-.396	-.233	-.385
Kolmogorov-Smirnov Z		.465	.576	.793	.534	.769
Asymp. Sig. (2-tailed)		.982	.894	.556	.938	.595

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

F. Subkelompok K30

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	mnt0K30	mnt30K30	mnt60K30	mnt90K30	mnt120K30	
N	4	4	4	4	4	
Normal Parameters ^{a,,b}						
Mean	95.5000	101.7500	102.2500	99.7500	96.5000	
Std. Deviation	8.96289	6.18466	7.54431	25.03830	12.36932	
Most Extreme	Absolute	.266	.279	.263	.261	.202
Differences	Positive	.234	.279	.263	.261	.202
	Negative	-.266	-.221	-.243	-.193	-.170
Kolmogorov-Smirnov Z		.532	.558	.526	.522	.403
Asymp. Sig. (2-tailed)		.940	.915	.944	.948	.997

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

G. Subkelompok K60

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		mnt0K60	mnt30K60	mnt60K60	mnt90K60	mnt120K60
N		4	4	4	4	4
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	90.2500	119.0000	109.2500	102.0000	94.7500
	Std. Deviation	23.57082	15.74802	12.68529	12.56981	4.42531
Most Extreme Differences	Absolute	.261	.250	.267	.313	.269
	Positive	.239	.250	.267	.313	.233
	Negative	-.261	-.187	-.188	-.191	-.269
Kolmogorov-Smirnov Z		.523	.500	.534	.626	.537
Asymp. Sig. (2-tailed)		.948	.964	.938	.827	.935

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Lampiran 11

Dokumentasi Penelitian



1. Matras elektromagnetik yang digunakan sebagai alat penelitian.



2. Kapasitansi matras elektromagnetik yang menghasilkan gelombang pembangkit dengan frekuensi 15 kHz, 30 kHz, dan 60 kHz.



3. Alat pengukur kadar glukosa darah (*glucometer*) dengan *reactive strip*.



4. Alat suntik (1), gelas ukur (2), *glucometer* (3), *reactive strip* (4), dan jarum lancet (5).



5. Bahan penelitian: nicotinamide (1), *D-glucose* (2), streptozotocin (3), buffer asam sitrat (4), dan PBS (5).



6. Tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan yang digunakan sebagai hewan coba dengan pemberian minum secara ad libitum.



7. Penimbangan berat badan tikus jantan di atas timbangan listrik.



8. Cara memegang tikus (proses awal) untuk pengukuran selanjutnya yaitu kadar glukosa darah dari ekor.



9. Penyuntikan ekor tikus jantan dengan jarum lancet.



10. Perlakuan per oral pemasukan *D-glucose* dengan menggunakan alat suntik yang ujungnya diberi pelindung logam (kanula).



(A)

(B)

11. *Reactive strips* sebelum (A) dan setelah pemakaian (B).



Lampiran 6

Uji *Paired-t Test* Data Tiap Subkelompok Perlakuan Antar Menit Selama Uji Toleransi Glukosa

A. Subkelompok D0 (Subkelompok Diabet Tanpa Matras)

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)	
					95% Confidence Interval of the Difference					
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper				
Pair 1	mnt0D0 - mnt30D0	-5.750	11.057	5.528	-23.344	11.844	-1.040	3	.375	
Pair 2	mnt0D0 - mnt60D0	7.75000	32.90770	16.45385	-44.61349	60.11349	.471	3	.670	
Pair 3	mnt0D0 - mnt90D0	89.25000	45.74841	22.87420	16.45408	162.04592	3.902	3	.030	
Pair 4	mnt0D0 - mnt120D0	102.50000	58.81893	29.40947	8.90595	196.09405	3.485	3	.040	
Pair 5	mnt30D0 - mnt60D0	13.50000	30.16068	15.08034	-34.49237	61.49237	.895	3	.437	
Pair 6	mnt30D0 - mnt90D0	95.00000	50.95750	25.47875	13.91525	176.08475	3.729	3	.034	
Pair 7	mnt30D0 - mnt120D0	108.25000	69.60544	34.80272	-2.50778	219.00778	3.110	3	.053	
Pair 8	mnt60D0 - mnt90D0	81.50000	78.22404	39.11202	-42.97190	205.97190	2.084	3	.129	
Pair 9	mnt60D0 - mnt120D0	94.75000	72.32969	36.16484	-20.34267	209.84267	2.620	3	.079	
Pair 10	mnt90D0 - mnt120D0	13.25000	68.51460	34.25730	-95.77201	122.27201	.387	3	.725	

B. Subkelompok D15 (Subkelompok Diabet Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 15 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)	
					95% Confidence Interval of the Difference					
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper				
Pair 1	mnt0D15 - mnt30D15	-189.75000	70.96654	35.48327	-302.67360	-76.82640	-5.348	3	.013	
Pair 2	mnt0D15 - mnt60D15	-192.00000	50.64254	25.32127	-272.58358	-111.41642	-7.583	3	.005	
Pair 3	mnt0D15 - mnt90D15	-174.75000	22.09638	11.04819	-209.91027	-139.58973	-15.817	3	.001	
Pair 4	mnt0D15 - mnt120D15	-150.50000	79.91871	39.95935	-277.66850	-23.33150	-3.766	3	.033	
Pair 5	mnt30D15 - mnt60D15	-2.25000	40.34332	20.17166	-66.44522	61.94522	-.112	3	.918	
Pair 6	mnt30D15 - mnt90D15	15.00000	49.75272	24.87636	-64.16768	94.16768	.603	3	.589	
Pair 7	mnt30D15 - mnt120D15	39.25000	87.64464	43.82232	-100.21218	178.71218	.896	3	.436	
Pair 8	mnt60D15 - mnt90D15	17.25000	30.90173	15.45086	-31.92154	66.42154	1.116	3	.346	
Pair 9	mnt60D15 - mnt120D15	41.50000	50.20292	25.10146	-38.38405	121.38405	1.653	3	.197	
Pair 10	mnt90D15 - mnt120D15	24.25000	70.44797	35.22399	-87.84844	136.34844	.688	3	.541	

C. Subkelompok D30 (Subkelompok Diabet Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 30 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)
				95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper		
Pair 1	mnt0D30 - mnt30D30	-117.00000	199.28037	99.64019	-434.09954	200.09954	-1.174	3 .325
Pair 2	mnt0D30 - mnt60D30	-63.50000	143.51887	71.75944	-291.87055	164.87055	-.885	3 .441
Pair 3	mnt0D30 - mnt90D30	-51.00000	137.04014	68.52007	-269.06144	167.06144	-.744	3 .511
Pair 4	mnt0D30 - mnt120D30	-12.00000	127.10888	63.55444	-214.25859	190.25859	-.189	3 .862
Pair 5	mnt30D30 - mnt60D30	53.50000	58.59181	29.29590	-39.73264	146.73264	1.826	3 .165
Pair 6	mnt30D30 - mnt90D30	66.00000	84.02777	42.01389	-67.70694	199.70694	1.571	3 .214
Pair 7	mnt30D30 - mnt120D30	105.00000	93.08061	46.54031	-43.11202	253.11202	2.256	3 .109
Pair 8	mnt60D30 - mnt90D30	12.50000	41.15418	20.57709	-52.98549	77.98549	.607	3 .586
Pair 9	mnt60D30 - mnt120D30	51.50000	43.09292	21.54646	-17.07046	120.07046	2.390	3 .097
Pair 10	mnt90D30 - mnt120D30	39.00000	15.25341	7.62671	14.72841	63.27159	5.114	3 .014

D. Subkelompok D60 (Subkelompok Diabet Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 60 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)
				95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper		
Pair 1	mnt0D60 - mnt30D60	-58.66667	64.82541	37.42697	-219.70190	102.36857	-1.567	2 .258
Pair 2	mnt0D60 - mnt60D60	32.00000	45.13314	26.05763	-80.11693	144.11693	1.228	2 .344
Pair 3	mnt0D60 - mnt90D60	4.00000	40.73082	23.51595	-97.18098	105.18098	.170	2 .881
Pair 4	mnt0D60 - mnt120D60	24.33333	70.11657	40.48182	-149.84588	198.51255	.601	2 .609
Pair 5	mnt30D60 - mnt60D60	90.66667	63.43763	36.62573	-66.92115	248.25448	2.475	2 .132
Pair 6	mnt30D60 - mnt90D60	62.66667	27.02468	15.60271	-4.46636	129.79969	4.016	2 .057
Pair 7	mnt30D60 - mnt120D60	83.00000	27.49545	15.87451	14.69751	151.30249	5.229	2 .035
Pair 8	mnt60D60 - mnt90D60	-28.00000	39.23009	22.64950	-125.45295	69.45295	-1.236	2 .342
Pair 9	mnt60D60 - mnt120D60	-7.66667	49.52104	28.59099	-130.68375	115.35041	-.268	2 .814
Pair 10	mnt90D60 - mnt120D60	20.33333	30.66486	17.70436	-55.84239	96.50906	1.148	2 .370

E. Subkelompok K15 (Subkelompok Kontrol Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 15 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
					95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	mnt0K15 - mnt30K15	-28.25000	15.06375	7.53188	-52.21979	-4.28021	-3.751	3	.033
Pair 2	mnt0K15 - mnt60K15	-19.25000	22.36627	11.18313	-54.83973	16.33973	-1.721	3	.184
Pair 3	mnt0K15 - mnt90K15	-5.25000	12.89380	6.44690	-25.76691	15.26691	-.814	3	.475
Pair 4	mnt0K15 - mnt120K15	-15.50000	19.36492	9.68246	-46.31390	15.31390	-1.601	3	.208
Pair 5	mnt30K15 - mnt60K15	9.00000	8.16497	4.08248	-3.99228	21.99228	2.205	3	.115
Pair 6	mnt30K15 - mnt90K15	23.00000	8.08290	4.04145	10.13830	35.86170	5.691	3	.011
Pair 7	mnt30K15 - mnt120K15	12.75000	4.57347	2.28674	5.47258	20.02742	5.576	3	.011
Pair 8	mnt60K15 - mnt90K15	14.00000	11.48913	5.74456	-4.28176	32.28176	2.437	3	.093
Pair 9	mnt60K15 - mnt120K15	3.75000	3.77492	1.88746	-2.25674	9.75674	1.987	3	.141
Pair 10	mnt90K15 - mnt120K15	-10.25000	10.01249	5.00625	-26.18211	5.68211	-2.047	3	.133

F. Subkelompok K30 (Subkelompok Kontrol Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 30 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
					95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	mnt0K30 - mnt30K30	-6.25000	9.84463	4.92231	-21.91500	9.41500	-1.270	3	.294
Pair 2	mnt0K30 - mnt60K30	-6.75000	8.34166	4.17083	-20.02345	6.52345	-1.618	3	.204
Pair 3	mnt0K30 - mnt90K30	-4.25000	19.51709	9.75854	-35.30604	26.80604	-.436	3	.693
Pair 4	mnt0K30 - mnt120K30	-1.00000	7.52773	3.76386	-12.97829	10.97829	-.266	3	.808
Pair 5	mnt30K30 - mnt60K30	-.50000	10.87811	5.43906	-17.80950	16.80950	-.092	3	.933
Pair 6	mnt30K30 - mnt90K30	2.00000	28.71701	14.35851	-43.69517	47.69517	.139	3	.898
Pair 7	mnt30K30 - mnt120K30	5.25000	13.72042	6.86021	-16.58225	27.08225	.765	3	.500
Pair 8	mnt60K30 - mnt90K30	2.50000	20.30599	10.15300	-29.81137	34.81137	.246	3	.821
Pair 9	mnt60K30 - mnt120K30	5.75000	6.29153	3.14576	-4.26123	15.76123	1.828	3	.165
Pair 10	mnt90K30 - mnt120K30	3.25000	17.57603	8.78801	-24.71738	31.21738	.370	3	.736

G. Subkelompok K60 (Subkelompok Kontrol Pada Matras Dengan Pembangkit Medan Listrik Frekuensi 60 KHz)

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)
				95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper		
Pair 1	mnt0K60 - mnt30K60	-28.75000	18.35529	9.17764	-57.95736	.45736	-3.133	3 .052
Pair 2	mnt0K60 - mnt60K60	-19.00000	24.22120	12.11060	-57.54134	19.54134	-1.569	3 .215
Pair 3	mnt0K60 - mnt90K60	-11.75000	27.40286	13.70143	-55.35406	31.85406	-.858	3 .454
Pair 4	mnt0K60 - mnt120K60	-4.50000	27.45299	13.72650	-48.18383	39.18383	-.328	3 .765
Pair 5	mnt30K60 - mnt60K60	9.75000	13.88944	6.94472	-12.35121	31.85121	1.404	3 .255
Pair 6	mnt30K60 - mnt90K60	17.00000	18.16590	9.08295	-11.90600	45.90600	1.872	3 .158
Pair 7	mnt30K60 - mnt120K60	24.25000	19.03287	9.51643	-6.03554	54.53554	2.548	3 .084
Pair 8	mnt60K60 - mnt90K60	7.25000	4.78714	2.39357	-.36740	14.86740	3.029	3 .056
Pair 9	mnt60K60 - mnt120K60	14.50000	12.92285	6.46142	-6.06313	35.06313	2.244	3 .111
Pair 10	mnt90K60 - mnt120K60	7.25000	11.23610	5.61805	-10.62915	25.12915	1.290	3 .287

Lampiran 7

Hasil Uji t Untuk Sampel Independen Data Kadar Glukosa Pada Tiap Menit Antar Subkelompok Selama Uji Toleransi Glukosa

a. Menit ke-0 : D0-D15

Group Statistics														
perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean										
ak0 D0	4	345.2500	59.84076	29.92038										
D15	4	130.7500	37.20551	18.60276										
Independent sample 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	Lower	Upper					
	.340	.581	6.088	6	.001	214.50000	35.23197	128.29048	300.70952					
ak0 Equal variances assumed														
Equal variances not assumed			6.088	5.018	.002	214.50000	35.23197	124.03015	304.96985					

b. Menit ke-0 : D15-K15

Group Statistics														
perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean										
ak0 D15	4	130.7500	37.20551	18.60276										
K15	4	97.5000	11.26943	5.63471										
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	Lower	Upper					
	3.289	.120	1.711	6	.138	33.25000	19.43740	-14.31160	80.81160					
ak0 Equal variances assumed														
Equal variances not assumed			1.711	3.546	.171	33.25000	19.43740	-23.55501	90.05501					

c. Menit ke-30 : D0-D15

Group Statistics

perlakuan		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30	D0	4	351.0000	66.00505	33.00253
	D15	4	320.5000	106.53794	53.26897

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2- tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference				
								Lower	Upper		
ak30	Equal variances assumed	.964	.364	.487	6	.644	30.50000	62.66379	-122.83276	183.83276	
				.487	5.007	.647	30.50000	62.66379	-130.51195	191.51195	

d. Menit ke-30 : D15-K15

Group Statistics

perlakuan		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30	D15	4	320.5000	106.53794	53.26897
	K15	4	125.7500	5.31507	2.65754

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference				
								Lower	Upper		
ak30	Equal variances assumed	7.549	.033	3.651	6	.011	194.75000	53.33522	64.24341	325.25659	
				3.651	3.015	.035	194.75000	53.33522	25.48815	364.01185	

e. Menit ke-60 : D0-D15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60 D0	4	337.5000	51.33225	25.66613
D15	4	322.7500	79.77207	39.88604

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak60	Equal variances assumed	.423	.539	.311	6	.766	14.75000	47.43043	-101.30808	130.80808	
	Equal variances not assumed			.311	5.121	.768	14.75000	47.43043	-106.31365	135.81365	

f. Menit ke-60 : D15-K15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60 D15	4	322.7500	79.77207	39.88604
K15	4	116.2500	10.87428	5.43714

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak60	Equal variances assumed	4.985	.067	5.130	6	.002	206.50000	40.25492	107.99977	305.00023	
	Equal variances not assumed			5.130	3.111	.013	206.50000	40.25492	80.94825	332.05175	

g. Menit ke-90 : D0-D15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90 D0	4	256.0000	89.93331	44.96665
D15	4	305.5000	57.11100	28.55550

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference				
								Lower	Upper		
ak90 Equal variances assumed	1.457	.273	-.929	6	.389	-49.50000	53.26741	-179.84065	80.84065		
Equal variances not assumed			-.929	5.081	.395	-49.50000	53.26741	-185.77288	86.77288		

h. Menit ke-90 : D15-K15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90 D15	4	305.5000	57.11100	28.55550
K15	4	102.7500	3.77492	1.88746

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference				
								Lower	Upper		
ak90 Equal variances assumed	7.719	.032	7.085	6	.000	202.75000	28.61781	132.72474	272.77526		
Equal variances not assumed			7.085	3.026	.006	202.75000	28.61781	112.12002	293.37998		

i. Menit ke-120 : D0-D15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D0	4	242.7500	47.67512	23.83756
D15	4	281.2500	89.74547	44.87274

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference			
								Lower	Upper	
ak120 Equal variances assumed	.994	.357	-.758	6	.477	-38.50000	50.81133	-162.83086	85.83086	
Equal variances not assumed			-.758	4.568	.486	-38.50000	50.81133	-172.91586	95.91586	

j. Menit ke-120 : D15-K15

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D15	4	281.2500	89.74547	44.87274
K15	4	113.0000	8.71780	4.35890

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference			
								Lower	Upper	
ak120 Equal variances assumed	4.429	.080	3.732	6	.010	168.25000	45.08395	57.93355	278.56645	
Equal variances not assumed			3.732	3.057	.032	168.25000	45.08395	26.26440	310.23560	

k. Menit ke-0 : D0-D30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak0 D0	4	345.2500	59.84076	29.92038
D30	4	164.2500	130.31085	65.15542

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
	ak0 Equal variances assumed	2.113	.196	2.525	6	.045	181.00000	71.69699	5.56379	356.43621
	Equal variances not assumed			2.525	4.211	.062	181.00000	71.69699	-14.18318	376.18318

l. Menit ke-0 : D30-K30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak0 D30	4	164.2500	130.31085	65.15542
K30	4	95.5000	8.96289	4.48144

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
	ak0 Equal variances assumed	6.992	.038	1.053	6	.333	68.75000	65.30936	-91.05625	228.55625
	Equal variances not assumed			1.053	3.028	.369	68.75000	65.30936	-137.99581	275.49581

m. Menit ke-30 : D0-D30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30 D0	4	3.510.000	6.600.505	3.300.253
D30	4	2.812.500	12.691.303	6.345.651

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak30	Equal variances assumed	1.343	.291	.975	6	.367	69.75000	71.52549	-105.26657	244.76657	
	Equal variances not assumed			.975	4.512	.379	69.75000	71.52549	-120.25361	259.75361	

n. Menit ke-30 : D30-K30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30 D30	4	281.2500	126.91303	63.45651
K30	4	101.7500	6.18466	3.09233

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak30	Equal variances assumed	6.423	.044	2.825	6	.030	179.50000	63.53182	24.04325	334.95675	
	Equal variances not assumed			2.825	3.014	.066	179.50000	63.53182	-22.14698	381.14698	

o. Menit ke-60 : D0-D30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60 D0	4	337.5000	51.33225	25.66613
D30	4	227.7500	79.93070	39.96535

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak60 Equal variances assumed	.324	.590	2.311	6	.060	109.75000	47.49715	-6.47134	225.97134	
Equal variances not assumed			2.311	5.115	.068	109.75000	47.49715	-11.52524	231.02524	

p. Menit ke-60 : D30-K30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60 D30	4	227.7500	79.93070	39.96535
K30	4	102.2500	7.54431	3.77216

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak60 Equal variances assumed	4.795	.071	3.126	6	.020	125.50000	40.14297	27.27368	223.72632	
Equal variances not assumed			3.126	3.053	.051	125.50000	40.14297	-.99707	251.99707	

q. Menit ke-90 : D0-D30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90	D0	256.0000	89.93331	44.96665
	D30	215.2500	93.01030	46.50515

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak90	.038	.852	.630	6	.552	40.75000	64.68948	-117.53946	199.03946	
						.630	5.993	.552	40.75000	64.68948

r. Menit ke-90 : D30-K30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90	D30	215.2500	93.01030	46.50515
	K30	99.7500	25.03830	12.51915

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak90	11.332	.015	2.398	6	.053	115.50000	48.16076	-2.34512	233.34512	
						2.398	3.433	.085	115.50000	48.16076

s. Menit ke-120 : D0-D30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D0	4	242.7500	47.67512	23.83756
D30	4	176.2500	80.31760	40.15880

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
								95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
ak120 Equal variances assumed	3.749	.101	1.424	6	.204	66.50000	46.70073	-47.77257	180.77257
Equal variances not assumed			1.424	4.881	.215	66.50000	46.70073	-54.43696	187.43696

t. Menit ke-120 : D30-K30

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D30	4	176.2500	80.31760	40.15880
K30	4	96.5000	12.36932	6.18466

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
								95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
ak120 Equal variances assumed	28.914	.002	1.963	6	.097	79.75000	40.63224	-19.67352	179.17352
Equal variances not assumed			1.963	3.142	.140	79.75000	40.63224	-46.31106	205.81106

u. Menit ke-0 : D0-D60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak0 D0	4	345.2500	59.84076	29.92038
D60	4	220.2500	178.78176	89.39088

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
	ak0 Equal variances assumed	7.673	.032	1.326	6	.233	125.00000	94.26536	-105.65903	355.65903
	Equal variances not assumed			1.326	3.664	.261	125.00000	94.26536	-146.46956	396.46956

v. Menit ke-0 : D60-K60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak0 D60	4	220.2500	178.78176	89.39088
K60	4	90.2500	23.57082	11.78541

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
	ak0 Equal variances assumed	14.777	.009	1.442	6	.199	130.00000	90.16443	-90.62442	350.62442
	Equal variances not assumed			1.442	3.104	.242	130.00000	90.16443	-151.56768	411.56768

w. Menit ke-30 : D0-D60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30	D0	351.0000	66.00505	33.00253
	D60	264.2500	223.05960	111.52980

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper		
ak30	12.133	.013	.746	6	.484	86.75000	116.31020	-197.85081	-371.35081		
								-254.24825	-427.74825		
Equal variances assumed											
Equal variances not assumed			.746	3.521	.502	86.75000	116.31020				

x. Menit ke-30 : D60-K60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak30	D60	264.2500	223.05960	111.52980
	K60	119.0000	15.74802	7.87401

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper		
ak30	24.748	.003	1.299	6	.242	145.25000	111.80741	-128.33286	418.83286		
								-208.59249	499.09249		
Equal variances assumed											
Equal variances not assumed			1.299	3.030	.284	145.25000	111.80741				

y. Menit ke-60 : D0-D60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60	4	337.5000	51.33225	25.66613
	4	196.2500	156.04780	78.02390

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference			
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper				
ak60	Equal variances assumed	7.070	.038	1.720	6	.136	141.25000	82.13695	-59.73189	342.23189				
	Equal variances not assumed			1.720	3.642	.168	141.25000	82.13695	-95.92482	378.42482				

z. Menit ke-60 : D60-K60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak60	4	196.2500	156.04780	78.02390
	4	109.2500	12.68529	6.34265

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference			
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper				
ak60	Equal variances assumed	14.480	.009	1.111	6	.309	87.00000	78.28128	-104.54738	278.54738				
	Equal variances not assumed			1.111	3.040	.347	87.00000	78.28128	-160.29771	334.29771				

i. Menit ke-90 : D0-D60

Group Statistics

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90 D0	4	256.0000	89.93331	44.96665
D60	4	217.2500	185.67243	92.83621

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower		
ak90 Equal variances assumed	6.734	.041	.376	6	.720	38.75000	103.15310	-213.65655	291.15655	
Equal variances not assumed			.376	4.334	.725	38.75000	103.15310	-239.14586	316.64586	

ii. Menit ke-90 : D60-K60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak90 D60	4	217.2500	185.67243	92.83621
K60	4	102.0000	12.56981	6.28490

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower		
ak90 Equal variances assumed	30.138	.002	1.239	6	.262	115.25000	93.04871	-112.43199	342.93199	
Equal variances not assumed			1.239	3.027	.303	115.25000	93.04871	-179.35675	409.85675	

iii. Menit ke-120 : D0-D60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D0	4	242.7500	47.67512	23.83756
D60	4	202.0000	182.66910	91.33455

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak120 Equal variances assumed	14.640	.009	.432	6	.681	40.75000	94.39401	-190.22382	271.72382	
Equal variances not assumed			.432	3.407	.692	40.75000	94.39401	-240.34573	321.84573	

iv. Menit ke-120 : D60-K60

Group Statistics

perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ak120 D60	4	202.0000	182.66910	91.33455
K60	4	94.7500	4.42531	2.21265

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
ak120 Equal variances assumed	29.227	.002	1.174	6	.285	107.25000	91.36135	-116.30316	330.80316	
Equal variances not assumed			1.174	3.004	.325	107.25000	91.36135	-183.30984	397.80984	

Lampiran 8

Hasil *Paired-t Test* Kadar Glukosa Darah Puasa Sebelum dan Setelah Perlakuan

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	aw0_D15	264.2500	4	60.79679	30.39840
	ak0_D15	130.7500	4	37.20551	18.60276
Pair 2	aw0_D30	289.5000	4	94.69072	47.34536
	ak0_D30	164.2500	4	130.31085	65.15542
Pair 3	aw0_D60	217.6667	3	39.82880	22.99517
	ak0_D60	293.6667	3	124.91731	72.12104
Pair 4	aw0_D0	230.5000	4	84.95685	42.47843
	ak0_D0	345.2500	4	59.84076	29.92038

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		95% Confidence Interval of the Difference							
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	aw0_D15 - ak0_D15	133.50000	47.19816	23.59908	58.39719	208.60281	5.657	3	.011
Pair 2	aw0_D30 - ak0_D30	125.25000	95.41969	47.70984	-26.58402	277.08402	2.625	3	.079
Pair 3	aw0_D60 - ak0_D60	-76.00000	131.68523	76.02850	-403.12425	251.12425	-1.000	2	.423
Pair 4	aw0_D0 - ak0_D0	-114.75000	29.99305	14.99653	-162.47564	-67.02436	-7.652	3	.005

Lampiran 9

Uji *t Test* Untuk Sampel Independen Antar Subkelompok Perlakuan Sebelum Perlakuan Dimulai

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD0-D15							95% Confidence Interval of the Difference	
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	.089	.776	-.646	6	.542	-33.75000	52.23485	-161.56406	94.06406
	Equal variances not assumed			-.646	5.434	.544	-33.75000	52.23485	-164.85987	97.35987

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD0-D30							95% Confidence Interval of the Difference	
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	.464	.521	-.928	6	.389	-59.00000	63.60818	-214.64360	96.64360
	Equal variances not assumed			-.928	5.931	.390	-59.00000	63.60818	-215.08513	97.08513

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD0-D60							95% Confidence Interval of the Difference	
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	14.961	.012	-1.207	5	.281	-320.50000	265.49052	-1002.96511	361.96511
	Equal variances not assumed			-1.019	2.075	.412	-320.50000	314.46582	-1627.99042	986.99042

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD15-D30								95% Confidence Interval of the Difference
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	3.043	.132	-.449	6	.669	-25.25000	56.26407	-162.92323	112.42323
	Equal variances not assumed			-.449	5.114	.672	-25.25000	56.26407	-168.91585	118.41585

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD15-D60								95% Confidence Interval of the Difference
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	17.318	.009	-1.090	5	.326	-286.75000	263.15912	-963.22205	389.72205
	Equal variances not assumed			-.916	2.038	.455	-286.75000	313.06293	-1609.88744	1036.38744

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		AwD30-D60								95% Confidence Interval of the Difference
				F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
kadar_gula	Equal variances assumed	14.461	.013	-.981	5	.372	-261.50000	266.64068	-946.92168	423.92168
	Equal variances not assumed			-.830	2.093	.491	-261.50000	315.16014	-1561.57007	1038.57007

Lampiran 10

Hasil Uji t Untuk Sampel Independen Data Kadar Glukosa Darah Awal Perlakuan Antara Subkelompok Diabetes dan Kontrol

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
kadar_glukosa_darah	d15	5	320.0500	34.28757	15.33387
	k15	5	136.1000	13.80285	6.17282

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference		
									Lower	Upper
kadar_glukosa_darah	Equal variances assumed	1.508	.254	11.128	8	.000	183.95000	16.52971	145.83242	222.06758
	Equal variances not assumed			11.128	5.263	.000	183.95000	16.52971	142.09042	225.80958

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
kadar_glukosa_darah	d30	5	275.9500	26.38027	11.79762
	k30	5	110.9000	24.82980	11.10422

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference		
									Lower	Upper
kadar_glukosa_darah	Equal variances assumed	.000	.984	10.187	8	.000	165.05000	16.20147	127.68935	202.41065
	Equal variances not assumed			10.187	7.971	.000	165.05000	16.20147	127.66554	202.43446

Group Statistics

kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
kadar_glukosa_darah	d60	5	251.2700	26.70768
	k60	5	129.1500	15.47942

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means							95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference		
								Lower	Upper	
kadar_glukosa_darah	Equal variances assumed	1.788	.218	8.846	8	.000	122.12000	13.80516	90.28524	153.95476
	Equal variances not assumed			8.846	6.415	.000	122.12000	13.80516	88.86255	155.37745