



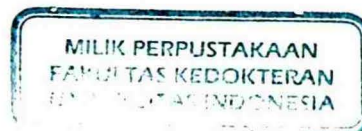
**UNIVERSITAS INDONESIA**

PERPUSTAKAAN FKUI
T
WG 300
S531p
2006

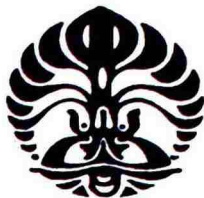
**PENGARUH MAGNET STATIK PADA  
KAPASITAS FUNGSIONAL PENDERITA  
JANTUNG KORONER**

**Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat  
untuk mencapai sebutan  
SPESIALIS ILMU REHABILITASI MEDIK**

**SHARON SUMAMPOUW  
NIM. 4101202086**



**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN FISIK DAN REHABILITASI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA  
JAKARTA  
2006**



# UNIVERSITAS INDONESIA

**Penelitian ini telah disetujui oleh Program Pendidikan  
Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia**

**DR. Dr. Widjaja Laksmi, MSc, SpRM-K  
NIP. 140 113 640**

**Sekretaris Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi  
Program Pendidikan Dokter Spesialis I FKUI/RSCM**

**DR. Dr. Angela B.M. Tulaar, SpRM-K  
NIP. 140 105 837**

**Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi  
Program Pendidikan Dokter Spesialis I FKUI/RSCM**

## HALAMAN PENGESAHAN

Penelitian ini telah disetujui oleh Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi dan Departemen Rehabilitasi Medik FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta.

Dr. Moerdjajati A.W, SpRM

NIP. 140 095 223

Ketua Departemen Rehabilitasi Medik RSCM



Dr. Nury Nurdwinuringtyas, SpRM

NIP. 140 095 208

Koordinator Penelitian dan Pengembangan  
Departemen Rehabilitasi Medik FKUI/RSCM



DR. Dr. Angela B.M Tulaar, SpRM-K

NIP. 140 105 837

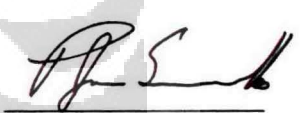
Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik  
& Rehabilitasi FKUI/RSCM



Dr. Jan P. Everett, SpRM-K

NIP. 140 149 555

Pembimbing



Dr. Lukman Hakim Makmun, SpPD-KKV, SpJP

NIP. 140 161 175

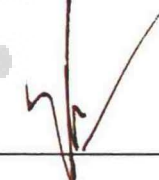
Pembimbing



Dr. Deddy Tedjasukmana, SpRM

NIP. 140 224 110

Pembimbing



Dr. Sabarina B. Prasetyo, MSc

NIP. 131 128 739

Pembimbing



*Terima kasih kepada Prof. Dr. Nurhay Abdurahman, Sp.PD-KKV, Sp.JP atas dukungan  
yang diberikan kepada penulis*



Prof. Dr. Nurhay Abdurahman, Sp.PD-KKV, Sp.JP

NIP. 130 176 314



# UNIVERSITAS INDONESIA FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Salemba Raya No. 6 Jakarta Pusat  
Pos Box 1358 Jakarta 10430

Kampus Salemba Telp. 31930371, 31930373, Fax : 31930372, e-mail : taus-fk@makara.cso.ui.ac.id

No : 115 /PT02.FK/ETIK/2005

## KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK ETHICAL CLEARANCE

Panitia Tetap Penilai Etik Penelitian, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul:

*The Committee of The Medical Research Ethics of the Faculty of Medicine, University of Indonesia, with regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :*

"PENGARUH MAGNET STATIK PADA KAPASITAS FUNGSIONAL PENDERITA JANTUNG KORONER".

Nama peneliti utama : dr. SHARON SUMAMPOUW  
*Name of the principal investigator*

Nama institusi : INSTALASI REHABILITASI MEDIK RSCM  
*Name of institution*

dan telah menyetujui protokol tersebut di atas.  
*and approved the above mentioned proposal.*

Jakarta, 27 Juni 2005



Ketua  
Chairman

Prof.dr.R.Sjamsuhidajat

## KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Pengasih dan Penyayang, atas segala rahmat yang telah dilimpahkan, sehingga pada akhirnya penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan baik.

Laporan penelitian ini disusun untuk memenuhi salah satu persyaratan akhir dalam menyelesaikan pendidikan keahlian di bidang Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi, yang termasuk di dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Dalam proses pendidikan termasuk pelaksanaan penelitian ini, penulis telah memperoleh banyak bantuan dan dorongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu perkenankanlah penulis menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. DR. Dr. Angela B.M Tulaar, SpRM-K sebagai guru sekaligus selaku Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi, Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. DR. Dr. Widjaja Laksmi, SpRM-K, MSc, sebagai guru sekaligus selaku Sekretaris Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi, Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
3. DR. Dr. Ferial H. Idris, SpRM, MS, sebagai guru yang telah memberikan panutan, petunjuk dan bimbingan selama proses pendidikan maupun pembuatan usulan penelitian sehingga sangat membantu memberikan pandangan yang benar kepada penulis, tidak lupa dukungan moril yang diberikan dalam rangka menjalankan penelitian.
4. Dr. Jan P. Everett, SpRM-K, sebagai guru dan pembimbing yang sejak awal dengan tulus hati telah banyak memberikan buah pikiran, bimbingan, petunjuk, semangat, arahan, nasehat, panutan yang baik, dukungan moril serta senantiasa membuka wawasan tanpa kenal lelah dan dedikasi yang tinggi selama penulis mengikuti pendidikan dan dalam pelaksanaan penelitian ini sampai akhir penulisan laporan penelitian.
5. Dr. Lukman Hakim Makmun, SpPD-KKV, SpJP, sebagai pembimbing yang sejak awal usulan penelitian telah mendukung dengan sabar dan tulus hati,

memberi solusi bagi penulis dalam menghadapi berbagai kesulitan selama menjalankan penelitian, memberi petunjuk dan nasehat serta semangat dan keberanian sehingga akhirnya penelitian ini dapat terlaksana dengan baik.

6. Dr. Deddy Tedjasukmana, SpRM sebagai pembimbing yang juga dengan tulus hati telah banyak memberi bimbingan, buah pikiran, semangat dan dukungan selama pelaksanaan penelitian.
7. Dr. Sabarina B. Prasetyo, MSc sebagai pembimbing statistik yang dengan tulus dan kerelaan hati yang besar memberikan petunjuk, bimbingan, pengarahan dan ilmu sejak usulan penelitian, pengolahan data sampai penulisan hasil penelitian.
8. Prof. Dr. Nurhay Abdurahman, SpPD-KKV, SpJP, sebagai guru besar bagian Jantung yang dengan kerelaan hati memberikan buah pikiran dan dukungan moril, serta kesediaannya untuk membimbing penulis dalam melaksanakan penelitian.
9. Dr. Moerdjajati AW, SpRM sebagai guru sekaligus selaku Kepala Departemen Rehabilitasi Medik RS Dr. Cipto Mangunkusumo.
10. Dr. Hulman Gultom, SpRM selaku koordinator Litbang dan Staf Pengajar Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia / Rumah Sakit Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo, sebagai guru yang telah memberikan petunjuk, semangat dan dukungan moril selama penulis mengikuti pendidikan serta dalam pelaksanaan penelitian ini.
11. Dr. Siti Annisa Nuhonni M. Jatim, SpRM-K, Dr. Nury Nurdwinuringtyas, SpRM, M.Epid, Dr. Amendi Nasution, SpRM, Dr. Wanarani A, SpRM, Dr. Elida Ilyas, SpRM, Dr. Luh Karunia Wahyuni, SpRM, Dr. Tirza Z. Tamin, SpRM, Dr. I. Nyoman Murdana, SpRM, sebagai Staf Pengajar Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia di Jakarta.
12. Seluruh teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia yang senantiasa memberikan pengertian dan kerjasama yang baik selama penulis mengikuti pendidikan dan menjalankan penelitian.

13. Seluruh karyawan Departemen Rehabilitasi Medik atas dukungan, bantuan dan kerjasama yang baik selama penulis melaksanakan pendidikan dan penelitian.
14. Suster Dian selaku Kepala Poliklinik Jantung RS Dr. Cipto Mangunkusumo yang telah membantu memberikan waktu dan tempat kepada penulis selama penelitian berlangsung.
15. Suster Tiamin dan Suster Anemi selaku teknisi bagian treadmill Poliklinik Jantung RS Dr. Cipto Mangunkusumo yang dengan tulus hati dan kesabaran meluangkan waktu dan tenaga membantu proses berjalannya penelitian sampai selesai, Suster Lastri yang juga dengan kerelaan hati membantu penulis dalam proses pelaksanaan penelitian.
16. Seluruh karyawan dan pasien Penyakit Jantung Koroner Departemen Ilmu Penyakit Dalam Divisi Kardiologi RS Dr. Cipto Mangunkusumo atas dukungan, bantuan dan kerjasama yang baik selama penulis melaksanakan pendidikan dan penelitian.
17. Kepada semua pihak yang telah membantu menyelesaikan penelitian ini dan namanya tidak dapat kami cantumkan satu persatu disini.

Akhirnya secara khusus rasa terima kasih yang tidak terhingga kepada kedua orang tuaku, papa tercinta, Ir. F.X Otje Sumampouw, dan mama tersayang, M.Trees The-Engel beserta kedua adik-adik tersayang Shandy Daniel Sumampouw dan Shane Paul Sumampouw, atas pengorbanan, pengertian yang mendalam, dukungan moril maupun materil yang tidak pernah putus dan mengenal lelah, kesabaran serta doa yang diberikan hingga selesainya pendidikan dan penelitian ini.

Pada kesempatan ini pula penulis mohon maaf atas segala kesalahan dan kekhilafan yang mungkin terjadi selama penulis menjalani pendidikan ini. Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa membalas semua kebaikan dan bantuan yang telah diberikan sampai selesainya pendidikan ini dan semoga penulis dapat mengamalkan ilmu yang telah diperoleh dengan sebaik-baiknya.

Jakarta, Januari 2006

Penulis



## DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN .....	i
KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK .....	ii
KATA PENGANTAR .....	iii
DAFTAR ISI .....	vi
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR GAMBAR .....	ix
ABSTRAK .....	x
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	
I.1. Latar Belakang .....	1
I.2. Perumusan Masalah .....	3
I.3. Hipotesis .....	4
I.4. Tujuan Penelitian .....	4
I.4.1. Tujuan Umum .....	4
I.4.2. Tujuan Khusus .....	4
I.5. Manfaat Penelitian .....	4
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
II.1. Penyakit Jantung Koroner .....	6
II.2. Fisiologis Latihan Fisik dan Kapasitas Fungsional ....	15
II.3. Magnet .....	18
Kerangka Konsep .....	31
<b>BAB III METODOLOGI PENELITIAN</b>	
III.1. Desain Penelitian .....	32
III.2. Tempat dan Waktu Penelitian .....	32
III.3. Bahan dan Alat Penelitian .....	32
III.4. Populasi dan Sampel .....	33
III.5. Besar Sampel .....	33
III.6. Kriteria Penerimaan .....	34

III.7.	Kriteria Penolakan .....	34
III.8.	Kriteria <i>Drop Out</i> .....	34
III.9.	Identifikasi Variabel .....	35
III.10.	Manajemen dan Analisa Data .....	35
III.11.	Definisi Operasional .....	35
III.12.	Alur Penelitian .....	38
III.13.	Cara Kerja .....	39
<b>BAB IV</b>	<b>HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>42</b>
<b>BAB V</b>	<b>PEMBAHASAN</b>	
V.1.	Pelaksanaan Penelitian .....	50
V.2.	Karakteristik Subyek Penelitian .....	51
V.3.	Pengaruh Magnet Statik Pada Kapasitas Fungsional Penderita Jantung Koroner .....	52
<b>BAB VI</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
VI.1.	Kesimpulan .....	55
VI.2.	Saran .....	55
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	.....	<b>56</b>
Lampiran :		
1.	Formulir Penjelasan untuk Calon Subyek Penelitian	
2.	Formulir Persetujuan Mengikuti Penelitian	
3.	Formulir Skreening Subyek Penelitian	
4.	Formulir Penelitian Treadmil	
5.	Formulir Penelitian dan Hasil	
6.	Formulir Data Penggunaan Vasodilator Golongan Nitrat	
7.	Skala Angina	
8.	Data Subyek Penelitian Kelompok Kontrol tanpa Magnet Statik dan Kelompok Studi dengan Magnet Statik	
9.	Dokumentasi Penelitian	

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Protokol Uji dengan Metode <i>Modified-Naughton</i> .....	18
Tabel 2. Karakteristik Subyek Penelitian pada Kelompok Kontrol dan Studi .....	42
Tabel 3. Sebaran Penyakit Penyerta (Komorbid) pada Kelompok Kontrol dan Studi .....	43
Tabel 4. Sebaran Jumlah Subyek yang Mengalami Perubahan Nadi pada UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi ..	44
Tabel 5. Sebaran Perbandingan Nadi dan Durasi antara UKF I dan UKF II berdasarkan Kelompok .....	44
Tabel 6. Sebaran Gambaran Segmen ST UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi .....	45
Tabel 7. Deskripsi Perubahan Gambar Segmen ST Positif antara UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi .....	45
Tabel 8. Sebaran Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 Minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi Antar Kelompok Kontrol dan Studi .....	46
Tabel 9. Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 Minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi pada Kelompok Kontrol .....	48
Tabel 10. Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 Minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi pada Kelompok Studi .....	48

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1a. : Klasifikasi Formasi Plak .....	9
Gambar 1b. : Gambaran Plak pada Pembuluh Darah .....	9
Gambar 2 : Struktur Membran Sel .....	10
Gambar 3 : Struktur and Susunan Molekul Lemak .....	11
Gambar 4 : Molekul Radikal Bebas .....	12
Gambar 5-6 : Mekanisme Kerja Magnet pada Pembuluh Darah .....	25-26
Gambar 7 : Arah Aliran Darah di Dalam Pengaruh Medan Magnet .....	26
Gambar 8 : Sebaran Perubahan Nadi pada Subyek masing-masing Kelompok .....	43
Gambar 9 : Rerata Nadi pada UKF I dan UKF II .....	45
Gambar 10 : Rerata Durasi pada UKF I dan UKF II .....	45
Gambar 11 : Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi 1 Minggu Sebelum Intervensi .....	46
Gambar 12 : Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi Minggu Pertama Intervensi	47
Gambar 13 : Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi Minggu Kedua Intervensi	47
Gambar 14 : Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat pada Kelompok Kontrol .....	48
Gambar 15 : Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat pada Kelompok Studi .....	49

## ABSTRAK

**Judul** : Pengaruh Magnet Statik pada Kapasitas Fungsional Penderita Jantung Koroner.

**Desain** : Uji klinis pra dan pasca perlakuan pada kelompok kasus-kontrol.

**Tujuan** : Mengetahui pengaruh magnet statik terhadap kapasitas fungsional dan pengurangan dosis penggunaan vasodilator (golongan nitrat) pada penderita jantung koroner.

**Tempat** : Departemen Rehabilitasi Medik dan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Subbagian Kardiologi Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia/Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo.

**Metodologi** : Total 35 subyek dibagi dalam 2 kelompok secara acak : 16 subyek kelompok tanpa magnet (kontrol) dan 19 subyek kelompok magnet statik (studi). Pada kedua kelompok diambil data akumulasi dosis vasodilator 7 hari sebelum perlakuan, minggu pertama dan kedua perlakuan. Setelah semua subyek menjalani uji kapasitas fungsional dengan treadmill pra perlakuan (UKF I), kelompok studi diberikan lempeng magnet statik yang difiksasi diatas sternum terus menerus. Setelah 2 minggu, semua subyek kembali dilakukan uji kapasitas fungsional pasca perlakuan (UKF II).

**Hasil** : Penurunan nadi terlihat pada 10 dari 17 subyek kelompok studi sedangkan pada kelompok kontrol hanya 6 dari 14 subyek, namun secara statistik tidak bermakna ( $p > 0,05$ ). Tetapi dengan uji Friedman didapatkan pengurangan dosis akumulasi vasodilator secara bermakna pada minggu pertama dan kedua perlakuan pada kelompok studi ( $p < 0,05$ ).

**Kesimpulan** : Magnet statik dalam kurun waktu 2 minggu secara statistik tidak meningkatkan kapasitas fungsional secara bermakna, namun memperlihatkan pengurangan dosis akumulasi vasodilator secara bermakna pada kelompok studi.

**Kata Kunci** : Magnet statik, kapasitas fungsional, penyakit jantung koroner.

## ABSTRACT

**Study Design** : A pre-post intervention study of case-control group.

**Objective** : To determine whether static magnet could increase functional capacity and decrease doses of nitrate (vasodilator) in coronary artery diseased patients.

**Setting** : Department of Physical Medicine and Rehabilitation and Department of Internal Medicine, SubDepartment Cardiology, Faculty of Medicine, University of Indonesia/ National General Hospital Dr. Cipto Mangunkusmo.

**Methods** : A total of 35 subjects were randomly divided into 2 groups: Control (16 subjects) and Study group (19 subjects). Accumulated dose of nitrate (vasodilator) were taken from each person 7 days before intervention, first and second week post intervention.

All subjects underwent pre-interventional functional capacity test using treadmill, the study group were given static magnetic pad to be used continuously on top of the sternum. After 2 weeks, all subjects underwent post-interventional functional capacity test.

**Results** : 10 out of 17 subjects in the study group showed decreased heart rate compare to only 6 out of 14 subjects in the control group but it is not statistically significant ( $p>0,05$ ), but Friedman test showed significantly decreased accumulated dose of vasodilator in the study group ( $p<0,05$ ) in 2 weeks.

**Conclusion** : Increased functional capacity in 2 weeks time is not statistically significant but there is significantly decreased accumulated dose of vasodilator in the study group.

**Keywords** : Static magnet, functional capacity, coronary artery disease.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1 LATAR BELAKANG

Tanda yang paling sering dijumpai pada penyakit jantung koroner (PJK) adalah aterosklerosis, dimana bagian dalam dinding arteri koroner besar dan sedang menebal dan mengeras karena deposit substansi lemak, kemudian terbentuk plak, menyebabkan stenosis dan kekakuan dinding pembuluh darah.

Pada saat istirahat, kebutuhan suplai darah dan oksigen dengan kerja miokardium cukup seimbang, namun bila aktivitas fisik dilakukan, miokardium akan memerlukan peningkatan kebutuhan oksigen dan darah sesuai dengan berat ringannya aktivitas yang dilakukan. Sampai pada suatu keadaan tertentu, dimana keseimbangan antara kebutuhan dengan suplai tidak lagi tercapai karena saluran pembuluh darah koroner yang tidak lagi fleksibel dan ukurannya mengecil, sehingga menghambat aliran dan jumlah darah serta oksigen menuju jantung saat aktivitas, timbul nyeri karena iskemia miokardium. Semakin berat dan banyaknya stenosis pembuluh darah koroner yang terjadi, semakin sederhana aktivitas fisik yang dilakukan akan menimbulkan nyeri dada.

Setelah nyeri dada terjadi, kemampuan fisik penderita PJK akan menurun, karena mereka membatasi aktivitas mereka untuk mencegah nyeri dada terulang kembali. Inaktivitas ini akan membawa mereka ke dalam *deconditioning* dan penurunan kemampuan aerobik. Selain itu, penurunan kemampuan akan membawa dampak pada masalah ekonomi, sosial dan psikologis, khususnya bagi pasien PJK yang produktif.

Penatalaksanaan pilihan PJK bertujuan untuk menambah suplai darah dan oksigen menuju miokardium melalui pelebaran pembuluh darah koroner yang stenosis. Terapi konvensional PJK saat ini termasuk medikamentosa, angioplasti koroner dan *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG), telah banyak memberikan keberhasilan penanganan pada penderita PJK.

Meskipun demikian, tetap ada kelompok penderita yang tidak memberikan respon yang adekuat terhadap penatalaksanaan diatas, dan juga terdapat beberapa



penderita yang bukan merupakan kandidat untuk dilakukannya angioplasti koroner maupun CABG karena alasan tertentu.

Angioplasti koroner merupakan salah satu standar baku penanganan PJK di rumah sakit Dr.Cipto Mangunkusumo (RSCM), namun selain memerlukan biaya yang cukup tinggi, resiko timbulnya restenosis relatif besar sehingga harus dilakukan angioplasti ulang. CABG, dapat mengurangi resiko tindakan berulang dan restenosis, namun biaya yang dibutuhkan jauh lebih tinggi dan terdapat resiko tindakan operasi.

PJK merupakan salah satu jenis penyakit jantung yang paling sering dijumpai. Di Indonesia, PJK menduduki urutan pertama penyebab kematian dibandingkan dengan penyakit degeneratif lain. Di poli jantung RSCM sendiri, penderita baru yang didiagnosis menderita PJK mencapai rata-rata 30 % dari jumlah penderita yang datang berobat setiap bulan. Mayoritas dari penderita PJK yang datang berobat ke RSCM berasal dari kalangan sosial ekonomi menengah kebawah.

Karena kendala diatas, banyak penderita PJK tidak mencapai tingkat pemulihan yang optimal, seperti pengembalian kemampuan fisik dan kapasitas fungsional karena penanggulangan stenosis yang tidak maksimal. Dengan demikian, nyeri dada tetap menjadi penghalang aktivitas mereka.

Magnet statik, telah lama populer di Jepang, dan akhir-akhir ini banyak menarik minat para peneliti di Amerika Serikat. Efeknya dalam mengatasi nyeri sangat baik, membuat magnet statik ini banyak dipakai sebagai terapi cedera olahraga, artritis, nyeri kronik dan fibromyalgia, serta neuropati.

Menurut Wolfgang Ludwig, Sc.D, Ph.D, kepala Institusi Biofisika, Horb, Jerman mengatakan bahwa medan magnet dapat menembus seluruh tubuh dan dapat mengobati semua organ tanpa efek samping kimia. <sup>(1)</sup> Ini dibuktikan oleh hasil penelitian dari Basset (*J of Cell Biochemistry*) tahun 1989 & 1994, yang meneliti efek terapi menggunakan medan magnet untuk mengatasi nyeri. Angka keberhasilannya mencapai 80 % dan tidak ada efek samping yang dilaporkan oleh para subjek penelitian walaupun digunakan lebih dari 2 dekade. <sup>(2)</sup>

Selain nyeri, terapi menggunakan medan magnet baik statik maupun pulsasi, telah terbukti efektif dalam mengatasi masalah sirkulasi. Kawakubo dan



kawan-kawan (1999), meneliti efek bidang magnet terhadap reaksi metabolik di jaringan perifer memperlihatkan, bidang magnet yang lemah dapat meningkatkan tekanan oksigen jaringan parsial, dengan demikian meningkatkan pengangkutan oksigen ke jaringan yang dituju.<sup>(3)</sup>

Man D, Man B dan Plosker H (1999), menemukan dalam penelitiannya bahwa penggunaan magnet statik secara terus menerus pada luka operasi memberikan hasil yang positif terhadap proses penyembuhan. Mereka menemukan pengurangan rasa nyeri, edema dan ekimosis yang bermakna (dalam waktu 3-5 hari) pada proses penyembuhan penderita *post liposuction*, jika dibandingkan dengan kelompok kontrol. Dasar mekanismenya adalah peningkatan aliran darah pada tempat operasi, sehingga terjadi peningkatan oksigen dan zat-zat makanan yang mempercepat proses penyembuhan.<sup>(4)</sup>

William H. Philpott, MD, di dalam buku Magnet Therapy menuliskan, penggunaan magnet statik selama 1-4 minggu yang diletakkan pada dinding dada (langsung berhadapan dengan jantung) sepanjang malam pada penderita PJK, mampu mengurangi nyeri dada dan meningkatkan kemampuan fisik dalam melakukan aktivitas sehari-hari.<sup>(5)</sup>

Penelitian medan magnet sebagai terapi nyeri dan peningkatan sirkulasi darah pada berbagai penyakit telah dimulai sejak tahun 1800, namun khusus mengenai pengaruh medan magnet statik ini terhadap PJK belum banyak diteliti. Dengan alasan ini, maka peneliti berminat mengkaji lebih dalam pengaruh medan magnet statik pada PJK, khususnya pada mereka yang tidak dilakukan tindakan invasif dalam hubungannya dengan kapasitas fungsional penderita PJK.

## **I.2 PERUMUSAN MASALAH**

- Apakah magnet statik dapat meningkatkan kapasitas fungsional penderita PJK?

## **I.3 HIPOTESIS**

Magnet statik dapat meningkatkan kapasitas fungsional penderita PJK.

## **I.4 TUJUAN PENELITIAN**

### **I.4.1 Tujuan Umum :**

- Mengetahui apakah magnet statik mampu meningkatkan kapasitas fungsional penderita PJK.
- Mempercepat kembalinya penderita pada pekerjaan atau kegiatan fisiknya sehari-hari.

### **I.4.2 Tujuan Khusus :**

- Mengetahui seberapa besar peningkatan kapasitas fungsional yang dicapai dengan penggunaan magnet statik pada penderita PJK tanpa menggunakan atau pengurangan penggunaan vasodilator golongan nitrat yang ditentukan dengan treadmill.
- Mengetahui pengurangan dosis atau peniadaan pemakaian vasodilator golongan nitrat sesudah penggunaan magnet statik.

## **I.5 MANFAAT PENELITIAN**

### **I.5.1 Ilmiah :**

1. Untuk membuktikan bahwa magnet statik dapat meningkatkan kapasitas fungsional penderita PJK.
2. Untuk membuktikan bahwa terapi magnet statik dapat digunakan sebagai modalitas terapi tambahan penderita PJK di bagian Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi (IKFR).
3. Untuk permulaan suatu penelitian jangka panjang apakah magnet statik dapat mengurangi ketergantungan penderita PJK pada obat-obatan dan pengurangan tindakan invasif yang secara psikologis masih sulit diterima masyarakat luas dan dari sudut biaya masih sulit dijangkau.

### **I.5.2 Masyarakat :**

1. Mencoba mencari solusi baru bagi penderita agar tidak mengalami *mental disability* sesudah didiagnosis menderita PJK.
2. Mencari solusi untuk meningkatkan kapasitas fungsional penderita PJK yang diharapkan setara dengan kemampuan fisik dalam waktu singkat sehingga dapat kembali produktif.

3. Mencari solusi untuk meringankan biaya perawatan bagi pasien dalam jangka panjang.

#### **I.5.3 Penelitian :**

1. Memberikan tambahan pengetahuan baru tentang penggunaan magnet statik sebagai modalitas terapi fisik.
2. Membuka peluang untuk penelitian penggunaan magnet statik lebih lanjut.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### II.1 PENYAKIT JANTUNG KORONER

Aterosklerosis pembuluh darah koroner dapat timbul bertahun-tahun sebelumnya, sampai suatu saat tertentu, akan menimbulkan gejala iskemia miokardium. Penderita yang telah mengalami iskemia miokardium akibat aterosklerosis pada arteri koroner dikategorikan dalam penyakit jantung koroner aterosklerosis atau yang dikenal sebagai Penyakit Jantung Koroner <sup>(6)</sup>

Gejala akan timbul bila diameter internal dari arteri koroner sedang dan besar menyempit lebih kurang 50%. Dapat pula dikatakan, bila ada penyempitan 90% pembuluh darah koroner, namun tidak dijumpai adanya iskemia miokardium karena terbentuk banyak sirkulasi kolateral, atau apabila terdapat keterbatasan aktivitas fisik. Dalam hal ini, iskemia miokardium sudah terjadi, walaupun tidak timbul dalam bentuk gejala karena adanya sirkulasi kolateral. Pembuluh darah kolateral ini tidak akan terbentuk tanpa rangsangan dari iskemia kronis. <sup>(6,7)</sup>

##### II.1.a Klasifikasi dan progresivitas aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan proses inflamasi kronis tunika intima arteri koroner, dengan karakteristik adanya pengerahan dari monosit dan limfosit T, timbulnya fibrosis, proliferasi sel-sel otot polos, dan sintesis dari matriks (gambar 1a).

- Lapisan Lemak

Pencetus dari permulaan proses inflamasi pada aterosklerosis adalah retensi lipoprotein, khususnya *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada tunika intima arteri koronaria. Pada daerah percabangan dari arteri dengan tekanan robekan rendah (*shear stress*), atau tegangan dinding pembuluh darah tinggi, atau keduanya, arteri yang normal akan mengalami penebalan tunika intima dan ini merupakan respon adaptasi fisiologis. Daerah-daerah inilah yang akan terkena lebih dahulu pada proses aterogenesis, sehingga disebut dengan *atherosclerosis-prone*.

Dengan berlanjutnya proses aterosklerosis, intima yang berdekatan dengan daerah yang patologis akan ikut terkena.

Pada daerah *atherosclerosis-prone*, partikel lemak LDL ekstraseluler memasuki lapisan endotelial yang kaya akan proteoglikan, dan inilah proses pembentukan awal dari aterosklerosis. Penyatuan dan penahanan partikel LDL pada proteoglikan dalam matriks intima dapat merangsang timbulnya modifikasi kerja enzim hidrolisis didalam partikel LDL (seperti type Ila *secretory nonpancreatic phospholipase A2* dan *secretory sphingomyelinase*). LDL asli tidak mempunyai enzim-enzim ini.

Modifikasi oksidasi dari LDL asli didalam lapisan subendotelial oleh radikal bebas akan menghasilkan aktivitas biokimia. LDL yang teroksidasi ini merupakan mediator inflamasi yang bersifat (1) menarik sel monosit darah, (2) merangsang pengerahan dan replikasi dari monosit yang kemudian akan berubah menjadi makrofag dan atau (3) aktivasi makrofag (setelah lipoprotein dihisap), meningkatkan kemampuan mereka untuk mengoksidasi lipoprotein lebih banyak. Pada keadaan hiperkolesterolemia, respon inflamasi tidak mampu menetralsir LDL yang teroksidasi secara efektif, sehingga proses inflamasi yang tetap berlangsung, ditambah dengan modifikasi lipoprotein menyebabkan peradangan kronik di dalam intima arteri, kerusakan endotel bertambah. Limfosit T muncul pada awal proses aterosklerosis.

Monosit akan berubah menjadi makrofag, yang berfungsi mencerna semua LDL yang teroksidasi melalui reseptor-reseptor "*scavenger*". Hal ini menyebabkan sitoplasma makrofag penuh dengan kolesterol ester, memberikan gambaran *Foam cell*. Akumulasi kolesterol ini diatasi dengan mekanisme transport balik kolesterol, dan hal ini dikerjakan oleh *High Density Lipoprotein* (HDL) yang baru terbentuk, yang melewati endotelium. Mereka menerima kelebihan kolesterol dengan melakukan interaksi dengan membran *Foam cell* (mengandung *adenosine triphosphate binding cassette transporter 1*). Oleh lesitin:kolesterol asil transferase, kolesterol digabungkan dengan partikel HDL, sehingga tidak ada lagi kolesterol yang beredar dalam darah, atau diubah menjadi *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) dan HDL kembali. Keseimbangan kedua proses ini merupakan kunci utama yang menentukan jumlah generasi dari *Foam cell*.<sup>(6,7)</sup>

- Plak Fibroateromatosus

Dengan berlanjutnya proses aterosklerosis, kolam area lipid ekstrasel ini terbentuk di bagian dalam lesi. Daerah ini sering disebut sebagai *necrotic core*.

Endotel yang terluka akibat lanjutan proses inflamasi akan merangsang agregasi platelet, bersama dengan sel endotel dan monosit mengeluarkan *growth factor*, berfungsi memperbaiki permukaan dalam arteri koroner. <sup>(6)</sup>

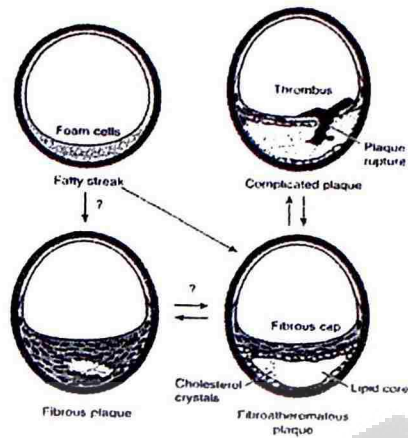
Sel otot polos memberikan respon terhadap kerusakan intima, dengan bermigrasi, proliferasi dan sintesa matriks yang kaya akan kolagen, sehingga terbentuk komponen fibrosis pada plak fibroateromatosus. Proses pelunakan dan pengerasan terjadi pada plak aterosklerosis ini, dimana pusat lemak (*lipid core*) yang lunak dan hyposeluler, dikelilingi oleh dinding kapsul fibrosis yang keras. Bagian dari jaringan fibrosis yang memisahkan *lipid core* dengan lumen arteri disebut dengan *fibrous cap* (gambar 1b).

Sel otot polos membentuk protein matriks jaringan penghubung, termasuk kolagen dibawah pengaruh *growth factor* (TGF-B dan *platelet derived growth factor*). Faktor-faktor ini dibentuk pada plak aterosklerosis, tidak pada intima yang normal.

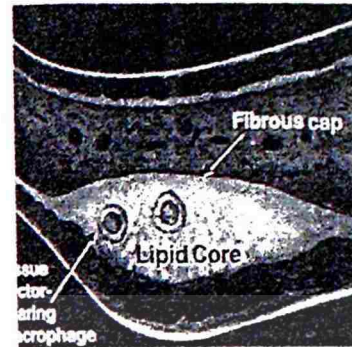
Deposit-deposit kalsium tersebar pada lesi, baik pada ekstrasel diantara butiran-butiran lemak maupun intrasel di dalam organ sel otot polos. Proses kalsifikasi ini akan meluas, membentuk tonjolan yang lebih besar dan lempengan deposit kalsium, pada stadium yang lebih lanjut dapat terjadi metaplasia osseus. Jika kalsifikasi meluas, terjadi kekakuan pembuluh darah dan peningkatan *overload jantung*. <sup>(8)</sup>

- Plak Komplikasi

Bila dijumpai adanya trombus dengan atau tanpa disertai obstruksi lumen. Lesi ini disebut plak komplikasi. <sup>(7)</sup>



Gb. 1a. Klasifikasi formasi plak



Gb. 1b. Gambaran plak pada pembuluh darah

## II.1 b. Mekanisme molekuler pada aterogenesis penyakit jantung koroner

### II.1.b.1 Lipid Teori

Proses aterosklerosis disebabkan oleh fenomena yang bersifat multifaktorial, salah satu teori yang diakui saat ini, sesuai dengan penelitian-penelitian epidemiologi dan pada hewan, adanya hubungan sebab akibat antara kolesterol LDL dengan penyakit jantung koroner, dan dikenal dengan teori lipid. (6,8)

Di dalam teori lipid ini, kelebihan LDL yang beredar dalam sirkulasi darah akan menyebabkan penimbunan lemak (khususnya LDL) dalam endotelium arteri. Steinberg mengatakan, LDL dalam endotelium ini akan teroksidasi, berefek sangat toksik dibandingkan LDL biasa. (6)

#### II.1.b.1.1 Struktur Molekul

##### ▶ Lipoprotein

Lipoprotein adalah lemak yang berikatan dengan protein, karena pada dasarnya lemak tidak dapat beredar bebas dalam plasma karena strukturnya yang hidrofobik. Ikatannya dengan protein membuat suatu kompleks makromolekul yang dapat larut dalam air sehingga dengan mudah bergerak dalam darah. (8)

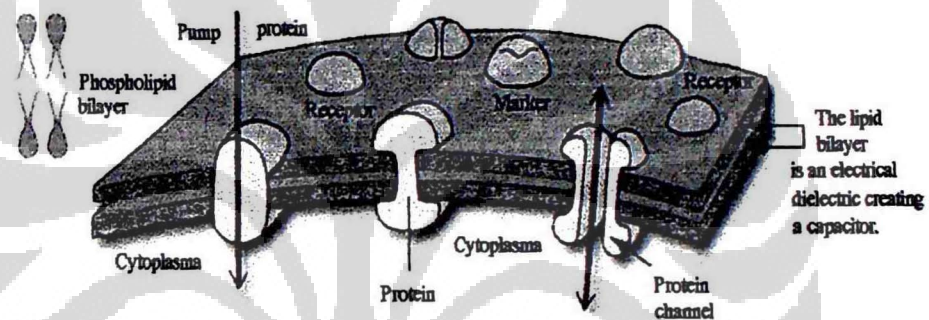
Lipoprotein ini termasuk dalam kategori asam lemak bebas, disusun oleh elemen karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O). Setiap elemen mempunyai muatan masing-masing, dalam hal ini muatan positif

atau negatif, yang membuat mereka berikatan satu sama lain membentuk struktur tertentu.

## Endotelium

Endotelium adalah kumpulan sel yang membentuk dinding pembuluh darah arteri, termasuk arteri koronaria jantung.

Sel endotelium pada tubuh yang sehat mempunyai membran sel, terdiri dari 1 lapisan lemak molekul lemak yang non-konduktif, diapit oleh 2 lapisan molekul protein konduktif yang disebut membran fosfolipid bilayer. Membran lipid ini ditembus oleh protein-protein yang larut dalam air, berfungsi sebagai penghubung (*protein channel*) untuk dilewati oleh air, ion-ion maupun zat kimia lain (gambar 2).<sup>(9)</sup>



Gb. 2 Struktur membran sel

Membran-membran sel ini sangat aktif, mereka selalu berubah secara konstan.

Struktur molekul lemak pada membran sel terdiri atas (gambar 3) :

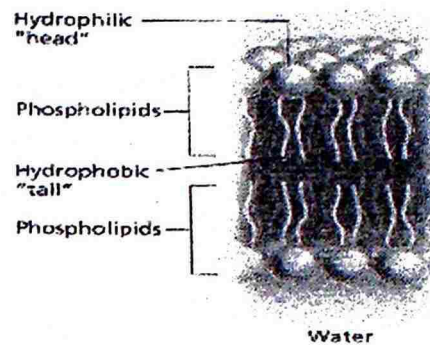
### 1. Kepala (*Head*)

Atom C pada struktur asam lemak berfungsi sebagai kepala , disebut *Carboxyl End*. Bagian ini bersifat polar, dan dapat bereaksi dengan molekul air, sehingga dinamakan struktur Hidrofilik (*water loving*).

### 2. Ekor (*Tail*)

Dibentuk oleh atom H, bersifat non polar, sehingga tidak bereaksi dengan air. Bagian ini disebut Hipdofobik (*water fearing*).





Gb. 3 Struktur dan susunan molekul lemak

Susunan molekul membran fosfolipid seperti terlihat pada gambar diatas, terdiri dari struktur polar (karbon), larut dalam air, berbaris melapisi permukaan dalam dan luar membran, sedangkan bagian ekor yang nonpolar (*electric insulator*) dari lapisan lemak mempunyai posisi mengarah ke pusat membran, berhadapan dengan ekor lapisan lemak serupa pada permukaan yang berlawanan. Konfigurasi ini disebut "cis-lipid" normal dari fosfolipid, menandakan letak atom hidrogen berada pada sisi yang sama dan merupakan hal yang esensial untuk integritas dan aktivitas metabolik membran sel. Pada posisi ini, semua struktur dan metabolisme dalam keadaan seimbang. Dengan adanya hidrogenasi dan oksidasi dari radikal bebas akan membuat konfigurasi "cis" menjadi "trans" (atom H berada pada sisi yang berseberangan).<sup>(9,10)</sup>

#### II.1 b.1.2 Molekul Low Density Lipoprotein

*Low density lipoprotein* (LDL) adalah salah satu dari beberapa lipoprotein yang dihasilkan di dalam tubuh manusia. Merupakan *end product* dari degradasi IDL (*intermediate density lipoprotein*), berupa molekul yang lebih kecil dan sangat kaya kolesterol ester.<sup>(8)</sup>

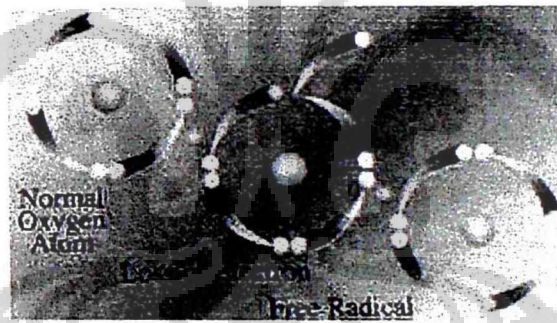
LDL merupakan pembawa kolesterol bebas maupun kolesterol ester utama dalam darah. Kolesterol yang diangkut oleh LDL ini akan digunakan oleh sel untuk integrasi struktur membran sel. Molekul LDL ini akan berikatan dengan reseptor khusus pada membran sel.<sup>(5,8)</sup>

Pada keadaan normal, LDL tidak akan ditarik oleh membran sel (endotelium), namun pada keadaan hiperkolesterolemia atau perubahan pada jumlah dan tipe asam lemak dari makanan yang masuk dalam tubuh, dapat menyebabkan peningkatan LDL teroksidasi (radikal bebas), akan mengubah komposisi membran sel, aksi reseptor, aktivitas membran mengikat enzim, fungsi gerbang ion, pengikatan hormon, hantar signal dan fungsi sel. <sup>(11)</sup>

### II.1.b.2 Radikal bebas

Penyakit-penyakit degeneratif yang berhubungan dengan penuaan, termasuk aterosklerosis, banyak disebabkan karena radikal bebas.

Radikal bebas adalah molekul yang mempunyai elektron tidak berpasangan pada cincin luarnya, menyebabkan ia sangat reaktif, mudah sekali teroksidasi dan tidak stabil (gambar 4). Radikal bebas dengan kadar berlebihan dapat membahayakan karena kondisinya yang tidak seimbang membuat reaksi dengan substansi lain secara spontan. Dalam 1/1000.000 detik mampu bereaksi dan juga merusak molekul dan membran sel yang ada di dekatnya. <sup>(10)</sup>



Gb. 4 Molekul radikal bebas

Tubuh manusia selalu merupakan subjek dari perusakan oleh radikal bebas, karena pada dasarnya radikal bebas ini merupakan produk alamiah (normal) dalam tubuh yang dikenal sebagai radikal bebas endogenus. Ia diproduksi terus-menerus dalam sel dalam tubuh melalui proses oksidasi fosforilasi dalam mitokondria untuk mempertahankan kesehatan. <sup>(10)</sup>

Radikal bebas yang dihasilkan berada pada kadar yang sangat rendah, mereka memegang peranan penting dalam mekanisme pertahanan tubuh dengan cara menghancurkan virus dan bakteri, memecah polutan zat kimia, dan menetralkan toksin. Efek samping dari produksi normal radikal bebas dalam

tubuh dijaga oleh enzim-enzim *scavenger* yang khusus diproduksi untuk mengontrol radikal bebas. Jika sistem antioksidan ini berjalan baik, mereka menekan dan mengontrol kelebihan produksi radikal bebas, mengijinkan metabolisme oksidasi terjadi tanpa kerusakan sel atau molekul.<sup>(10)</sup>

Salah satu *scavenger* radikal bebas adalah kolesterol, yang juga menjadi bagian penyusun dari dinding dan membran sel. Fungsinya adalah sebagai pelindung membran sel dari radikal bebas yang beredar. Jika radikal bebas berlebihan dalam tubuh, maka kolesterol akan teroksidasi karena ia berusaha menetralsir molekul-molekul radikal bebas dengan cara melepaskan salah satu elektronnya, dengan maksud mencegah perusakan membran sel oleh radikal bebas. Kolesterol yang teroksidasi ini berubah menjadi radikal bebas, menyebabkan kolesterol LDL ditarik dan tertimbun dalam membran sel endotelial yang nantinya akan membentuk plak dan penyumbatan.<sup>(10)</sup>

Kolesterol dihasilkan di hati, kadarnya dalam plasma akan meningkat sesuai dengan peningkatan radikal bebas sehingga timbul hiperkolesterolemia yang sebenarnya merupakan respon fisiologis normal akibat stress dari radikal bebas.<sup>(10)</sup>

#### **II.1.b.2.1 Lemak**

Lemak terdiri dari lemak tak jenuh dan lemak jenuh. Khususnya, lemak tak jenuh, sangat tinggi afinitasnya terhadap oksidasi karena ia mempunyai ikatan karbon ganda. Atom karbon pada lemak berfungsi sebagai kepala dan akan mengikat molekul air. Pada saat itu, terjadi proses oksidasi (ikatan dengan atom oksigen dari air), dan lemak yang mengikat oksigen akan menghasilkan radikal bebas yang dikenal dengan lipid-peroksida.

Salah satu struktur yang menyusun lemak adalah atom oksigen (O). Secara alamiah, atom oksigen dikategorikan sebagai molekul radikal yang mempunyai 2 elektron yang tidak berpasangan. Oksigen berada dalam keadaan stabil (*ground state*) sehingga tidak membahayakan, dimana kestabilannya dihasilkan dari putaran elektronnya yang searah (*parallel spin*).<sup>(10,12)</sup>

Oksigen adalah zat pengoksidasi yang baik, karena 2 elektron tunggal yang dimilikinya. Ia mudah mengambil elektron dari molekul lain yang dioksidasinya. Oleh sebab itu, dimanapun oksigen berada, ia akan selalu berusaha memperoleh elektron dari tempat lain dan hal ini juga berlaku pada molekul oksigen pada lemak. Dimanapun lemak berada, karena strukturnya yang mengandung oksigen, maka ia akan senantiasa membuat proses oksidasi, dan efeknya adalah pembentukan radikal bebas. (12)

Sel lemak ditemukan dapat menimbulkan respon imun dalam tubuh yang menyebabkan inflamasi. Mereka mengeluarkan hormon dan zat-zat inflamasi, antara lain IL-6, TNF-alpha dan estrogen (berhubungan dengan tipe kanker tertentu). (13)

Dengan adanya radikal bebas, mengacaukan muatan-muatan molekul disekitarnya, timbul ketidakseimbangan muatan positif-negatif antara ion-ion termasuk di dalam darah. (5)

#### **II.1.b.2.2 Efek LDL oksidasi dan LDL asli pada endotelial**

Endotelium normal mempunyai peranan penting dalam fungsi vaskular, yaitu melalui pelepasan substansi vasoaktif sebagai respon dari berbagai stimulus. Salah satu substansi penting yang dilepaskan adalah *Nitric Oxide* (NO) yang berfungsi sebagai vasodilator, dapat mencegah agregasi trombosit, proliferasi otot polos dan interaksi endotelial dengan leukosit. (14)

Pada keadaan hiperkolesterolemia, terjadi gangguan fungsi endotel sehingga aktivitas dari NO juga terganggu. LDL akan mengalami oksidasi oleh radikal bebas, sehingga bentuk konfigurasi asam lemaknya berubah. Endotelial yang lama terpajan pada LDL yang teroksidasi akan menghasilkan superoksida (zat radikal bebas lain). Dibawah pengaruh proses oksidasi, akan mengaktifkan banyak gen-gen oksidan-responsif, sehingga situasi ini menimbulkan peningkatan produksi dari *growth factor*, sel-sel kemotaksis, memperkuat proses inflamasi dan kerusakan sel. (8,15)

### II.1.c Epidemiologi

Di Amerika Serikat, penyakit jantung koroner masih menduduki tempat pertama penyebab kematian di kalangan masyarakat, terutama pada usia diatas 65 tahun. Namun, karena peningkatan tingkat obesitas di US, banyak dokter menjumpai penyakit jantung koroner ini timbul pada usia 30-40 tahun. <sup>(1,16)</sup>

Di Indonesia, angka kesakitan dan kematian akibat penyakit jantung koroner menduduki urutan pertama sampai saat ini. Mayoritas pasien yang berobat ke poli jantung RSCM, didiagnosis menderita PJK (mayoritas 30% dari seluruh total pasien yang datang berobat setiap hari).

### II.1.d Gejala dan tanda

Aliran darah pada saat istirahat melalui arteri yang stenosis akibat aterosklerosis, tidak akan memberikan gejala bermakna sampai area lumen menyempit kurang lebih 80% (atau diameter berkurang sampai 50%). <sup>(7)</sup>

Gejala timbul terutama jika seseorang beraktivitas, dimana berat ringannya aktivitas dan gejala tergantung derajat penyempitan dan jumlah pembuluh darah koroner yang terkena. Hal ini disebabkan karena suplai darah dan oksigen ke jantung tidak mencukupi kebutuhan yang diperlukan. Insufisiensi suplai oksigen dan darah ke jantung disebut dengan iskemia. <sup>(16)</sup>

Iskemia pada miokardium akan menimbulkan nyeri dada (angina), akan menghilang beberapa menit terutama setelah penghentian aktivitas, atau pada beberapa orang dapat timbul sesak nafas, sebagai tanda timbulnya gagal jantung. <sup>(16)</sup>

## II.2 FISILOGIS LATIHAN FISIK DAN KAPASITAS FUNGSIONAL

Proses fisiologis dari latihan fisik yang terjadi selama uji latih dan aplikasinya adalah suatu hal yang mendasar untuk menentukan kapasitas fungsional seseorang serta memeriksa integritas dari sistem kardiorespirasi. <sup>(17)</sup>

Tingkat kebugaran, fungsi kardiovaskular, kebutuhan energi untuk melakukan berbagai kegiatan okupasi atau kegiatan fisik lain dapat digambarkan dari jumlah *metabolic equivalent* atau transport oksigen sistemik sesuai dengan kegiatan yang

dilakukan. Jumlah *metabolic equivalent* yang dicapai dan yang diperlukan, merupakan faktor utama dalam menentukan kapasitas fungsional. <sup>(17)</sup>

Kapasitas fungsional dan kemampuan untuk melakukan aktivitas kehidupan sehari-hari dapat juga dilihat dari respon fisiologis yang timbul pada latihan submaksimal. Pengukuran yang paling sering dipakai dan paling mudah adalah dengan melihat frekuensi denyut jantung, yang akan meningkat secara linear sesuai dengan peningkatan ambilan oksigen. Garis kurva yang terbentuk ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, khususnya kebugaran kardiorespirasi. Pada subjek yang tidak bugar, denyut jantung akan lebih cepat meningkat pada aktivitas yang rendah dibandingkan dengan subjek yang bugar. <sup>(17)</sup>

Terdapat perbedaan yang jelas pada kemampuan latihan fisik untuk masing-masing individu, dimana akan berpengaruh pada konsumsi oksigen dalam melakukan kerja fisik. Kebutuhan oksigen selama melakukan kerja fisik ini disebut dengan kapasitas kerja eksternal, dapat menentukan respon *cardiac output* (CO) terhadap latihan fisik.

Diantara kapasitas kerja eksternal yang serupa dapat menghasilkan kebutuhan oksigen miokardium yang jelas berbeda, dimana kebutuhan oksigen miokardium dikenal sebagai kapasitas kerja internal. Kebutuhan oksigen pada miokardium meningkat sesuai dengan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah sistolik. Hasil dari perkalian denyut jantung dengan tekanan darah sistolik kemudian dibagi dengan 100 disebut sebagai *Rate Pressure Product* (RPP) yang digunakan secara klinis untuk mengukur konsumsi oksigen miokardium pada waktu latihan fisik. <sup>(17,18)</sup>

## **II.2.a Respon hemodinamik terhadap latihan fisik**

### **II.2.a.1 Denyut jantung (*Heart Rate*)**

Meningkatnya intensitas/beban latihan fisik, akan diikuti dengan peningkatan denyut jantung untuk menambah CO. Peningkatan denyut jantung normal terhadap latihan fisik progresif pada subjek yang tidak terlatih (tidak mempunyai olahraga rutin), secara relatif membentuk garis lurus (linear), yaitu meningkat sekitar 8-12 denyut/MET. <sup>(6)</sup>

Pada subjek yang terjadi peningkatan nyata secara kasar pada denyut jantung terhadap penambahan intensitas latihan fisik, dikatakan memiliki inkompetensi kronotropik. Inkompetensi yang terjadi selama latihan fisik, walaupun tidak disertai dengan depresi segmen ST yang berarti, berhubungan

dengan disfungsi ventrikel kiri dan juga meningkatkan insiden penderita untuk selanjutnya mengalami *cardiac event*.<sup>(6)</sup>

### **II.2.a.2 Tekanan darah**

Demikian pula dengan respon tekanan darah terhadap latihan fisik dinamis yang progresif, juga membentuk kurva linear. Tekanan darah sistolik akan meningkat sebanyak 8-12 mmHg/MET dengan nilai maksimalnya dapat mencapai 180-220 mmHg, sedangkan batas peningkatan tekanan darah diastolik terhadap latihan fisik yang masih dapat ditoleransi adalah 15 mmHg.<sup>(6)</sup>

Peningkatan tekanan darah diastolik diatas 15 mmHg yang disebabkan karena latihan fisik berhubungan dengan prevalensi PJK yang lebih besar, beratnya penyakit dan disfungsi ventrikel kiri, serta iskemia miokardium tanpa harus disertai depresi segmen ST. Mekanisme yang menyebabkan peningkatan diastolik oleh latihan fisik belum diketahui.<sup>(6)</sup>

### **II.2.b Uji Toleransi Latihan (*Exercise Tolerance Testing*)**

Digunakan untuk keperluan diagnostik, prognostik, dan kemampuan fungsional. Dalam IKFR, uji ini khususnya dipakai untuk menentukan kapasitas kerja fungsional seseorang, dimana akan menjadi petunjuk untuk menentukan tingkat disabilitas serta patokan dalam memberikan rehabilitasi jantung dan atau paru.<sup>(19)</sup>

Pada penderita jantung (contohnya, PJK atau setelah infark miokardium tanpa komplikasi), uji toleransi latihan khususnya dilakukan untuk mengukur parameter jantung, yaitu EKG, denyut jantung dan tekanan darah.<sup>(19)</sup>

Terdapat beberapa sarana yang dapat digunakan untuk melakukan uji toleransi latihan ini, salah satunya dengan menggunakan treadmill. Keuntungannya adalah (1) Treadmill dapat membuat beban latihan pada kardiopulmonal mencapai puncak yang lebih tinggi dibandingkan dengan sepeda dan prediksi hasil ambilan oksigen maksimum ( $VO_2max$ ) lebih akurat, (2) Berjalan adalah aktivitas yang lazim dilakukan oleh kebanyakan orang sehingga tidak diperlukan keahlian khusus, disamping itu kurang menimbulkan kelelahan tungkai, (3) Protokolnya lebih fleksibel dan (4) Beban latihan dapat lebih baik diatur karena penderita terpaksa harus mengikuti kecepatan yang sedang dijalankan.<sup>(19)</sup>

## II.2.c Protokol Uji Toleransi Latihan

Terdapat beragam protokol uji yang digunakan, dilihat dari kecepatan, durasi tiap tingkat, dan tingginya kenaikan landasan treadmill. Dari semua protokol yang sudah diakui, protokol Bruce yang paling banyak dan paling sering digunakan karena dengan waktu yang lebih pendek dapat membuat seseorang mencapai kemampuan maksimal. Namun, untuk kebanyakan penderita jantung dan kardiopulmonal, protokol *Bruce* terlalu berat untuk dilakukan. Untuk itu, terdapat protokol uji yang lebih ringan, seperti *modified-Naughton*, *modified-Balke*, dan *modified-Bruce*, yang dapat digunakan untuk mengukur kemampuan latihan seseorang.<sup>(19)</sup>

Protokol *Modified-Naughton* contohnya, bahkan telah digunakan secara luas untuk membagi penderita jantung kedalam 3 kategori resiko penyakit (stratifikasi resiko). Kerugiannya menggunakan protokol yang lebih ringan ini adalah, memerlukan waktu yang lebih lama untuk mencapai kemampuan maksimal (untuk itu mereka tidak cocok untuk digunakan pada subjek yang sehat).<sup>(19)</sup>

Tabel 1. Protokol Uji dengan Metode *Modified-Naughton*

Tingkat	Durasi	Kecepatan	% Grade	MET
I	2 menit	2,0 mph	0	2
II	2 menit	2,0 mph	3,5	3
III	2 menit	2,0 mph	7,0	4
IV	2 menit	2,0 mph	10,5	5
V	2 menit	2,0 mph	14,0	6
VI	2 menit	2,0 mph	17,5	7
VII	2 menit	3,0 mph	12,5	8
VIII	2 menit	3,0 mph	15	9

Sumber : *Common treadmill protocols for cardiovascular graded-exercise tolerance testing. Exercise Tolerance Testing in practical manual of physical Medicine & Rehabilitation (PM&R), 1998, chap. 2.7, p.86*

## II.3 MAGNET

### II.3.a Sejarah penemuan biomagnetik

Lebih dari 2000 tahun lamanya, pengaruh magnet terhadap proses-proses biologis telah diteliti dan diperdebatkan. Istilah „magnet“ diduga berasal dari sebuah nama seorang pengembala domba, Magnes. Ia secara tak sengaja menemukan deposit-deposit besi misterius yang melekat erat di besi sendalnya saat sedang berjalan di area dekat



gunung Ida – Turkey (jaman Yunani kuno), yang kemudian daerah tersebut dikenal dengan nama Magnesia. Deposit tersebut sekarang dikenal sebagai *magnetite* (*magnetic oxide*,  $Fe_3O_4$ ), yang pada jaman nenek moyang disebut „*Heracleian Stones*“, *Lodestones* (batu penunjuk/*leading stones*) atau *Live Stones* (lapis vivus).<sup>(20,21)</sup>

### II.3.b Dasar medan magnet

Medan magnet dapat dihasilkan dari aliran listrik yang bergerak atau berasal dari suatu lempengan yang mengandung magnet (medan magnet permanen).

Medan magnet terjadi di tingkat atom, dimana satu atom akan dikelilingi oleh elektron-elektron. Elektron akan berputar dengan suatu arah tertentu. Bila ada sekumpulan elektron berputar dengan arah yang sama maka timbullah medan magnet. Semakin banyak elektron yang berputar dengan arah yang sama semakin besar medan magnet yang dihasilkan. Inilah mekanisme timbulnya medan magnet yang dihasilkan dari suatu lempengan magnet permanen.<sup>(5,22)</sup>

Atom, molekul, sel, jaringan, organ sampai sistem dalam tubuh manusia memiliki muatan listrik yang senantiasa bergerak, dengan demikian dihasilkan medan magnet. Aliran listrik yang dihasilkan dalam tubuh manusia bergerak sebagai arus searah (*Direct Current/DC*). Elektron, sebagai bagian dari atom (bagian dari sel tubuh), merupakan pembawa medan magnet utama bergerak dalam sistem saraf tubuh dengan menggunakan arus DC. Medan magnet yang dihasilkan oleh arus DC bersifat stabil, sifatnya sama dengan medan magnet yang berasal dari magnet statik permanen.<sup>(5,22)</sup>

### II.3.c Jenis medan magnet

#### II.3.c.1 Medan Magnet statik

Medan magnet statik adalah medan magnet yang dihasilkan dari pergerakan elektron-elektron pada daerah tersebut. Medan magnet statik mempunyai 2 jenis medan, (1) medan magnet negatif, dimana medan magnet ini dihasilkan dari putaran elektron-elektron dengan arah berlawanan jarum jam, dan (2) medan magnet positif, yaitu medan magnet yang dihasilkan dari putaran elektron yang searah dengan jarum jam.<sup>(5)</sup>

Istilah terapi magnet lebih mengacu pada penggunaan medan magnet statik yang ditempelkan langsung pada tubuh, umumnya pada daerah yang sakit. Magnet statik adalah magnet permanen biasa, mempunyai kekuatan yang berbeda-beda.

Ada 2 klasifikasi magnet statik, dibagi berdasarkan polaritasnya, yaitu magnet unipolar dan magnet bipolar (*alternating pole*)<sup>(23)</sup>

- Magnet unipolar

Magnet statik yang mempunyai susunan polaritas kutub utara pada 1 sisi dan kutub selatan pada sisi lain.

- Magnet bipolar

Magnet statik yang susunan polaritas kutub utara dan selatan berada pada 1 daerah yang sama, tersusun secara bergantian (*alternating pattern*). Dengan demikian, kedua kutub diatas bersama-sama menyentuh kulit pada 1 daerah. Magnet jenis ini biasanya tipis dan fleksibel.

Medan magnet statik dapat mempengaruhi muatan partikel-partikel dalam darah, saraf dan membran sel. Medan magnet statik ini tidak dapat menimbulkan tegangan listrik, sehingga ia tidak mengeluarkan elektron ataupun muatan listrik lain. Medan magnet statik ini murni hanya menghasilkan medan magnet dan tidak mempunyai frekwensi. Lain halnya dengan magnet dinamis, magnet statik ini bersifat alamiah. Bumi sendiri, pada dasarnya adalah medan magnet statik yang sangat besar.<sup>(24,25)</sup>

### II.3 c.2 Medan Magnet dinamis

Disebut juga *pulsating electromagnetic field* atau *electromagnetism*, ditemukan pertama kali tahun 1800-an oleh ahli fisika asal Inggris, Michael Faraday. Medan magnet ini dapat diciptakan melalui aliran listrik yang melalui kawat hantar. Dengan kata lain, medan elektromagnetik mempunyai medan magnet dan medan listrik. Sebaliknya, medan magnet dinamis yang berubah-ubah dapat menimbulkan tegangan listrik.<sup>(24,25)</sup>

Elektromagnetik (EM) merupakan gelombang listrik, dan semua gelombang listrik dihasilkan oleh suatu medan yang polaritasnya selalu berubah-ubah. Dengan kata lain, EM mempunyai frekwensi. Salah satu contoh alamiah dari elektromagnetism ini adalah cahaya matahari, yang menjadi bagian dari spektrum energi yang lebih besar.<sup>(25,26)</sup>

Efek biologis dari medan pulsasi elektromagnetik ini disimpulkan lebih banyak akibat pengaruh listrik dibandingkan dengan efek magnetnya.<sup>(25)</sup>

### II.3.d Kekuatan medan magnet

Satuan yang digunakan untuk mengukur daya kekuatan/medan magnet adalah Gauss, diambil dari nama seorang ahli matematika dan fisika asal Jerman pada abad 19, Carl Friedrich Gauss. 1 Gauss kurang lebih adalah dua kali rata-rata kekuatan medan magnet bumi. Medan magnet bumi sebenarnya merupakan medan magnet statik yang besar, dihasilkan dari putaran inti bumi yang terbentuk dari leburan besi jauh dibawah permukaan bumi. <sup>(5,22)</sup>

Pengukuran lain untuk kekuatan medan magnet adalah Tesla, yang juga diambil dari nama seorang peneliti yang melakukan penelitian luas mengenai elektromagnetik, yaitu Nikola Tesla. Ukuran 1 Tesla = 10.000 Gauss. <sup>(5)</sup>

Berdasarkan studi dasar, daya kekuatan magnet statik yang mempunyai efek terapeutik berkisar antara 1 – 3000 gauss, khususnya terhadap nyeri dan udemata akibat cedera atau patologis muskuloskeletal.

Pada tingkat molekuler, daya magnet alamiah (kurang dari 1 gauss), mempercepat fosforilasi protein kontraktile otot. <sup>(27,28)</sup> Medan magnet berkekuatan 23-3500 gauss dilaporkan dapat mempengaruhi muatan listrik dalam larutan, serta efek fisiologis yang dihasilkan oleh muatan tersebut. <sup>(27,29)</sup>

Di tingkat sel, kekuatan magnet 300 gauss mampu melipatgandakan aktivitas alkaline fosfatase pada sel osteoblas. Kekuatan antara 4300-4800 gauss, meningkatkan secara bermakna kecepatan sintesis fibroblast. <sup>(27,30)</sup> Pertumbuhan sel saraf dari embrio ayam meningkat secara bermakna pada penggunaan medan magnet dengan kekuatan 225-900 gauss. <sup>(27,31)</sup>

Ukuran kekuatan medan magnet yang digunakan sebagai terapi, berkisar antara 200 – 10.000 gauss, namun yang paling sering digunakan adalah 400 – 800 gauss. <sup>(1)</sup> Besarnya medan magnet optimum yang berefek untuk terapi adalah kurang dari 500 Gauss, dan ini merupakan medan magnet yang sangat lemah. <sup>(24)</sup>

Kekuatan medan magnet akan menurun dengan cepat sesuai dengan jarak magnet dengan objek yang dituju. Semakin jauh jarak antara magnet dengan subjek/objek yang dituju, semakin lemah kekuatan medan magnet yang berpengaruh terhadap daerah yang dituju. <sup>(5)</sup>

## II.3.e Terapi Medan Magnet Statik

### II.3.e.1. Sejarah Penggunaan Magnet Statik sebagai terapi

Beberapa penelitian penting dibuat pada abad 16-17 mengenai magnet. Antara lain oleh Paracelsus, seorang dokter, ahli filsafat dan kimia asal Swiss, meneliti efek medis dari *Lodestone* untuk mengobati penyakit seperti epilepsi, diare dan perdarahan. <sup>(21,32)</sup>

William Gilbert (1544-1603), dokter pribadi ratu Elizabeth I menulis teori „*De Magnete*“ di tahun 1600, menjelaskan ratusan penelitian di bidang listrik dan magnet secara detail. Dengan tulisannya, ia merobohkan semua anggapan „perdukunan“ tentang penggunaan magnet sebagai terapi. <sup>(33)</sup> Thomas Browne (1605-1682) membuktikan teori tersebut dengan mengeluarkan produk-produk yang mengandung magnet sehingga menjadi sangat populer. <sup>(21)</sup>

Pada abad 17, seorang dokter bernama Kirches (1602-1680) menemukan cara pengobatan baru pada hernia strangulasi dengan menggunakan magnet. Sebelumnya pasien tersebut diberi makanan yang mengandung besi, kemudian pada daerah dimana usus yang terjepit, diberikan medan magnet statik (eksternal), hasilnya, usus tersebut dapat dibebaskan dari selubung otot yang menjepitnya. <sup>(34)</sup>

Akhir tahun 1800, setelah perang dunia I, untuk pertama kalinya di daerah Amerika tengah, magnet statik digunakan sebagai alas kaki dalam sepatu boot (*magnetic boot insole*), yang diproduksi oleh Sears Roebuck. Kemudian diikuti oleh *Thatcher's Chicago Magnetic Company* yang memproduksi topi, baju, aksesoris magnet (lebih dari 700 jenis). Dr. Thatcher mengatakan, penggunaan magnet yang tepat dapat menyembuhkan semua penyakit yang *curable*, apapun sebabnya. <sup>(35)</sup>

### II.3.e.2 Penelitian di bidang magnet statik sebagai terapi

Banyak penelitian yang dilakukan untuk membuktikan keberhasilan terapi dengan menggunakan magnet statik tersebut, terutama pengaruhnya dalam menghilangkan nyeri.

Di bawah ini, contoh beberapa studi yang menggunakan terapi magnet statik :

- Studi Baylor

Penggunaan magnet statik yang secara langsung diberikan pada daerah yang nyeri (*trigger point area*) atau daerah nyeri yang terlokalisir

memberikan hasil yang bermakna dalam pengurangan nyeri dalam waktu singkat (kurang dari 45 menit), tanpa efek samping. <sup>(36)</sup>

- Study Colbert

Memberikan kesimpulan, tidur diatas matras magnet, dengan daya medan magnet permukaan berkisar antara 1.100 gauss, memberikan daya magnet sebesar 200 – 600 gauss pada permukaan kulit. Secara statistik bermakna dan secara klinis terbukti mengurangi nyeri dan meningkatkan kualitas tidur pada subjek dengan fibromyalgia. Tidak dijumpai adanya efek samping selama 16 minggu masa uji. <sup>(37)</sup>

- Studi Man

Meneliti subjek yang menjalani operasi sedot lemak (*lyposuction*) yang dikerjakan oleh dokter yang sama, dibagi menjadi 2 kelompok (10 pasien). Dimana 1 kelompok diberikan terapi magnet statik (pad) dan kelompok satunya diberikan pad serupa tanpa magnet. Ke-2 jenis pad sangat serupa dan digunakan dengan cara yang sama juga (diletakan pada tempat yang sama). Hasil yang bermakna dijumpai pada kelompok yang diberi pad magnet, secara statistik bermakna dalam mengurangi *discoloration*, udemata dan nyeri (diukur dengan VAS) dalam waktu 3-5 hari.

Disamping itu, penderita pada kelompok ini secara tertulis lebih jarang menggunakan obat anti nyeri. Tidak ditemukan efek samping pada subjek yang diteliti. <sup>(4)</sup>

- Studi Dr. Michael Weintraub

Menggunakan *magnetic insole* pada penderita dengan neuropati diabetik perifer. 90% dari subjek penelitian mengalami pengurangan bahkan sembuh dari rasa terbakar, baal dan kesemutan pada ke-2 tungkai dan secara statistik bermakna. <sup>(38)</sup>

### II.3.e.3 Teori yang mendasari terapi medan magnet statik

Medan pada magnet statik tidak dapat berubah, sehingga tidak ada efek listrik yang dihasilkan. <sup>(39)</sup> Hipotesis yang dibuat atas efek dari medan magnet statik ini mencakup pengaruh medan tersebut pada kecepatan putaran elektron

dalam reaksi kimia. Magnet membuat kesegaran atom dengan putaran elektronnya searah. <sup>(25)</sup>

Aplikasi medan magnet statik ini pada jaringan luka atau nyeri sangat baik, membawa pada kesimpulan bahwa magnet berefek ini terhadap peningkatan sirkulasi darah, dan sudah dibuktikan pada beberapa penelitian. <sup>(24)</sup>

### **II.3.e.3.1 Pengaruh medan magnet statik terhadap darah dan pembuluh darah**

#### ***Hall Effect***

Darah, sama seperti jaringan lain, mengandung ion-ion yang bermuatan listrik. Prinsip fisika yang dikenal dengan nama HUKUM FARADAY menyatakan bahwa medan magnet akan menggunakan gaya pada aliran ion yang bergerak.

Sebagai lanjutan dari hukum Faraday ini, yang disebut *Hall effect*, pertama kali dipublikasikan tahun 1879, menyatakan,

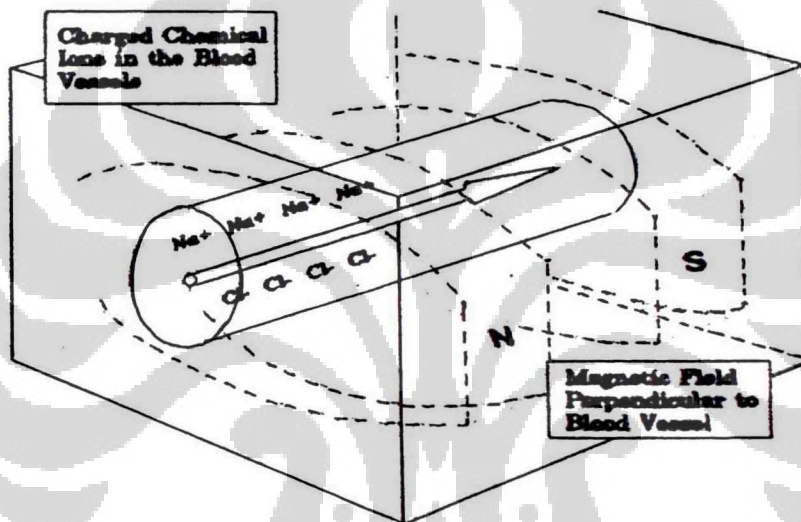
“Bila medan magnet diletakkan tegak lurus pada suatu arah aliran dari listrik, maka medan tersebut akan cenderung untuk membelokkan dan memisahkan muatan ion. Dimana ion yang dibelokkan akan menuju kearah yang berlawanan tergantung dari kutub magnet yang mempengaruhinya serta jenis muatan ionnya.”

Implikasi *Hall effect* ini pada aliran darah, apabila magnet ditempatkan pada suatu aliran darah dimana terdapat muatan-muatan ion ( contohnya  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Cl}^-$ ), ada gaya yang akan terbentuk pada ion-ion tersebut (gambar 6). Terpisahnya muatan ion akan menghasilkan gaya elektromotif, yaitu suatu tegangan antara beberapa titik dalam 1 sirkuit. Secara teori, hal ini akan menimbulkan jumlah panas yang kecil. Kegunaan dari panas yang timbul ini sangat penting bagi pembuluh darah, yaitu vasodilatasi sehingga terjadi peningkatan aliran darah. <sup>(24,25)</sup>

Sewaktu medan magnet ditempatkan pada daerah pembuluh darah, pengaruh medan magnet tersebut akan menyebabkan ion positif dan negatif yang berada pada sel darah untuk bergerak bolak balik diantara kedua sisi dinding pembuluh darah, menciptakan aliran arus pada darah yang bergerak (gambar 7). Kombinasi antara gaya elektromotif, perubahan pola dari ion dan arus menyebabkan pembuluh darah berdilatasi dan terjadi peningkatan sirkulasi darah.

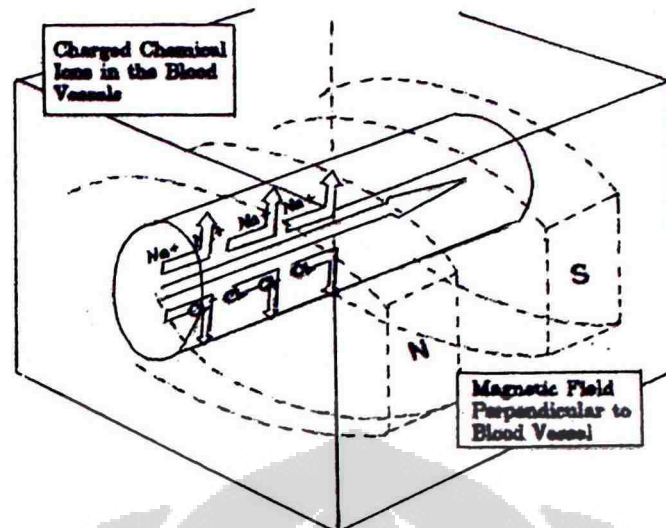
Medan magnet statik menambah kekuatan fisik yang sudah ada dalam pembuluh darah. <sup>(24)</sup>

Linus Pauling, tahun 1954 memenangkan hadiah Nobel karena menemukan medan magnet pada hemoglobin. Hemoglobin mengandung besi dalam bentuk ferum, dimana ia akan mengikat oksigen. Oksigen sendiri, juga air, adalah unsur paramagnetik, yaitu substansi yang membawa medan magnet dengan kadar rendah dalam darah. Melalui kedua substansi inilah, maka tubuh manusia dapat menyerap energi elektromagnetik yang berasal dari medan magnet bumi. <sup>(40)</sup>



Gb. 5 Mekanisme kerja magnet pada pembuluh darah

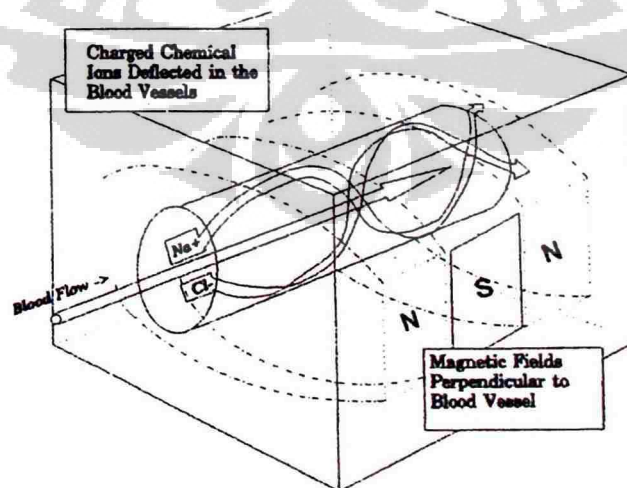
Ilustrasi gambar 5, memperlihatkan ion-ion tersebut akan bergerak dengan kecepatan tertentu tergantung dari diameter dan tekanan pembuluh darah.



Gb. 6 Mekanisme kerja magnet pada pembuluh darah

Waktu ion-ion tersebut melalui medan magnet yang tegak lurus terhadap mereka, mereka merasakan tegangan yang membuat mereka bergerak berlawanan dengan arah mereka sebelumnya, pada bidang tegak lurus antara medan magnet dengan arah aliran darah, seperti yang terlihat pada gambar 6.

Karena sekarang ion-ion tersebut bergerak dengan tegangan yang terjadi pada mereka, mereka akan membentur dinding pembuluh darah (resistensi), menyebabkan gaya gerak mereka menjadi 0 (gambar 7). Untuk mengatasi hal tersebut, magnetik pad disusun secara *alternating pole*, yang akan menyebabkan ion bergerak secara bergantian juga, sesuai dengan kutub yang berhadapan dengan mereka. <sup>(25)</sup>



Gb. 7 Arah aliran darah di dalam pengaruh medan magnet



### **II.3.f Lempeng magnet statik**

Lempeng magnet adalah suatu lempengan yang mengandung medan magnet statik yang permanen. Pada umumnya, magnet permanen mengandung 1 atau 2 logam yang mengandung magnet, seperti *iron oxide* dan neodymium. <sup>(5)</sup>

#### **II.3.f.1 Desain lempeng magnet statik**

Efek dari pemisahan ion dapat ditingkatkan dengan menggunakan medan magnet yang tersusun secara bergantian (*alternating north & south magnetic poles*). Susunan magnet jenis ini banyak dijumpai pada magnet lemari pendingin. Dengan susunan *alternating* ini, kekuatan medan magnet akan berkurang karena medan masing-masing kutub akan saling membatasi saat mereka menyebar diluar magnet. Jadi, pada saat *alternating poles* akan menciptakan gaya yang berlawanan pada gerakan ion-ion melalui medan magnet, penurunan kekuatan medan magnet akan memperkecil semua pengaruh potensial dari medan magnet pada ion target. <sup>(24)</sup>

Disamping itu, lempeng magnet statik akan menghasilkan panas dari dalam pembuluh darah itu sendiri, sehingga akan memberikan efek yang paling diharapkan, yaitu vasodilatasi. <sup>(25)</sup>

#### **II.3.f.2 Daya penetrasi medan magnet statik**

Daya penetrasi dari medan magnet tergantung dari ukuran lempeng magnet statik yang digunakan, kekuatan medan magnet statik yang berada pada lempeng, dan jarak antara lempeng dengan subjek atau objek yang dituju. Semakin besar ukuran lempeng magnet statik maka semakin luas daerah yang dapat dipengaruhinya, maka daya penetrasinya akan semakin dalam. Demikian juga halnya dengan kekuatan dan jarak medan magnet statik, semakin besar kekuatan medan magnet dan semakin dekat jarak lempeng magnet dengan objek/subjek yang dituju, semakin dalam pula daya penetrasinya. <sup>(5)</sup>

Salah satu penelitian mengevaluasi efek pemakaian lempeng magnet statik pada tungkai distal dari seekor kuda, dengan hasil menyatakan bahwa lempeng magnet statik meningkatkan sirkulasi darah pada daerah dibawah lempeng tersebut. Oleh karena itu, pemakaian lempeng magnet statik sebaiknya langsung diletakkan pada daerah yang ingin diterapi. <sup>(25)</sup>

### II.3.g Magnet statik terhadap kardiovaskular

#### II.3.g.1 Sirkulasi pembuluh darah

Telah dibahas sebelumnya bahwa medan magnet statik dapat meningkatkan sirkulasi darah melalui mekanisme *Hall Effect*, dimana pengaruh medan magnet dapat melancarkan aliran darah karena gerakan dari ion-ion sel-sel dalam darah dipengaruhi oleh gaya magnet. Disamping itu, terjadi pembentukan panas di dalam pembuluh darah yang akan menyebabkan vasodilatasi. Hal ini berlaku untuk semua pembuluh darah dalam tubuh termasuk kardiovaskular.

Penelitian yang dilakukan oleh Gmitrov dan Ohkubo, menunjukkan hasil yang bermakna terhadap peningkatan sensitivitas barorefleks dari baroreseptor sinus carotis kelinci, setelah diberikan medan magnet statik dengan kekuatan 0,35 T (3500 gauss) selama 40 menit. Kuat dugaan bahwa pajanan medan magnet statik dengan kekuatan 3500 gauss, terhadap baroreseptor sinus carotis, akan efektif pada kondisi kardiovaskular dengan hipertensi arteri. Karena efek magnet tersebut meningkatkan kepekaan barorefleks terhadap peningkatan tekanan darah.<sup>(41)</sup>

Beberapa penelitian yang dilakukan secara bertahap, menunjukkan medan magnet sebesar 10 gauss secara bermakna mempengaruhi mikrosirkulasi kulit pada kelinci setelah terpapar selama 80 menit.<sup>(42,43)</sup> Para peneliti tersebut menyimpulkan, bahwa pajanan medan magnet statik yang cukup lama, mampu merubah homeostasis pada sirkulasi mikro melalui pelepasan neurohumoral endotelial dan faktor paracrine yang langsung bekerja pada otot dinding pembuluh darah, khususnya dengan mempengaruhi channel-channel ion.

#### II.3.g.2 Penyakit jantung koroner

Aterosklerosis, menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah koroner akibat pembentukan plak dan kerusakan endotel. Faktor utama yang terjadi karena penimbunan lemak yang membentuk plak adalah derajat keasaman yang meningkat (*acidity*).<sup>(5)</sup>

Keasaman ini timbul akibat reaksi oksidasi yang terjadi karena modifikasi enzim dalam molekul LDL di subendotelial pembuluh darah koroner, dengan demikian banyak dihasilkan radikal bebas. Peningkatan derajat keasaman akan



menurunkan oksigen karena oksigen terikat dengan molekul radikal bebas (untuk menstabilkan kelebihan ion negatif).<sup>(5)</sup>

Medan magnet statik akan berpengaruh pada oksigenasi dan alkalinisasi, dengan cara menyeimbangkan kadar muatan-muatan ion pada tempat ia diletakkan. Sebagai respon terhadap pengaruh medan magnet pada atau yang dekat pada tubuh, banyak elektron-elektron berputar dengan cepat dengan arah putaran berlawanan dengan jarum jam. Putaran elektron ini menghasilkan medan magnet negatif yang akan mengatasi serta memutar balik putaran elektron radikal bebas yang bergerak berlawanan (searah jarum jam). Hal ini menyebabkan elektron radikal bebas yang tidak stabil akan ditarik kembali ke lingkaran elektron, ikatannya dengan oksigen akan dilepaskan sehingga molekul oksigen akan kembali ke bentuk asalnya (*ground state*), menyebabkan peningkatan kadar oksigen dalam darah. Dengan meningkatnya kadar oksigen, maka pH darah akan meningkat (alkalinisasi).<sup>(5)</sup>

Pembentukan plak akan menyebabkan stenosis dari pembuluh darah, sehingga sirkulasi darah akan berkurang atau terganggu. Dengan diberikan magnet, maka perfusi akan diperbaiki karena vasodilatasi pembuluh darah dan gaya yang dihasilkan oleh medan magnet terhadap sel darah, sehingga aliran darah meningkat.

Gejala yang ditimbulkan karena gangguan sirkulasi pada jantung koroner adalah nyeri dada, terlihat memberikan respon setelah pemakaian terapi magnet statik ini selama 1 minggu menurut Dr. William H. Philpott.<sup>(5)</sup>

Tahun 1992, M.A Dudchenko dkk di rusia melakukan penelitian menggunakan terapi medan magnet pada sistem hemodinamik pada pasien dengan penyakit jantung iskemik dan pasien dengan osteokondrosis cervico-torakal. Penelitian tersebut memberikan kesimpulan bahwa terapi dengan medan magnet pada pasien-pasien diatas, memberikan perbaikan secara klinis pada sirkulasi darah regional maupun sentral.<sup>(44)</sup>

### **II.3.h Efek Samping Medan Magnet Statik**

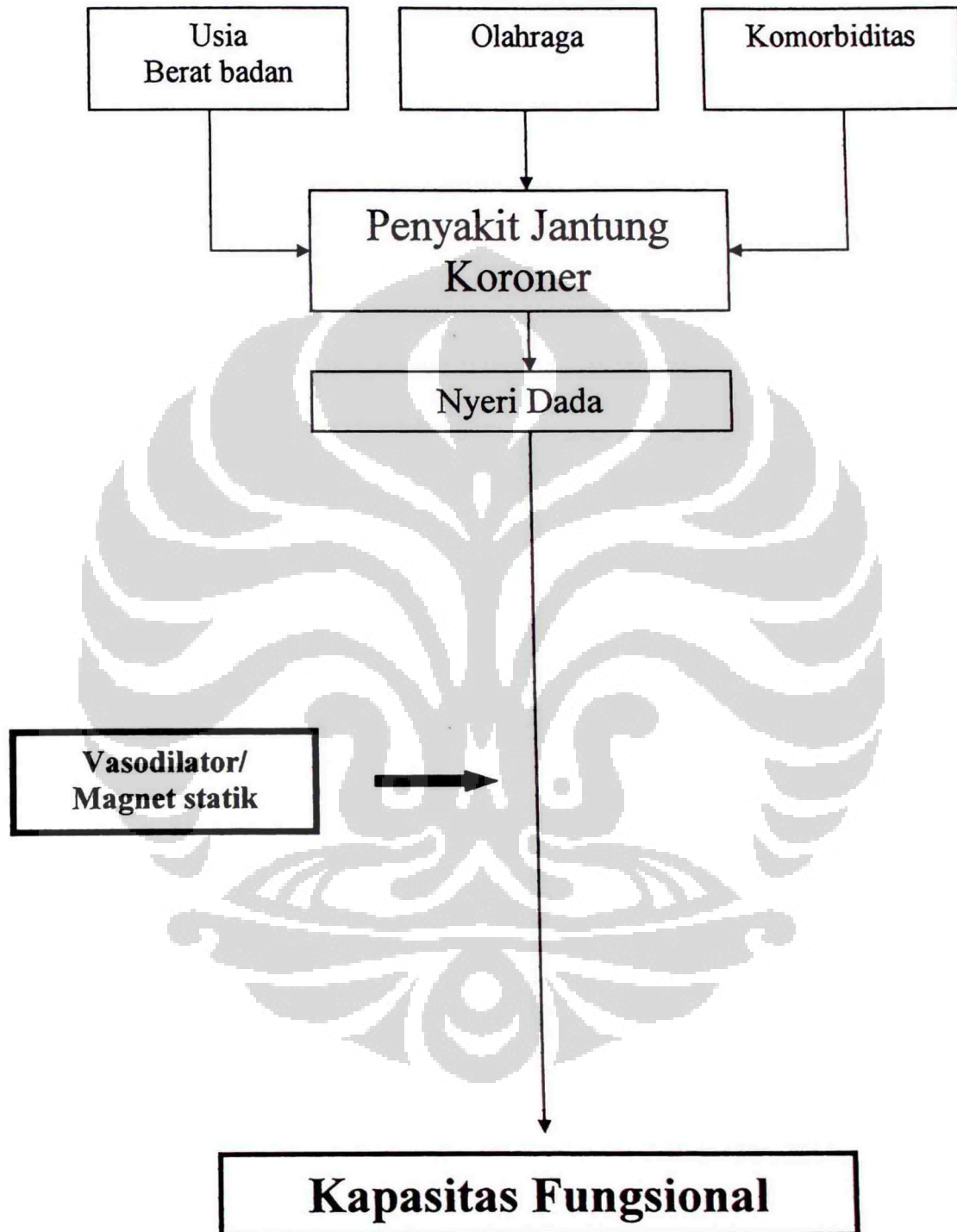
Tidak dijumpai adanya efek samping dari medan magnet statik pada tubuh manusia, dan ini dikatakan oleh William H. Philpott, MD. Dr. Philpott adalah anggota

dewan pengawas dari Institusi Kualifikasi *Food and Drug Administration (FDA Qualified Institutional Review Board)*, dan ia mengepalai semua penelitian yang sedang dilakukan oleh FDA terhadap terapi bidang magnet statik.

FDA telah mengkategorikan bahwa pajanan medan magnet statik ini tidak berbahaya pada manusia („*not essentially harmful*“), dan hal ini didasarkan atas penelitian toksisitas terhadap MRI selama 10 tahun. <sup>(45)</sup>



## KERANGKA KONSEP



## BAB III METODOLOGI PENELITIAN

### III.1 DESAIN PENELITIAN

Studi intervensi 2 kelompok dengan metode acak sederhana.

### III.2 TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

#### III.2.1 Tempat Penelitian :

- Poliklinik Jantung RSCM–Departemen Ilmu Penyakit Dalam Subbagian Kardiologi
- Departemen Rehabilitasi Medik RSCM

#### III.2.2 Waktu Penelitian :

Persiapan : Agustus 2004 – April 2005

Pelaksanaan : Mei 2005 – April 2006

Analisa : Mei 2006

### III.3 BAHAN DAN ALAT PENELITIAN

1. Formulir penjelasan dan persetujuan mengikuti penelitian
2. Formulir Skreening Subjek dan Formulir Penelitian
3. Tensimeter merek ABN *Health Care System*
4. Stetoskop merek Littmann
5. Stopwatch merek Casio
6. Polar A3<sup>TM</sup> *wrist receiver* & Polar T31<sup>TM</sup> *transmitter*
7. Treadmill set merek Full Vision Inc. (Model no. TMX 425)
8. Program provider merek ESAOTE Biomedica
9. Monitor merek Studio Works 5006 (*High Definition*), LG (Model no. CB553H-AL)
10. Lempeng magnet statik ukuran 7,5 x 5,5 inci berkekuatan 500 Gauss
11. Sarung pembungkus magnet

12. Timbangan berat badan (BB) dan pengukur tinggi badan (TB) model ZT 120
13. Skala Angina *Young Enterprises, Inc (107 N.Main, Lansing, KS 66043)*

### III.4 POPULASI DAN SAMPEL

#### III.4.1 Populasi target :

Semua penderita lama yang telah didiagnosis menderita PJK oleh dokter spesialis penyakit dalam subbagian jantung

#### III.4.2 Populasi terjangkau :

Semua penderita lama yang telah didiagnosis menderita PJK oleh dokter spesialis penyakit dalam subbagian jantung yang berobat ke poli jantung RSCM.

#### III.4.3 Sampel :

Sampel penelitian adalah populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penerimaan yang telah ditetapkan.

### III.5 BESAR SAMPEL

$$\text{Rumus} \quad = \quad n_1 = n_2 = 2 \left[ \frac{(Z\alpha + Z\beta) \times Sd}{(X_1 - X_2)} \right]^2$$

$$n = 28$$

#### Keterangan :

$\alpha = 10\%$ ,  $1 - \alpha = 90\%$ ,  $z\alpha = 1,645$

$\beta = 20\%$ ,  $1 - \beta = 80\%$ ,  $z\beta = 0,842$

$X_1 - X_2 = 4$ ,  $Sd = 6$  <sup>(46)</sup>

Sampel penelitian = 28 orang

Drop out 10% jadi jumlah sample 31 orang

### **III.6 KRITERIA PENERIMAAN**

1. Penderita jantung koroner yang sudah didiagnosis pasti oleh dokter penyakit dalam subbagian jantung (anamnesis, pemeriksaan fisik, gambaran EKG, dan hasil uji latih dengan treadmill sebelumnya).
2. Tidak ada keluhan nyeri dada saat aktivitas kehidupan sehari-hari.
3. Timbul nyeri atau tidak nyaman pada dada saat naik tangga lebih dari satu lantai.
4. Bersedia mengikuti penelitian secara sukarela dengan mengisi formulir persetujuan.
5. Usia 30-67 tahun.
6. Belum pernah dilakukan angioplasti koroner maupun CABG.

### **III.7 KRITERIA PENOLAKAN**

1. Tekanan darah lebih atau sama dengan 170/110 mmHg tanpa obat anti hipertensi.
2. Nadi istirahat lebih atau sama dengan 90 x/menit dengan *Beta blocker* atau kurang dari 50 x/menit.
3. Penderita yang menderita gagal jantung, kelainan katup jantung dan kelainan jantung bawaan seperti ASD & VSD.
4. Penderita dengan penyakit paru termasuk PPOK dan asma *induced exercise*.
5. Kondisi non kardiak yang menghambat pelaksanaan UKF.
6. Penderita dengan kontraindikasi untuk dilakukan UKF.

### **III.8 KRITERIA DROP OUT**

1. Subjek penelitian yang tidak datang untuk uji kapasitas fungsional II setelah 2 minggu prosedur penelitian tanpa pemberitahuan atau seijin peneliti.
2. Subjek penelitian yang tidak mengikuti prosedur penelitian yang telah ditetapkan.



### **III.9 IDENTIFIKASI VARIABEL**

#### **III.9.1 Variabel bebas :**

- Usia
- Berat Badan
- Olahraga
- Komorbiditas
- Vasodilator
- Magnet statik

#### **III.9.2 Variabel terikat :**

Kapasitas fungsional

### **III.10 MANAJEMEN dan ANALISIS DATA**

Data diperoleh dari uji kapasitas fungsional dengan treadmill, dicatat, diolah dan dianalisis lalu diinterpretasikan.

Cara analisis statistik dengan menggunakan statistik deskriptif, uji *t* berpasangan, uji *t* independent, *Pearson Chi-Square*, uji *Fisher's Exact* dan Uji Friedman.

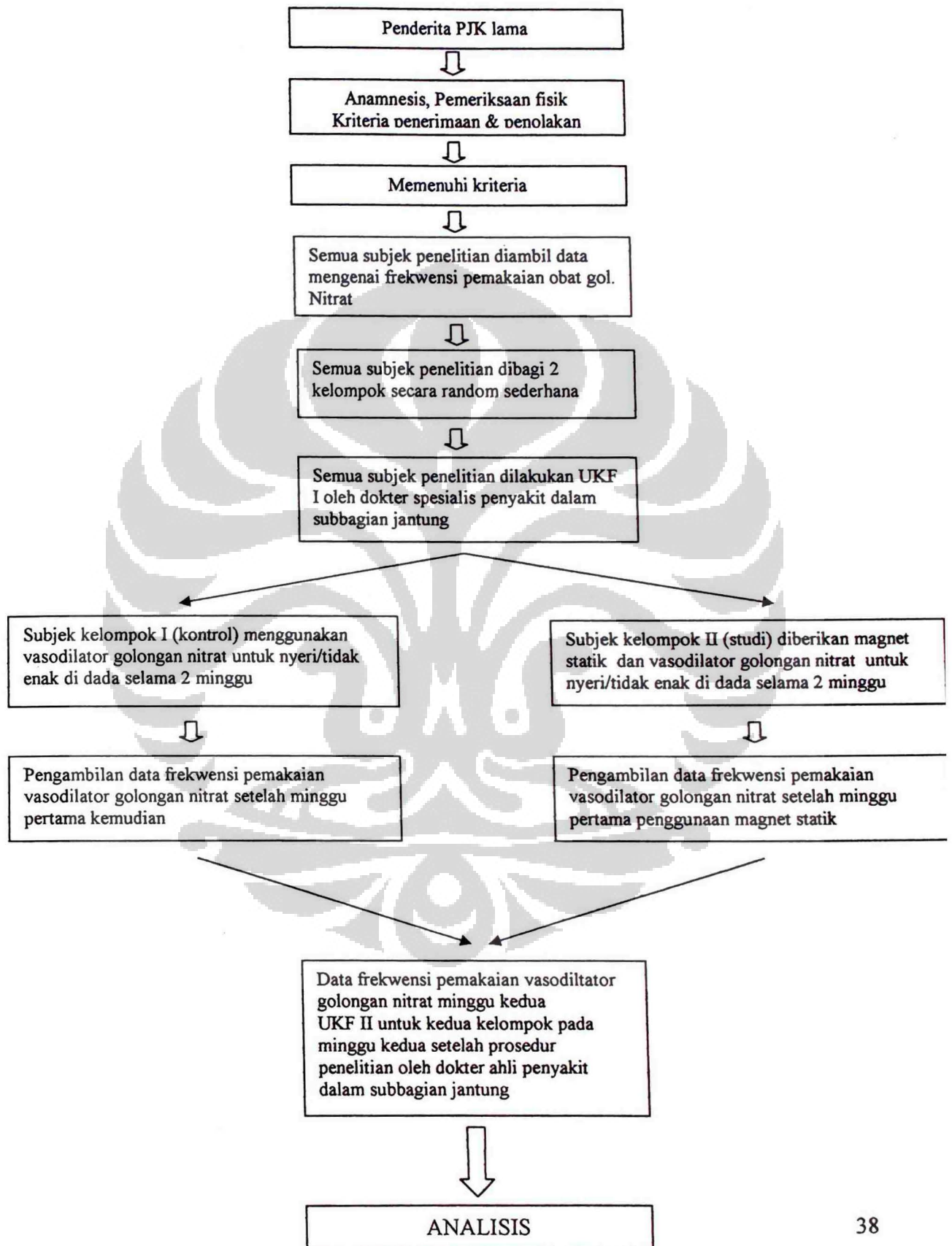
### **III.11 DEFINISI OPERASIONAL**

1. Penyakit jantung koroner ditegakkan bila mempunyai karakteristik sebagai berikut, (1) pernah mengalami serangan nyeri dada yang timbul dengan aktivitas dan hilang dengan istirahat atau pemberian nitroglicerine, (2) serangan berhubungan dengan timbulnya depresi segmen ST pada elektrokardiogram (EKG) (3) depresi segmen ST dapat ditimbulkan melalui uji latihan pada pasien-pasien dengan nyeri dada yang tidak spesifik secara klinis.
2. Angina adalah rasa tidak enak di dada seperti berat, diremas atau ditusuk yang berawal retrosternal dan dapat menjalar ke pundak, lengan, leher dan rahang sebelah kiri.
3. Segmen ST adalah kurva yang dimulai dari akhir gelombang kompleks QRS sampai awal gelombang.

4. *Level* segmen ST (ST1) menunjukkan adanya depresi atau elevasi segmen ST yang dibandingkan dengan garis isoelektrik.
5. *Shape* segmen ST (STs) adalah bentuk segmen ST berupa kurva, dimulai dari akhir gelombang kompleks QRS yang disebut titik J (*J point*) sampai permulaan gelombang T.
6. Depresi segmen ST diketahui dari penurunan segmen ST lebih dari satu milimeter (satu kotak) dibawah garis isoelektrik pada EKG yang terlihat pada lebih dari dua lead.
7. Kapasitas Fungsional adalah kemampuan fisik yang dilihat dari lamanya ketahanan kardiovaskular sampai terjadi peningkatan nadi lebih dari 12 x/menit dari frekuensi nadi sebelumnya pada setiap kenaikan 1 MET saat diuji dengan treadmill, atau bila terjadi peningkatan tekanan darah sistolik 180-220 mmHg dan atau tekanan darah diastolik 15 mmHg selama berjalannya proses UKF sampai terjadi peningkatan nadi diatas 12 x/menit. <sup>(6)</sup>
8. Uji Kapasitas Fungsional (UKF) dilakukan dengan menggunakan treadmill, menggunakan metode *Modified-Naughton* di poli jantung RSCM oleh dokter spesialis penyakit dalam subbagian jantung.
9. Uji Kapasitas Fungsional pertama (UKF I) adalah uji kapasitas fungsional yang dilakukan pada awal prosedur penelitian pada penderita PJK yang menjadi subjek penelitian.
10. Uji Kapasitas Fungsional kedua (UKF II) adalah uji kapasitas fungsional ulang yang dilakukan pada akhir prosedur penelitian.
11. Peningkatan Kapasitas Fungsional dikatakan bila adanya penurunan denyut jantung yang dilihat dari monitor pada UKF II pada waktu dan tingkat yang sama saat UKF I dihentikan.
12. Frekuensi nadi istirahat sesudah sepuluh menit diketahui dari pengukuran denyut jantung secara otomatis yang terlihat pada layar monitor atau dengan polar selama 60 detik dalam keadaan istirahat pada posisi duduk dan berdiri.

13. Frekuensi nadi UKF diketahui dari pengukuran denyut jantung secara otomatis yang terlihat pada layar monitor saat dilakukan UKF dengan treadmill sesuai prosedur program yang dijalankan.
14. Tekanan darah istirahat sesudah sepuluh menit diketahui dari pengukuran tekanan darah di daerah lengan atas dengan tensimeter manual dalam keadaan istirahat pada posisi duduk dan berdiri.
15. Tekanan darah UKF diketahui dari pengukuran tekanan darah di daerah lengan atas dengan tensimeter manual pada saat dilakukan UKF dengan treadmill sesuai prosedur program yang dijalankan.
16. Usia berdasarkan KTP dimana saat penelitian dimulai sudah berusia 30 tahun atau lebih atau pada akhir penelitian maksimum 67 tahun.
17. Aktivitas kehidupan sehari-hari tidak menimbulkan keluhan angina, dyspnea, kelelahan dan pusing, dimana kegiatan yang dilakukan mandiri, antara lain : makan/minum baik dalam persiapan maupun pelaksanaan, BAK, BAB, berpakaian, mandi dengan pancuran atau selang, minimal dalam posisi duduk, naik tangga 12 anak tangga.
18. Kondisi non kardiak adalah kondisi yang menimbulkan gangguan pada pelaksanaan UKF yang bukan berasal dari jantung, termasuk gangguan neurologis, muskuloskeletal dan depresi.
19. Lempeng magnet statik adalah lempengan fleksibel yang bermuatan medan magnet statik berkekuatan 500 Gauss, ukuran 7,5 x 5,5 inci, pola susunan *alternating poles*, mengandung 25 logam neodmium.
20. Skala Angina adalah skala pengukuran nyeri/rasa tidak enak di dada yang terdiri dari 4 tingkat pengukuran dilengkapi dengan warna (1 = ringan, hampir tidak terasa sampai 4 = sangat nyeri), menampilkan persepsi pasien terhadap angina yang dirasakan saat itu (Lampiran 6).
21. Vasodilator golongan nitrat adalah obat yang diminum untuk melebarkan pembuluh darah dalam tubuh termasuk pembuluh darah koroner.
22. Aktivitas berat adalah aktivitas yang dilakukan melebihi aktivitas fisik sehari-hari.
23. Makan berat adalah konsumsi makanan berlemak, daging ataupun ikan.
24. Minuman mengandung kafein adalah kopi, teh dan *soft drink*.

### III.12 ALUR PENELITIAN



### III.13 CARA KERJA

1. Dilakukan pengumpulan data penderita PJK lama dari poli jantung RSCM.
2. Diseleksi kembali oleh peneliti, sesuai dengan kriteria penerimaan, subjek diikutsertakan dalam penelitian.
3. Semua subjek yang terpilih diambil data frekuensi pemakaian obat golongan nitrat dalam satu minggu terakhir sebelum menjadi subjek penelitian melalui wawancara.
4. Subjek yang terpilih dibagi menjadi dua kelompok secara random sederhana, semua subjek yang masuk dalam kelompok I menjadi kelompok kontrol, sedangkan semua subjek yang masuk kelompok II menjadi kelompok studi.
5. Semua subjek pada kedua kelompok dilakukan UKF dengan treadmill menggunakan metode *Modified-Naughton* di poli jantung oleh dokter spesialis penyakit dalam subbagian jantung.
6. Sebelum mulai UKF :
  - Subjek diberi pengarahan mengenai cara UKF yang akan dilakukan.
  - Tidak boleh melakukan aktivitas yang berat sehari sebelumnya.
  - Tidur malam minimal 6-7 jam sehari sebelumnya.
  - Persiapan untuk memakai baju yang nyaman untuk UKF.
  - Tidak makan berat minimal 3 jam sebelum UKF.
  - Tidak mengonsumsi minuman yang mengandung kafein 1 hari sebelum UKF.
  - Tidak menggunakan obat yang dapat mempengaruhi nadi dan TD pada hari UKF sehari sebelumnya.
7. Pada hari UKF I :
  - Subjek duduk beristirahat di kursi selama 10 menit, kemudian dilakukan pemeriksaan EKG dalam posisi tidur.
  - Subjek dipersiapkan pada treadmill dengan dipasang 10 elektroda jantung, monitor dinyalakan dan alat disiapkan.
  - Diukur tekanan darah istirahat dengan tensimeter manual di daerah siku dan frekuensi denyut jantung istirahat secara otomatis selama 60 detik dalam posisi berdiri.

- UKF dapat dilakukan bila tekanan darah istirahat kurang atau sama dengan 170/100 mmHg tanpa obat anti hipertensi, frekuensi nadi istirahat kurang atau sama dengan 105 x/m tanpa Beta-blocker dan tidak ada perubahan pada gambaran EKG baru dibandingkan dengan gambaran EKG sebelumnya.
  - Diambil data subjektif nyeri/rasa tidak enak di dada dengan skala Angina.
  - Uji kapasitas fungsional mulai.
8. Penghentian UKF I berdasarkan :
- Peningkatan frekuensi nadi 13x/menit atau lebih dari nadi sebelumnya sesuai dengan tingkat yang dijalani.
  - Bila dalam perjalanan UKF terjadi peningkatan tekanan darah sistolik hingga 180-220 mmHg dan atau tekanan diastolik 15 mmHg.
  - Keluhan subjektif.
9. Saat penghentian UKF diambil data :
- Waktu
  - Frekuensi denyut jantung
  - Tekanan darah
  - Gambaran EKG yang terekam
  - Keluhan subjektif dengan skala Angina
10. Subjek diperbolehkan pulang bila tekanan darah dan nadi sudah kembali seperti awal sebelum uji latih, tidak ada keluhan subjektif.
11. Selama penelitian berlangsung, semua subjek pada ke-2 kelompok tidak menggunakan obat vasodilator dari golongan Ca-Blocker dan golongan nitrat lain diluar ketentuan penelitian.
- Subjek pada kelompok I dan II akan diberikan pengarahannya untuk tidak menggunakan vasodilator golongan nitrat kecuali ada keluhan nyeri/rasa tidak enak di dada dan pemakaiannya harus dimonitor. Frekuensi pemakaian vasodilator golongan nitrat selama dua minggu dicatat oleh penderita pada formulir penelitian yang diberikan (lampiran 2)
12. Subjek pada kelompok II diberikan lempeng magnet statik dengan pengarahannya pemakaian.

Lempeng magnet statik ditempelkan di dada (daerah jantung), dipakai terus-menerus sepanjang hari selama dua minggu, termasuk saat tidur malam, dilepas saat mandi.

13. Semua subjek melakukan aktivitas seperti biasa selama dua minggu, tidak diberikan latihan khusus.

14. Semua subjek pada kedua kelompok harus kembali untuk membawa formulir pencatatan frekuensi penggunaan vasodilator golongan nitrat selama satu minggu setelah UKF I.

Diberi pengarahan untuk persiapan UKF II pada minggu kedua penelitian.

15. Saat uji kapasitas fungsional II (sama seperti No.6-8), subjek pada kelompok II akan memakai lempeng magnet statik yang diletakkan pada daerah jantung selama UKF dilaksanakan.

16. Saat pelaksanaan UKF II diambil data :

- Frekuensi denyut jantung pada saat mencapai waktu UKF I
- Tekanan darah diukur pada saat mencapai waktu UKF I
- Gambaran EKG yang terekam saat mencapai waktu UKF I
- Keluhan subjektif dengan skala Angina saat mencapai waktu UKF I

17. Pada kelompok II, magnet tetap dipakai sampai tanda vital dan kondisi pasien kembali seperti semula.

18. Hasil penelitian yang diperoleh dianalisa.

## B A B IV

### HASIL PENELITIAN

Subyek penelitian adalah pasien jantung koroner yang datang ke Poliklinik Divisi Kardiologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam dan Departemen Rehabilitasi Medik RSCM. Penelitian diadakan sejak bulan Mei 2005 sampai bulan April 2006.

Jumlah pasien PJK yang diperiksa sebanyak 51 orang dan dari jumlah tersebut dilakukan pemeriksaan penyaring sehingga didapat 40 orang yang memenuhi kriteria penerimaan dan bersedia mengikuti penelitian. Dari 40 orang yang diterima hanya 35 orang yang menjalani prosedur penelitian, sedangkan 5 orang yang lain belum mengikuti penelitian karena alasan pribadi. Dari 35 subyek, diacak secara sederhana menjadi 16 subyek pada kelompok kontrol dan 19 subyek pada kelompok studi. Hanya 31 subyek dari 35 subyek yang dapat menyelesaikan evaluasi sampai akhir. Lama penggunaan lempeng magnet statik rata-rata 148 jam perminggu pada 10 subyek kelompok studi, sedangkan 9 subyek dari kelompok studi menggunakan lempeng magnet statik berkisar antara 60-145 jam perminggu (< 148 jam/minggu).

**Table 2. Karakteristik Subyek Penelitian pada Kelompok Kontrol dan Studi**

Karakteristik	Kontrol (n=14)		Studi (n=17)		p
<b>Jenis Kelamin</b>					
Laki-laki	8	(57.1 %)	9	(52.9 %)	1.00*
Perempuan	6	(42.9 %)	8	(47.1 %)	1.00*
<b>IMT (BB/TB<sup>2</sup>)</b>					
Normal	1	( 7.1 %)	2	(11.8 %)	1.00*
Overweight	13	(92.9 %)	15	(88.2 %)	1.00*
<b>Olahraga</b>					
Tidak ada	5	(35.7 %)	4	(23.5 %)	0.728*
Tidak rutin	1	( 7.1 %)	2	(11.8 %)	0.728*
Rutin	8	(57.1 %)	11	(64.7 %)	0.728*
<b>Jumlah Komorbiditas</b>					
Tidak ada	1	( 7.1 %)	1	( 5.9 %)	0.333*
Satu	4	(28.6 %)	10	(58.8 %)	0.333*
Dua	6	(42.9 %)	5	(29.4 %)	0.333*
Tiga	3	(21.4 %)	1	( 5.9 %)	0.333*
	<u>Kontrol</u>		<u>Studi</u>		
	Rerata±SD		Rerata±SD		
Usia (tahun)	58.1±4.8		57.1±5.4		0.589**

\* Uji Fisher's Exact; \*\* Uji t independen



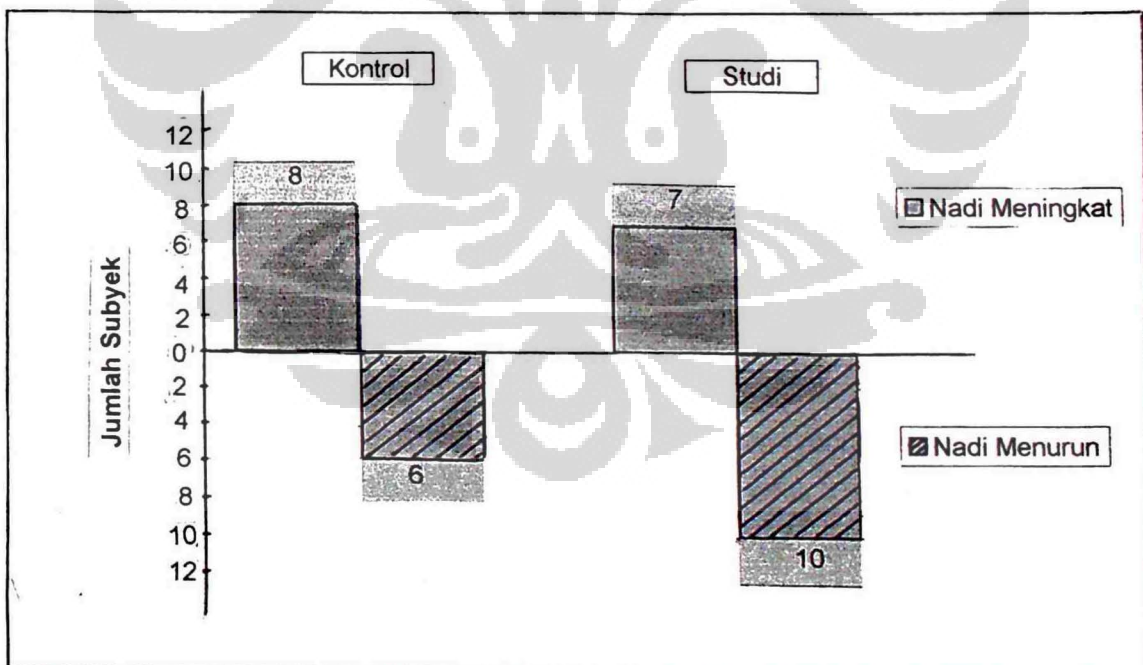
Data karakteristik subyek penelitian pada tabel diatas telah diuji secara statistik dan tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok, sehingga didapatkan homogenisasi pada kedua kelompok penelitian ( $p>0.05$ ).

**Table 3. Sebaran Penyakit Penyerta (Komorbid) pada Kelompok Kontrol dan Studi**

Penyakit	Kontrol (n=14)	Studi (n=17)
Asma	- ( 0 %)	1 ( 4.0 %)
Diabetes Mellitus	2 (12.5 %)	5 (20.0 %)
Hipertensi	13 (81.3 %)	18 (72.0 %)
Asam urat	1 ( 6.2 %)	1 ( 4.0 %)

Pada tabel 3 memperlihatkan hipertensi merupakan penyakit penyerta terbanyak pada kelompok kontrol (81.3%) maupun kelompok studi (72.0%).

Pengukuran kapasitas fungsional dilakukan dengan treadmill menggunakan metode Naughton sebanyak 2 (dua) kali, pada awal (UKF I) dan pada akhir penelitian (UKF II), dengan melihat variable terikat, yaitu nadi, durasi aktivitas fisik dengan treadmill, dan gambaran segmen ST dalam EKG.



Gb.8 Sebaran Perubahan Nadi pada Subyek masing-masing kelompok

Gambar 8 memperlihatkan perbandingan perubahan nadi pada subyek masing-masing kelompok. Subyek yang mengalami penurunan nadi antara kedua UKF pada kelompok kontrol hanya 42.9% sedangkan pada kelompok studi mencapai 58.8%.

**Tabel 4. Sebaran Jumlah Subyek yang Mengalami Perubahan Nadi pada UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi**

Nadi (kali/menit)	Kontrol (n=14)	$p^*$	Studi (n=17)	$p^*$
Nadi Meningkat	8 (57.1 %)	0.479	7 (41.2 %)	0.479
Nadi Menurun	6 (42.9 %)	0.479	10 (58.8 %)	0.479

\* Uji Fisher's Exact

Dengan menggunakan uji Fisher's Exact didapatkan nilai  $p > 0.05$  pada sebaran jumlah subyek yang mengalami perubahan nadi baik untuk kelompok kontrol maupun kelompok studi, tidak bermakna.

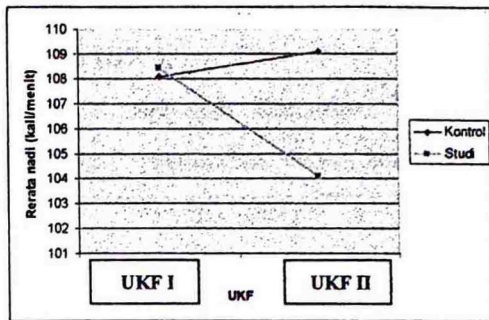
**Tabel 5. Sebaran Perbandingan Nadi dan Durasi antara UKF I dan UKF II berdasarkan kelompok**

		Kontrol (n=14)		Studi (n=17)		$p^{**}$
		Rerata	SD	Rerata	SD	
Nadi (kali/menit)	UKF I	108.1	14.8	108.4	13.7	0.957
	UKF II	109.1	15.6	104.1	16.6	0.407
Durasi (detik)	UKF I	316.1	306.4	332.0	284.4	0.882
	UKF II	413.7	313.5	393.8	243.0	0.844

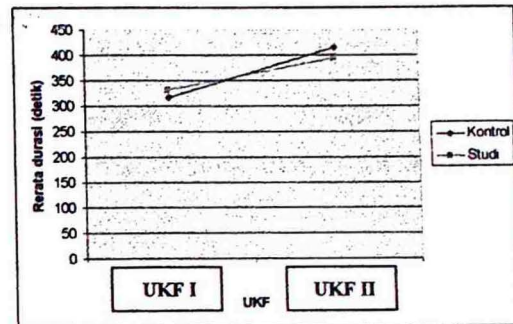
\*\* Uji  $t$  independent

Data pada tabel 5 memperlihatkan dengan uji  $t$  independen tidak ditemukan perbedaan bermakna pada perbandingan nadi, durasi aktivitas fisik dengan treadmill (Gambar 9,10) pada kelompok studi dibandingkan dengan kelompok kontrol ( $p > 0.05$ ).

Pada kelompok kontrol, 1 orang subyek data segmen ST EKG tidak terbaca pada cetakan hasil EKG, pada kelompok studi, 4 orang subyek data segmen ST EKG tidak terbaca pada cetakan hasil EKG.



Gb.9 Rerata Nadi pada UKF I dan UKF II



Gb.10 Rerata Durasi pada UKF I dan UKF II

**Tabel 6. Sebaran Gambaran Segmen ST UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi**

Depresi Segmen ST	Kontrol (n=14)	Studi (n=17)
Tidak ada (negatif)	10 (71.4 %)	7 (41.2 %)
Ada (positif)	4 (28.6 %)	9 (52.9 %)

Tabel 6 diatas memperlihatkan 10 subyek dari kelompok kontrol dan 7 subyek dari kelompok studi yang memberikan gambaran segmen ST negatif pada UKF I dan UKF II, sedangkan jumlah subyek dengan gambaran segmen ST positif saat UKF I dan UKF II ada 4 orang dari kelompok kontrol dan 9 orang dari kelompok studi.

**Tabel 7. Deskripsi Perubahan Gambaran Segmen ST positif antara UKF I dan UKF II pada Kelompok Kontrol dan Studi**

	Perubahan Segmen ST pada UKF II dibanding UKF I		
	Perbaikan	Perburukan	Menetap
Kontrol (n=4)	2 (50 %)	2 (50 %)	- (0 %)
Studi (n=9)	6 (66.7 %)	2 (22.2 %)	1 (11.1 %)

Tabel 7 menggambarkan 4 subyek pada kelompok kontrol dengan perubahan segmen ST yang positif pada saat UKF I, dimana perubahan segmen ST kearah perbaikan pada 2 subyek dan perburukan pada 2 subyek saat UKF II. Perubahan segmen ST pada kelompok studi kearah perbaikan ada 6 subyek, 2 subyek perburukan dan 1

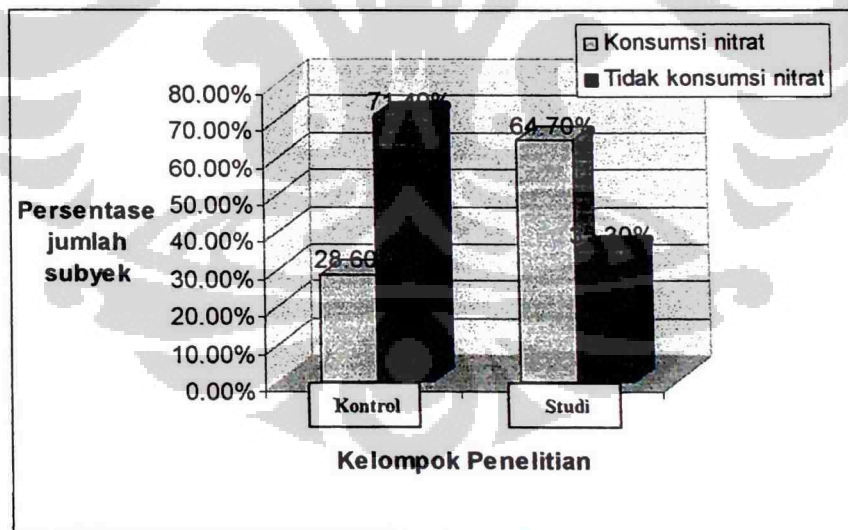
subyek tidak mengalami perubahan gambaran segmen ST saat UKF II dibandingkan dengan UKF I.

**Tabel 8. Sebaran Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi Antar Kelompok Kontrol dan Studi**

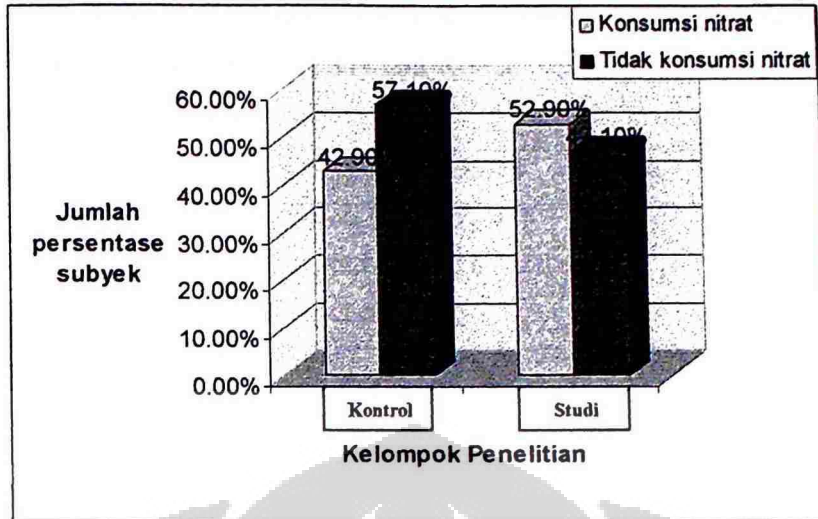
	1 Minggu Sebelum			Minggu Pertama			Minggu Kedua		
	Intervensi			Intervensi			Intervensi		
	Vasodilator nitrat			Vasodilator Nitrat			Vasodilator Nitrat		
	Ya	Tidak	<i>p</i> *	Ya	Tidak	<i>p</i> *	Ya	Tidak	<i>p</i> *
Kontrol	4	10	0.073	6	8	0.722	5	9	0.717
Studi	11	6	0.073	9	8	0.722	8	9	0.717

\* Uji Fisher's Exact

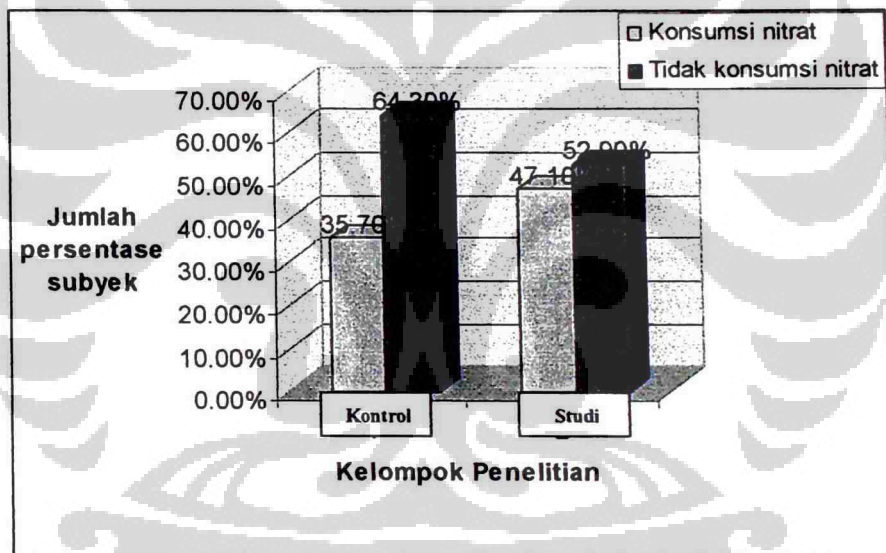
Tabel 8 memberikan data mengenai sebaran subyek yang mengkonsumsi vasodilator nitrat pada kelompok kontrol dan studi (Gambar 11-13), dengan menggunakan uji Fisher's Exact didapatkan homogenisasi konsumsi vasodilator nitrat pada kedua kelompok penelitian ( $p > 0.05$ ). Terlihat adanya penurunan subyek yang mengkonsumsi vasodilator nitrat tetapi tidak bermakna secara statistik ( $p > 0.05$ ) baik pada kelompok kontrol maupun studi yang dibandingkan sebelum dan sesudah intervensi.



Gb.11 Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi 1 Minggu Sebelum Intervensi



Gb.12 Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi Minggu Pertama Intervensi



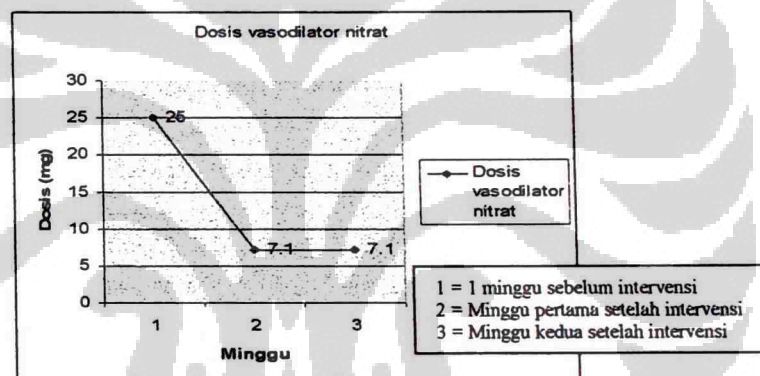
Gb.13 Sebaran Subyek Pengguna Vasodilator Nitrat pada Kelompok Kontrol dan Studi Minggu Kedua Intervensi

**Tabel 9. Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 Minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi Pada Kelompok Kontrol**

Vasodilator Nitrat (mg)	Rerata±SD	Minimum	Median	Maksimum	<i>p</i> ****
I minggu sebelum intervensi	25.0±44.3	0.0	0.0	105.0	0.438
Minggu pertama intervensi	7.1±10.7	0.0	0.0	35.0	0.438
Minggu kedua intervensi	7.1±12.0	0.0	0.0	40.0	0.438

\*\*\*\* Uji Friedman

Penggunaan dosis vasodilator nitrat dilihat dari kadar miligram pada kelompok kontrol menurun pada minggu pertama intervensi dan menetap selama minggu kedua intervensi. Tabel 9 memperlihatkan tidak ditemukan penurunan dosis secara bermakna pada konsumsi vasodilator nitrat dengan uji Friedman untuk kelompok kontrol (Gambar 14,  $p > 0.05$ ).



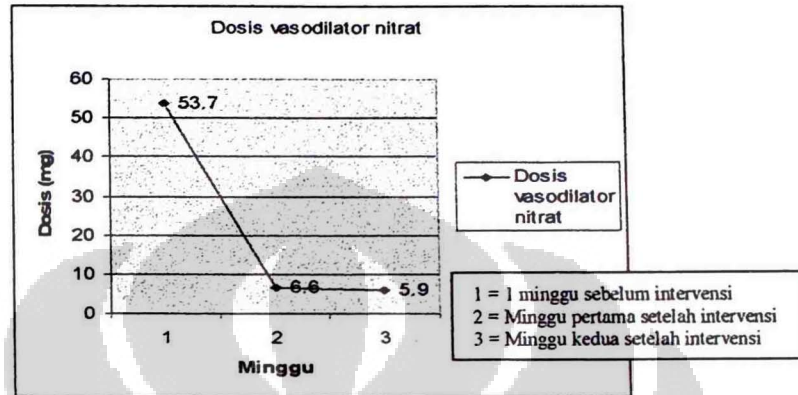
Gb.14 Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat pada Kelompok Kontrol

**Tabel 10. Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat 1 Minggu Sebelum, Minggu Pertama dan Kedua Setelah Intervensi Pada Kelompok Studi**

Vasodilator Nitrat (mg)	Rerata±SD	Minimum	Median	Maksimum	<i>p</i> ****
I minggu sebelum intervensi	53.7±68.0	0.0	35.0	210.0	0.001
Minggu pertama intervensi	6.6± 8.2	0.0	5.0	25.0	0.001
Minggu kedua intervensi	5.9± 9.0	0.0	0.0	30.0	0.001

\*\*\*\* Uji Friedman

Pada kelompok studi, dengan menggunakan uji yang sama, terdapat perbedaan bermakna pada dosis konsumsi vasodilator nitrat selama minggu pertama intervensi ( $53.7 \pm 68.0$  menjadi  $6.6 \pm 8.2$ ) dengan  $p < 0.05$ , dan pada minggu kedua intervensi ( $5.9 \pm 9.0$ ), dapat dilihat pada table 10 (Gambar 15,  $p < 0.05$ ).



Gb.15 Sebaran Perbandingan Dosis Konsumsi Vasodilator Golongan Nitrat pada Kelompok Studi

MILIK PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS INDONESIA

## BAB V

### PEMBAHASAN

#### V.I PELAKSANAAN PENELITIAN

Penelitian ini diikuti oleh 35 orang pasien PJK yang memenuhi kriteria penerimaan dan bersedia mengikuti penelitian. Subyek dikelompokkan dalam 2 kelompok secara acak sederhana sehingga didapatkan 16 subyek dalam kelompok kontrol dan 19 subyek dalam kelompok studi. Pada awalnya, jumlah sampel yang diperlukan sebanyak 55 orang, karena keterbatasan waktu penelitian maka jumlah sampel minimum yang masih memenuhi kriteria jumlah sampel secara statistik adalah 31 subyek.

Selama penelitian berlangsung, 2 subyek dari kelompok kontrol tidak dapat melanjutkan penelitian hingga akhir karena tidak hadir pada UKF II tanpa pemberitahuan dan tidak mengikuti prosedur penelitian yang ada. Pada kelompok studi, 2 subyek tidak dapat diikutsertakan dalam penelitian karena tidak mengikuti prosedur penelitian yang telah dijelaskan. Sehingga hanya 31 subyek dari 35 subyek penelitian dengan perbandingan kelompok kontrol dan Studi adalah 14:17, yang dapat mengikuti evaluasi sampai akhir. Pada proses pengambilan data minggu pertama setelah intervensi mengenai frekwensi pemakaian vasodilator nitrat melalui formulir yang diberikan, 6 subyek dari kelompok kontrol dan 7 subyek dari kelompok studi tidak dapat datang ke Poliklinik Jantung Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSCM karena pekerjaan atau lokasi rumah cukup jauh. Untuk mengatasi hal ini peneliti menghubungi para subyek tersebut melalui telepon untuk melakukan pengambilan data agar tidak terjadi *drop out*.

Pada kelompok studi, para subyek dipinjamkan lempeng magnet statik beserta sarung magnet yang dapat dilepas dan dicuci, dianjurkan pemakaian magnet statik tersebut selama 24 jam sehari yang hanya dilepas saat mandi, sehingga total pemakaian diharapkan mencapai 148 jam perminggu. Namun, 7 orang subyek hanya menggunakan lempeng magnet statik berkisar antara 60-145 jam perminggu (<148 jam/minggu). Bentuk dari lempeng magnet statik yang berukuran 18.75x13.75 cm namun cukup fleksibel tersebut dianggap mengurangi



estetika dalam berpakaian, sehingga untuk mengatasinya, 7 subyek kelompok studi tersebut yang semuanya wanita memilih tidak memakainya pada saat pergi ke gereja atau ke pesta. Seorang dari 7 orang subyek diatas pada saat penelitian berlangsung mengalami musibah yang mengharuskan ia untuk pergi keluar kota selama 4 hari dan lupa membawa lempeng magnet statiknya. Kurangnya lama pemakaian lempeng magnet statik ini berhubungan dengan berkurangnya pajanan efek magnet pada daerah yang dituju, dalam hal ini daerah jantung, namun tidak menimbulkan dampak pada hasil penelitian karena menurut William H. Philpott, MD, penggunaan magnet statik selama 1-4 minggu hanya pada waktu tidur (minimal 56-84 jam seminggu) telah mampu mengurangi nyeri dada dan meningkatkan kemampuan fisik dalam melakukan aktivitas sehari-hari. <sup>(5)</sup>

Pada beberapa orang subyek kelompok studi mengeluh gatal dan panas saat berkeringat yang diakibatkan oleh sarung pembungkus magnet tapi tidak sampai menimbulkan masalah kelainan kulit yang serius. Untuk mengatasi masalah ini peneliti menganjurkan untuk menggunakan kaos dalam tipis agar sarung atau karet perekat tidak kontak langsung dengan kulit, dan juga pemakaian bedak.

## **V.2 KARAKTERISTIK SUBYEK PENELITIAN**

Subyek pada penelitian ini mempunyai batasan usia dengan rentang yang besar yaitu antara 30-67 tahun. Jumlah subyek terbanyak berkisar antara 50-65 tahun pada kedua kelompok penelitian dengan rerata 58.1 tahun : 57.1 tahun pada kelompok kontrol : studi. Indeks massa tubuh pada subyek penelitian ini sebagian besar menunjukkan kelebihan berat badan melebihi berat badan ideal ( IMT > 24,9), baik pada kelompok kontrol maupun studi dengan persentase 92,9% : 88.2%. Data ini mendukung kepustakaan yang mengatakan penyakit jantung koroner mungkin dapat ditemukan pada usia 30-40 tahun dengan peningkatan resiko sesuai dengan penambahan usia, dan erat kaitannya dengan berat badan. <sup>(1,16)</sup>

Jumlah subyek yang melakukan olahraga rutin baik pada kelompok kontrol maupun studi ternyata menduduki peringkat teratas dari kriteria yang lain. Secara statistik telah dibuktikan adanya sebaran yang merata diantara kedua

kelompok penelitian. Hal ini dapat diartikan bahwa mayoritas subyek dari kelompok kontrol maupun studi mempunyai kapasitas fisik yang kurang lebih sama baik, sehingga hasil uji kapasitas fungsional dapat menghindari bias.

Komorbiditas penyakit pada subyek kelompok kontrol terbanyak berjumlah 2 (dua) kategori penyakit (42.9%), dan pada kelompok studi terbanyak 1 (satu) katogori penyakit (58.8%). Perbedaan ini telah teruji secara statistik, bahwa tidak ada perbedaan bermakna antara kedua kelompok. Hipertensi merupakan penyakit penyerta terbanyak pada kedua kelompok penelitian, yaitu 81.3 % pada kelompok kontrol dan 72.0 % pada kelompok studi.

### **V.3 PENGARUH MAGNET STATIK PADA KAPASITAS FUNGSIONAL PENDERITA JANTUNG KORONER**

Penelitian ini dilakukan uji kapasitas fungsional (UKF) sebelum dan sesudah intervensi dalam kurun waktu 2 minggu. Variabel yang dinilai oleh peneliti untuk menggambarkan kapasitas fungsional penderita PJK adalah nadi, dalam hal ini sesuai dengan denyut jantung, peningkatan durasi kegiatan fisik dengan treadmill pada UKF II dibanding dengan UKF I, dan gambaran segmen ST pada EKG. Kapasitas fungsional dikatakan meningkat bila adanya penurunan denyut jantung yang dilihat dari monitor pada UKF II pada waktu dan tingkat yang sama saat UKF I dihentikan.

Pada hasil penelitian, ditemukan penurunan nadi, peningkatan durasi kegiatan fisik dengan treadmill, serta perubahan gambaran segmen ST EKG yang secara statistik tidak bermakna pada UKF II dibandingkan dengan UKF I antar kedua kelompok penelitian. Dapat dikatakan ditemukannya peningkatan kapasitas fungsional yang tidak bermakna baik pada kelompok kontrol maupun kelompok studi.

Bila dilihat data sebaran subyek yang mengalami penurunan frekwensi nadi pada UKF II dalam kelompok studi, 58.8% subyek dalam kelompok studi mengalami penurunan nadi dibandingkan dengan kelompok kontrol yang hanya 42.9%. Tidak adanya perbedaan bermakna secara statistik dapat disebabkan karena kurangnya sampel penelitian.

Pengaruh magnet statik yang jelas terlihat untuk PJK pada penelitian ini adalah berkurangnya pemakaian dosis akumulasi vasodilator nitrat perminggu pada kelompok studi. Skala subjektif sesuai dengan skala angina yang mempunyai 4 kategori, yaitu (1) bila nyeri/rasa tidak enak di dada ringan hampir sulit dirasakan, (2) nyeri/rasa tidak enak di dada sedang, (3) nyeri/rasa tidak enak di dada berat dan sangat tidak nyaman, (4) nyeri/rasa tidak enak di dada sangat berat yang belum pernah dirasakan sebelumnya.

Magnet statik diasumsikan menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah koroner menyerupai vasodilator golongan nitrat. Dengan demikian, aktivitas fisik mereka berjalan tanpa keluhan dengan pengurangan bahkan peniadaan pemakaian nitrat.

Dengan asumsi diatas, maka diperkirakan adanya perbaikan sirkulasi jantung, kebutuhan oksigen miokardium terpenuhi dan ini terlihat dari tidak timbulnya gejala saat beraktivitas sehari-hari walaupun vasodilator nitrat dikurangi atau ditiadakan. Hal ini menjawab dukungan teori dalam kepustakaan bahwa magnet statik mempunyai efek vasodilatasi pembuluh darah yang berada dibawah lempeng magnet sesuai dengan teori *Hall Effect*.<sup>(24,25)</sup>

Kelompok studi memiliki 17 subyek penelitian, 1 subyek kelompok ini dikeluarkan dari analisa data gambaran segmen ST karena pada saat dilakukan UKF II terjadi atrial fibrilasi, sehingga hanya 16 subyek dari kelompok studi yang datanya dapat dianalisa. Pada gambaran segmen ST EKG saat UKF I dan II, 10 subyek dari kelompok kontrol dan 7 subyek dari kelompok studi memberikan hasil negatif, sedangkan 4 subyek dari kelompok kontrol dan 9 subyek dari kelompok studi memberikan hasil positif.

Segmen ST yang negatif menggambarkan tidak ditemukannya iskemia miokardium pada saat diberikan beban aktivitas pada jantung dengan treadmill, namun tidak dapat sepenuhnya disimpulkan subyek tersebut tidak menderita PJK karena kemungkinan tidak timbulnya iskemia miokardium karena telah terbentuk sirkulasi kolateral.<sup>(6,7)</sup> Terdapat iskemia miokardium, ditandai dengan timbulnya depresi segmen ST pada EKG akibat ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan aktivitas yang diberikan, dinyatakan sebagai hasil yang positif.

Dari 4 subyek pada kelompok kontrol yang memberikan hasil positif pada gambaran segmen ST saat UKF I, 2 orang subyek mengalami perbaikan segmen ST, dan 2 orang sisanya mengalami perburukan segmen ST pada UKF II. Adanya perbaikan segmen ST ditandai dengan melihat waktu UKF II lebih panjang dan depresi segmen ST berkurang dibanding pada UKF I, sebaliknya dengan perburukan, dimana waktu UKF II memendek dibanding UKF I dan depresi segmen ST bertambah. Sedangkan pada kelompok studi, dari 9 orang subyek yang memberikan hasil positif pada UKF I, 6 orang mengalami perbaikan segmen ST pada UKF II, 2 orang memburuk dan 1 orang tidak ada perubahan pada segmen ST/menetap.

Dari hasil penelitian, peneliti juga mendapatkan gambaran bahwa kedua subyek kelompok kontrol yang memberikan perbaikan segmen ST pada UKF II, ditandai dengan berkurangnya depresi segmen ST, dan perbaikan ini terjadi pada waktu yang sama saat segmen ST positif tadi muncul dalam UKF I. Sedangkan pada kelompok studi, 4 subyek dari 6 subyek yang mengalami perbaikan segmen ST pada UKF II, memberikan gambaran perbaikan berupa hilangnya depresi segmen ST (hasil negatif) pada waktu yang sama saat segmen ST positif muncul dalam UKF I, dan 2 subyek sisanya memberikan gambaran berkurangnya depresi segmen ST juga pada waktu yang sama saat gambaran segmen ST positif muncul dalam UKF I.

Belum terlihat adanya respon penurunan frekwensi nadi dalam kurun waktu 2 minggu disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya adalah terlatih atau tidaknya seseorang dan tingkat kebugaran, dimana semua itu memerlukan waktu penyesuaian yang lebih lama. Karena keterbatasan waktu dan modalitas magnet maka penelitian ini tidak dapat dilakukan untuk jangka waktu yang lama.

Peneliti menyadari bahwa pada penelitian ini banyak terdapat kekurangan dan kelemahan. Langkah yang ditempuh oleh peneliti merupakan langkah pendahuluan. Disamping waktu, biaya dan tenaga yang terbatas menghalangi peneliti untuk melakukan kajian yang lebih mendalam. Tetapi dengan hasil yang ada diharapkan dapat menambah pilihan modalitas fisik dalam penanganan penderita PJK di bagian Rehabilitasi Medik dan dapat menstimulasi penelitian lanjutan penggunaan magnet statik.

## **BAB VI**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **VI.1 KESIMPULAN**

1. Magnet statik menyebabkan pengurangan dosis akumulasi konsumsi vasodilator golongan nitrat pada kelompok studi dalam kurun waktu 2 minggu.
2. Penurunan nadi dan peningkatan durasi kegiatan fisik dengan treadmill dalam kurun waktu 2 minggu tidak bermakna.

#### **VI.2 SARAN**

1. Penelitian ini merupakan penelitian awal mengenai manfaat magnet statik terhadap PJK, sehingga dibutuhkan penelitian lanjutan dengan metode yang lebih memadai.
2. Kurangnya sampel penelitian membuat hipotesis utama belum terjawab melalui penelitian ini, maka penelitian ini sebaiknya dilanjutkan sampai mencapai target sampel yang diminta.
3. Magnet statik dapat menambah pilihan modalitas fisik untuk penderita PJK di bagian Rehabilitasi Medik.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Golberg B. *Alternative medicine*. 2<sup>nd</sup> ed. *Alternative medicine.com* 2002;326-30.
2. Basset CAL. Beneficial effects of electromagnetic fields. *J of cell biochemistry* 1993;51:387-93.
3. Kawakubo T, Yamauchi K, Kobayashi T. Effects of magnetic field on metabolic action in the peripheral tissue. *Jpn J Appl Physiol* 1999;38:1021-3.
4. Man D, Man B, Plosker H. The influence of permanent magnetic field therapy on wound healing in suction lipectomy patients : a double blind study. *J of Plastic & Reconstructive Surgery* 1999;104: 2261-96.
5. Phillpott WH. Heart disease in Magnet therapy. *Alternative medicine.com* 2000; 14-35, 126-32.
6. Wenger NK, Hellerstein HK. *Rehabilitation of the coronary patient*. 3<sup>rd</sup> ed. Churchill livingstone Inc.1992;3-8, 51-6, 71-7.
7. Theroux P. *Acute coronary syndrome*. Elsevier science USA 2003;67-73, 81-86
8. Schreier L, Sanguinetti S, Pagliero F, et al. Markers of LDL oxidation in atherosclerotic cardiovascular disease. Review article. *Laboratory of lipids and lipoproteins. Department of clinical biochemistry, School of pharmacy and biochemistry. University de Buenos Aires.*
9. Liedtke RJ. *Fundamentals of bioelectrical impedance analysis*. Feb.1, 1998. [rudy@rjlsystems.com](mailto:rudy@rjlsystems.com)
10. Cranton EM, Frackelton JP. *Scientific rationale for EDTA chelation therapy; mechanism of action. A textbook on EDTA chelation therapy*, 2nd ed. Hampton roads Co.:2001.
11. Zaloga GP, Marik P. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. *Critical care clinics*;17(1).
12. What is free radical? In *an introduction to oxygen toxicity and free radicals*: 11-4.
13. Underwood A, Adler J. What you don't know about fat. *Science article. Newsweek* Sept 20,2004:48-54.

14. Vergnani L, Hatik S, Ricci F, et al. Effect of native and oxidized low density lipoprotein on endothelial nitric oxide and superoxide production. *Cir.* 2000;101: 1261.
15. Hein TW, Kuo L. LDLs impair vasomotor function of the coronary microcirculation. *Circulation research.* 1998;83: 404-14.
16. Mayo foundation for medical education and research. Coronary artery disease. May 15, 2003. [www.mayoclinic.com](http://www.mayoclinic.com)
17. Thompson PD. Exercise and sports cardiology. McGraw-Hill Book Co-Singapore.2001; 6-8, 356.
18. Braddom RL. Physical medicine and rehabilitation. 2<sup>nd</sup> ed. WB Saunders Co.2000; 665-8.
19. Tan JC. Practical manual of physical medicine and rehabilitation. Mosby. 1998; 79-87.
20. Michaelson SM. Influence of power frequency electric and magnetic fields on human health. *Ann NY Acad Sci.* 1987;502: 55-75.
21. Mourino MR. From thales to lauterbur, or from the iodestone to MR imaging: magnetism and medicine. *Radiology* 1991;180: 593-612.
22. Becker RO. Cross Currents : the promise of electromedicine, the perils of electropolution. A Jeremy P.Tarcher/Putnam Book 1990; 67-81.
23. Bratman S. Magnet therapy: Real therapy or wishful thinking? National center for complementary and alternative medicine. National Institutes of Health. [www.nccam.nih.gov](http://www.nccam.nih.gov)
24. Ramey DW. Magnetic and electromagnetic therapy: analysis. The scientific review of alternative medicine. Prometheus books 1998.
25. Ardizzone V. Magnetic energy-How safe is it? Ardizzone handout for magnetic therapeutic conferences. Oct. 1992:1-6.
26. Coghill R. The healing energies of light. Gaia book ltd. London. 2000:75,97.
27. Pilla AA. Static magnetic field therapeutics: a short review of peer reviewed studies. *Amj Pain Manag* 1991;9:8-17.
28. Markov MS, Pilla AA, Weak static magnetic field modulation of myosin phosphorylation in a cell-free preparation : calcium dependence. *Bioelectrochemistry & Bioenergetics* 1997; 43:233-8.

29. Jones DB, Ryaby JT. Low energy time varying electromagnetic field interactions with cellular control mechanism. In : Blank M, Findi E, eds. Mechanistic approaches to interactions of electric and electromagnetic fields with living systems. Plenum Press, NY. 1987: 389-97.
30. McDonald F. Effect of static magnetic fields on osteoblast and fibroblast in vitro. *Bioelectromagnetics* 1993;14: 187-96.
31. Siskin BF, Midkiff P, Markov MS. Static magnetic fields and nerve regeneration. *Bioelectromagnetics Society, 21<sup>st</sup> Annual Meeting, Long beach, June 20-24, 1999.*
32. Armstrong D, Armstrong EM. *The great american medicine show.* New York Prentice Hall;1991:185-94.
33. Butterfield J. Dr. Gilbert's magnetism. *Lancet* 1991;338:1576-9.
34. Quinan JR. The use of the magnet in medicine. *Maryland Med.J.*1885;14:460-5.
35. Macklis R. Magnetic healing, quackery and the debate about the health effects of electromagnetic fields. *Annals of medicine* 1993;118(5):376-83.
36. Vallbona C, Hazelwood DF, Jurida F. Response to pain to static magnetic fields in post-polio patients : a double blind pilot study. *Arch Physl Med & Rehabil* 1997;78:1200-3.
37. Colbert AP, Markov MS, Banerji M, et al. Magnetic mattress pad use in patients with fibromyalgia : a randomized double blind pilot study. *J of Back & Musculoskeletal Rehabilitation* 1999;13:19-31.
38. Wintraub MI. Magnetic bio-stimulation of painful diabetic peripheral neuropathy : a novel intervention – a randomized, double placebo crossover study. *Am J Pain Management* 1999;9:8-17.
39. Rosen AD. Threshold and limits of magnetic field action at the presynaptic membrane. *Biochim Biophys Acta* 1994;1193:62-6.
40. Pauling L. *Selected scientific papers.* World Scientific Publishing: River Edge, NJ; London; Singapore; Hong Kong, 2001.
41. Gmitrov J, Ohkubo C. Artificial static & geomagnetic field interrelated impact on cardiovascular regulation. *Bioelectromagnetics* 2002;23(5):329-38.
42. Ohkubo C, Xu S. Acute effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation in rabbits. *In vivo* 1997;11: 221-6.



43. Okano H, Gmitrov J, Ohkubo C. Biphasic effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation in rabbits. *Bioelectromagnetics* 2002;23(3):224-9.
44. Dudchenko MA, Veselsky I Sh, Shiompel V Yu. Effect of complex treatment using magnetotherapy on the systemic hemodynamics in patients with ischemic heart disease and cervico-thoracic osteochondrosis. *Lik Sprava* 1992; May(5): 40-43.
45. Phillpott WH. Arizona unipole magnetics. Copyright 2005;602-9. [biomagnetics@people.com](mailto:biomagnetics@people.com)
46. Yamazaki H, Onishi S, Katsukawa F, et al. Peak aerobic performance and left ventricular morphological characteristic in university students. *Clinical Journal of Sport Medicine* 2000;10:268-90.



**FORMULIR PENJELASAN UNTUK CALON SUBJEK**  
**“PENGARUH MAGNET STATIK PADA KAPASITAS FUNGSIONAL**  
**PENDERITA JANTUNG KORONER”**

**Nama Peneliti : Dr. Sharon Sumampouw**  
**Departemen Rehabilitasi Medik RSUPN-CM**  
**Jl. Salemba No.6, Telp. 021-3907561**

Saya, Dr. Sharon Sumampouw, dari Departemen Rehabilitasi Medik RSUPN-CM sedang mengadakan penelitian penggunaan terapi medan magnet statik pada penderita jantung koroner.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) ditandai dengan menyempitnya saluran pembuluh darah jantung. Akibatnya timbul nyeri/rasa tidak nyaman di dada saat melakukan aktivitas tertentu. Setelah nyeri dada timbul, maka penderita PJK biasanya membatasi kegiatan fisiknya untuk mencegah nyeri/rasa tidak nyaman di dada terulang, sehingga kemampuan kerja fisik mereka menurun yang tentunya memberi dampak luas termasuk aspek ekonomi, sosial dan psikologis.

Penelitian ini akan menggunakan terapi medan magnet statik digabung dengan obat pelebar pembuluh darah jantung agar nyeri dada berkurang, atau mungkin dapat hilang. Selama penelitian berlangsung, magnet statik berbentuk lempeng akan dipinjamkan kepada anda selaku peserta penelitian dan diharapkan untuk dijaga keadaannya oleh anda.

Penelitian akan berlangsung selama 2 minggu, dimana anda akan dibagi menjadi 2 kelompok secara acak. Satu kelompok hanya menggunakan obat pelebar pembuluh darah jantung setiap kali keluhan nyeri/tidak nyaman di dada timbul, sedangkan kelompok kedua diberikan lempeng magnet statik yang dipakai selama 24 jam/hari, hanya dilepas saat mandi dan obat pelebar pembuluh darah jantung yang hanya digunakan bila keluhan timbul.

Penelitian menggunakan magnet statik telah banyak diteliti dan hasilnya terbukti memberikan manfaat yang baik serta tidak dijumpai efek samping sejauh ini.

Sebelum melakukan penelitian, saya akan melakukan wawancara dan pemeriksaan fisik, kemudian akan menentukan apakah anda memenuhi persyaratan yang ada. Anda berhak menolak ikut serta dalam penelitian ini atau mengundurkan diri setiap saat. Semua data penelitian akan diperlakukan secara rahasia sehingga orang lain tidak mengetahuinya dan anda tidak akan dipungut biaya sama sekali.

Saya berkewajiban menyampaikan semua informasi yang berkaitan dengan penelitian ini dan berkewajiban menjawab setiap pertanyaan anda. Apabila selama penelitian berlangsung anda ternyata tidak dapat melakukan instruksi yang diberikan dengan benar, maka anda tidak akan diikutsertakan lagi dalam penelitian walaupun masa penelitian belum selesai.

**FORMULIR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN**

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya dan semua pertanyaan telah dijawab oleh dokter. Saya mengerti bahwa apabila masih memerlukan penjelasan, saya akan mendapat jawaban dari Dr. Sharon Sumampouw

Dengan menandatangani formulir ini, saya setuju diikutsertakan dalam penelitian ini dan menaati segala ketentuan yang telah dijelaskan oleh Dr. Sharon Sumampouw selaku peneliti.

Jakarta, 200

Mengetahui,  
Penanggung jawab penelitian

Subjek Penelitian

(Dr. Sharon Sumampouw)

(.....)

Nama jelas

### FORMULIR SKREENING SUBJEK PENELITIAN

Nama : No. telp/HP :  
 Umur : Pekerjaan :  
 Jenis kelamin : Olahraga :  
 Alamat :

#### ANAMNESIS

- Nyeri/rasa tidak enak di dada : ada / tidak
- Sifat nyeri/rasa tidak enak :
- Lokasi :
- Timbul saat aktivitas :
- Lama :
- Hilang dengan istirahat : ya / tidak
- Perlu menggunakan obat : ya / tidak
- Sesak : ya / tidak
- Sesak dengan aktivitas :
- Terbangun malam karena sesak : ya / tidak
- Nafas berbunyi : ya / tidak
- Berdebar-debar : ya / tidak
- Kaki bengkak : ya / tidak
- Tidur dengan berapa bantal :
- Batuk produktif : ya / tidak
- Keluhan timbul saat

Kegiatan	Ya	Tidak
Mempersiapkan makan/minum		
Makan/minum		

BAB		
Berpakaian		
Mandi dengan shower/selang posisi duduk		
Naik tangga 1 tangga		

- Tindakan invasif : pernah / belum pernah
- Penyakit lain :

- Konsumsi obat-obat saat ini :

No	Nama obat	Frekwensi pemakaian perhari

### PEMERIKSAAN FISIK

- Tinggi badan :
- Berat badan :
- Tekanan darah :
- Frekwensi nadi : regularitas :
- Frekwensi pernafasan :
- Jantung :
  
- Muskuloskeletal :
  
- ADL :

Tanggal	Jumlah tangga	Waktu	Nadi	Angina Scale

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Jenis	Tanggal	Hasil
EKG		
Treadmil		

### FORMULIR PENELITIAN

No. peserta :  
 Nama :  
 Umur :  
 Kelompok :  
 Tanggal :  
 Treadmil ke : I

L	D	Kec	% G	MET	Waktu	Nadi	TD	AS
I	2'	2,0 mph	0	2		+13 =		
II	2'	2,0 mph	3,5	3		+13 =		
III	2'	2,0 mph	7,0	4		+13 =		
IV	2'	2,0 mph	10,5	5		+13 =		
V	2'	2,0 mph	14,0	6		+13 =		
VI	2'	2,0 mph	17,5	7		+13 =		
VII	2'	3,0 mph	12,5	8		+13 =		
VIII	2'	3,0 mph	15	9		+13 =		

## FORMULIR PENELITIAN

No. peserta :  
 Nama :  
 Umur :  
 Kelompok :  
 Tanggal :  
 Treadmil ke : II

L	D	Kec	% G	MET	Waktu	Nadi	TD	AS
I	2'	2,0 mph	0	2		+13 =		
II	2'	2,0 mph	3,5	3		+13 =		
III	2'	2,0 mph	7,0	4		+13 =		
IV	2'	2,0 mph	10,5	5		+13 =		
V	2'	2,0 mph	14,0	6		+13 =		
VI	2'	2,0 mph	17,5	7		+13 =		
VII	2'	3,0 mph	12,5	8		+13 =		
VIII	2'	3,0 mph	15	9		+13 =		

Waktu I	Nadi	TD	Angina Scale
Waktu II	Nadi	TD	Angina Scale





## FORMULIR PENELITIAN DAN HASIL

No. peserta  
 Nama  
 Umur

Kelompok  
 Tanggal mulai  
 Tanggal selesai

Tgl	Treadmil	Tingkat	Grade	Kecepatan	Durasi	Nadi		Tekanan Darah		Skala Angina		MET
						Sebelum	Sesudah	Sebelum	Sesudah	Sebelum	Sesudah	

Frekwensi Pemakaian obat	Minggu I	Minggu II

ADL	Tanggal	
	Pre	Post
Naik tangga	Waktu	Waktu
	Nadi	Nadi
	Skala Angina	Skala Angina



# ANGINA SCALE

**1 LIGHT, BARELY  
NOTICEABLE**

**2 MODERATE,  
BOTHERSOME**

**3 SEVERE, VERY  
UNCOMFORTABLE**

**4 MOST SEVERE  
PAIN EVER  
EXPERIENCED  
IN THE PAST**

Data Subyek Penelitian kelompok Kontrol

No	Nama	Jenis Kelamin	Usia (tahun)	TB (cm)	BB (kg)	IMT	Pekerjaan	Olahraga (x/minggu)	Nyeri Dada	Dengan Aktivitas	Konsumsi vasodilator perminggu (mg)	TD (mmHg)	Nadi (x/menit)	MET Awal
1	Tumini	Wanita	57	151,5	69,5	30	Aktivis	-	Ya	Ya	105	120/80	111	1,8
2	Nurmala	Wanita	53	153	58	25	Cleanser	7	Ya	Ya	-	140/90	72	4,0
3	Masni	Wanita	65	142,5	48	24	IRT	-	Ya	Ya	-	140/90	84	1,8
4	Sumarni	Wanita	61	150	61,5	27	Pegawai	2	Ya	Ya	-	150/90	68	2,6
5	Supardjiah	Wanita	61	158	57	23	Pensiun	1	Ya	Ya	-	130/80	87	5,6
6	Sumarsih	Wanita	53	151,5	77	33	Perawat	3	Ya	Ya	-	130/90	77	1,8
7	Engkus K.	Pria	56	163	61	23	Pensiun	2	Ya	Ya	-	160/90	67	5,6
8	Suherman	Pria	54	171	84	29	Pegawai	-	Ya	Ya	60	130/90	88	5,6
9	Sardi	Pria	66	165,5	74,5	27,5	Pensiun	-	Ya	Ya	-	120/70	77	1,8
10	M. Soleh	Pria	59	155	76	32	Pensiun	7	Ya	Ya	-	150/90	115	2,6
11	Suyatno	Pria	49	160	70	27,5	Pegawai	-	Ya	Ya	-	130/90	92	8,7
12	H. Raka	Pria	59	160	77,5	30	Pensiun	7	Ya	Ya	105	120/70	77	2,6
13	Amat S.	Pria	57	155,5	54	22,5	Pensiun	7	Ya	Ya	105	140/80	82	5,6
14	Wasjim S.	Pria	57	164,5	70,5	26	Guru	-	Ya	Ya	35	150/100	78	1,8
15	Kartim	Pria	54	156	65	26,5	Pegawai	1	Ya	Ya	-	130/90	78	4,5
16	Idris	Pria	62	172,5	88	30	Pensiun	-	Ya	Ya	-	140/80	73	1,8

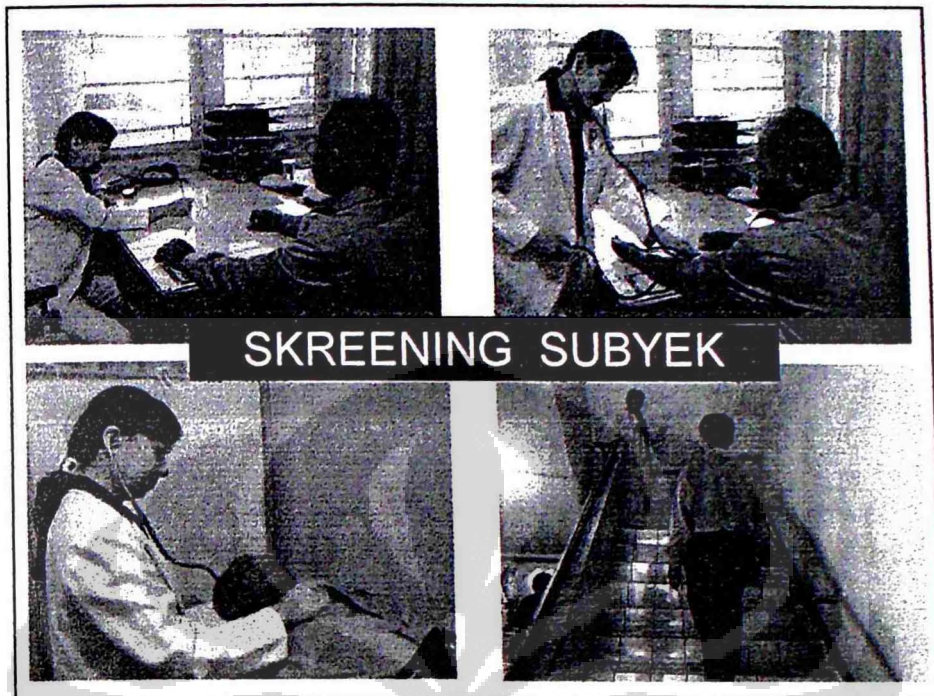
Keterangan :  
 TB : tinggi badan  
 BB : berat badan  
 IMT : indeks masa tubuh  
 TD : tekanan darah

Data Subyek Penelitian kelompok Studi

No	Nama	Jenis Kelamin	Usia (tahun)	TB (cm)	BB (kg)	IMT	Pekerjaan	Olahraga (x/minggu)	Nyeri Dada	Dengan Aktivitas	Konsumsi vasodilator perminggu (mg)	TD (mmHg)	Nadi (x/menit)	MET Awal
1	Berliana	Wanita	49	149,5	56,5	25	IRT	Tidak ada	Ya	Ya	50	150/90	64	1,8
2	Mesta S	Wanita	44	161	68,5	26	Guru	3	Ya	Ya	-	120/70	75	7,3
3	Onah S	Wanita	61	154	67	28	IRT	2	Ya	Ya	-	120/80	66	6,4
4	Mariati	Wanita	58	153	71	30	Pensiun	2	Tidak	Tidak	35	140/80	67	2,6
5	Manna S	Wanita	52	146	70	33	Guru	Tidak ada	Ya	Ya	35	140/80	73	2,6
6	Tresia QS	Wanita	63	150,5	64	28	IRT	Tidak ada	Ya	Ya	60	160/90	59	2,6
7	Andan P	Wanita	64	155	57,5	24	Pensiun	3	Ya	Ya	21	130/80	68	1,8
8	Hasnah H.	Wanita	63	149,5	66	27	Pensiun	-	Ya	Ya	15	130/90	66	2,6
9	Rostina M.	Wanita	61	148	51,5	23	Pensiun	3	Tidak	Tidak	-	120/80	70	1,8
10	Dwi Rochani	Wanita	60	151	63,5	27	Pensiun	-	Tidak	Tidak	-	120/80	74	1,8
11	Hambali	Pria	57	165	67	24,5	Pensiun	Tidak ada	Ya	Tidak	35	120/70	57	2,6
12	Timbul S	Pria	51	153	68,5	29	Pensiun	Tidak ada	Tidak	Tidak	105	110/80	78	1,8
13	Budiman	Pria	57	152,5	49	21	Pensiun	1	Ya	Ya	105	140/80	62	2,6
14	Eman S	Pria	59	160	69	27	Guru	2	Ya	Ya	210	120/90	60	2,6
15	Yopie FS	Pria	56	165	70	26	Pensiun	7	Ya	Ya	52,5	140/80	71	4,0
16	Mauliater S	Pria	65	172,5	63	21	Pensiun	7	Tidak	Tidak	-	150/80	73	3,2
17	Tasiman	Pria	58	162,5	64,5	24	Pensiun	2	Ya	Ya	-	140/80	78	2,6
18	Mulyadi	Pria	57	161	78,5	30	Guru	2	Ya	Tidak	60	130/90	78	9,5
19	Achmad P.	Pria	62	172	75	25	Karyawan	7	Ya	Ya	210	150/100	78	1,8

Keterangan :  
 TB : tinggi badan  
 BB : berat badan  
 IMT : indeks masa tubuh  
 TD : tekanan darah

**Dokumentasi Penelitian**

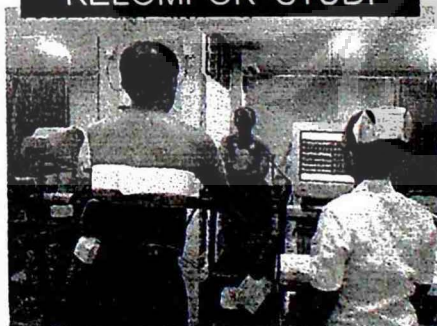




## KELOMPOK STUDI



KELOMPOK STUDI



MILIK PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS INDONESIA