

SEMINAR

diberikan kepada

Dra. Eti Yerizel, M.S.

atas partisipasinya dalam

PERTEMUAN ILMIAH NASIONAL PERHIMPUNAN AHLI ANATOMI INDONESIA

“Stem Cell: from Basic to Clinic”

Jakarta, 27 - 28 November 2010

sebagai

Pembawa Makalah Bebas

SK PB IDI No. 877/PB/4/11/2010	
Peserta	12 SKP
Pembicara	12 SKP
Panitia	8 SKP



dr. H. Ahmad Aulia Jusuf, A.H.K., Ph.D
Ketua PAAI Komisariat Jakarta

dr. H.M. Syamsir, M.S., P.A.
Ketua Panitia Pelaksana

KUMPULAN ABSTRAK

2.1

4

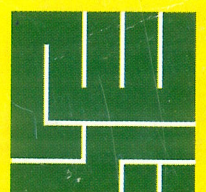


PERTEMUAN ILMIAH NASIONAL PERHIMPUNAN AHLI ANATOMI INDONESIA

"Stem Cell: from Basic to Clinic"

Menara Universitas YARSI, Jakarta

27 - 28 November 2010



LAPORAN
KETUA PANITIA PELAKSANA

Assalamu'alaikum wr. wb., Bismillaahirrahmaanirrahim
Yth. Menteri Kesehatan RI
Yth. Wakil Menteri Kesehatan RI
KUMPULAN ABSTRAK

Yth. Pengurus Besar PAAI
Yth. Ketua Komisariat PAAI
Yth. Rektor Universitas YARSI
Yth. Para Guru Besar Anatomi
Yth. Para Dekan Fakultas Kedokteran se-Jakarta
We also deeply appreciate to Prof. Ariff Bungso from Singapore who is attending
PERTEMUAN ILMIAH NASIONAL

PERHIMPUNAN AHLI ANATOMI INDONESIA

pat melaksanakan pertemuan nasional ilmiah semoga pertemuan kita ini mendapat rahmat dari Allah dan semua aktivitas berjalan dengan lancar.

Pada Pertemuan Ilmiah Nasional PAAI 2010 ini diisi dengan kegiatan berupa:

1. Kuliah umum
2. Pemaparan makalah baik presentasi oral maupun poster
3. **MENARA UNIVERSITAS YARSI, JAKARTA**
4. Pemberian hadiah kepada penyaji makalah yang terbaik.

27 – 28 NOVEMBER 2010

Sedanya PIN ini dilaksanakan untuk dilaksanakan oleh komisariat daerah, tetapi karena ada dan lain sebab tidak dapat dilaksanakan. Suatu kebijakan Ketua Yayasan YAKAT Prof. dr. Jannah Uddin, P.A.K. yang juga salah satu pemikir PAAI mengusulkan dilakukan di Komisariat Jakarta saja, karena pertemuan nasional PAAI tidak boleh kosong pada tahun ini dan YARSI akan menyediakan tempat pertemuan ini dengan ruang sekretariat dan perlengkapan elektronik yang diperlukan. Usul ini diterima dengan baik oleh komisariat PAAI Jakarta dan disetujui oleh Pengurus Besar PAAI. Pada kesempatan ini kami ucapkan terima kasih. Semula kami merasa ragu apakah akan terpenuhi target karena kami bekerja efektif hanya dalam waktu 8 minggu. Alhamdulillah tercapai juga target dibandingkan dengan PIN selama kurun 4 tahun sebelumnya yaitu terdiri dari 64 abstrak presentasi oral dan 28 abstrak presentasi poster, terlihat pada tabel di bawah ini. Bila dilihat pada tabel tersebut jumlah abstrak dari tahun ke tahun tidak banyak berubah sementara jumlah fakultas kedokteran bermunculan di mana-mana, ini berarti penambahan jumlah fakultas kedokteran tidak diikuti jumlah ahli anatomi. Tahun ini kami melaksanakan proses belajar dan mengajar

Editor: Veronika Maria Sidharta dan Isabella Kurnia Liem

SUSUNAN PANITIA PELAKSANA

PELINDUNG

Rektor Universitas YARSI
Dekan FK Universitas YARSI

PANITIA PENGARAH

Dr. dr. Abdurrachman, M.Kes., P.A.(K)
Prof. dr. H. Jurnal Uddin, P.A.K.
dr. Isnani A. Suryono, M.S., P.H.K.
dr. H. Ahmad Aulia Jusuf, A.H.K., Ph.D.

PANITIA PELAKSANA

Ketua Umum : dr. H.M. Syamsir, M.S., P.A.
Ketua I : dr. Santoso Gunardi, M.S., P.A.K.
Ketua II : dr. H. Inmar Raden, M.S., P.A.
Sekretaris I : Dr. Restu Syamsul Hadi, M.Kes.
Sekretaris II : dr. Veronika Maria S., M.Biomed.
Bendahara I : dr. Hj. R.W. Susilowati, M.Kes., P.A.
Bendahara II : dr. Wong Winamiwati, M.Biomed., P.A.
Sekretariat : dr. Rahmadini, M.Biomed.
Drs. Samsul Mustofa, M.S.
Erma Mexcorry Sumbayak, S.Si, M.Biomed.
Rr. Ayu Fitri Hapsari, S.Si., M.Biomed.
Idris
Jasmo

Seksi Ilmiah

Koordinator : dr. Isabella K. Liem, M.Biomed, Ph.D., P.A.
Anggota : Dr. dr. Soegianto Ali, M.Med.Sc.
Dr. Restu Syamsul Hadi, M.Kes.
Dr. Endang Purwaningsih, M.S.
Harliansyah, Ph.D.
dr. Fifinella Raissa, M.Biomed.
Sasanthy Kusumaningtyas, S.Si., M.Biomed.
Dr. Winner

Seksi Acara dan Persidangan

Koordinator : Dr. drg. Wita Anggraini, M.Biomed., P.A.K.
Anggota : dr. Wawat Hartiaswati, M.S., P.H.K.
dr. Marisi H. Siregar, P.H.K.(K)
dr. Liliana Sugiarto, M.S., P.A.K.
dr. Poppy K. Sasmita, Sp.S, M.Kes., P.A.

Seksi Konsumsi

- Koordinator : Dra. Kuslestari (Koordinator)
Anggota : T. Susmiarsih, M.Si.
 : drg. Eryzona
 : dr. Aryenti, M.S.

Seksi Dana dan Pameran

- Koordinator : dr. H. Soenanto Roewijoko, M.S., Sp.A
Anggota : dr. Tena Djuartina, M.Biomed., P.A.
 : dr. Maria Regina Rahmawati, Sp.RM

Seksi Publikasi dan Dokumentasi

- Koordinator : dr. Gregory Budiman, M.Biomed.
Anggota : dr. Ahmad Sofwan, M.S., P.A.
 : dr. Sulaiman Sutanto, M.S.
 : dr. Ferryal Basbeth

Seksi Akomodasi dan Transportasi

- Koordinator : dr. Edward Syam
Anggota : dr. Y. Inggriani Kasim
 : dr. Ninik Wibawani
 : drg. Suharno

Seksi Malam Keakraban

- Koordinator : Kenconoviyati, S.Si., M.Biomed.
Anggota : dr. Hj. R.W. Susilowati, M.Kes., P.A.
 : dr. Krisna Lestadi

**DAFTAR PEMAKALAH DAN JUDUL
PRESENTASI MAKALAH BEBAS (SESI POSTER)**

Kode Presentasi	Nama	Instansi	Judul
P1	Ida Yuliana	Departemen Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat, Banjarbaru	BIOTECHNOLOGY-STEM CELL-LEADING TO PRACTICAL IMMORTALITY
P2	Ria Margiana	Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Jakarta	HUBUNGAN USIA DAN BERAT BADAN DENGAN DURASI PENDINGINAN TUBUH TIKUS NEONATUS SPRAGUE-DAWLEY PADA ANESTESI UMUM METODE HIPOTERMI
P3	Ria Margiana	Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Jakarta	TEKNIK PEMBUATAN SEDIAAN ANATOMI PEMBULUH DARAH DENGAN BAHAN DASAR SILIKON: STUDI PENDAHULUAN
P4	Yanwirasti	Bagian Anatomi Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas Padang	EKSPRESI P53 DAN APOPTOSIS PADA SEL HATI TIKUS PUTIH AKIBAT PROSES BIO TRANSFORMASI AFLATOXIN B1
P5	Diniwati Mukhtar	Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas YARSI	ACTION OF ADIPOSE CELL IN OBESITY
P6	Eti Yerizel	Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang	DAMPAK HIPERGLIKEMIA TERHADAP EKSPRESI INTRACELLULER ADHESIVE MOLECULES-1(ICAM-1) PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 (DMT2)
P7	Ika Fidianingsih	Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta	HEPATOPROTECTIVE OF SAPPANWOOD POWDER WHICH CONTAINS <i>Caesalpinia sappan</i> L., <i>Zingiber officinale</i> Roxb.var. <i>rubrum</i> , AND <i>Amomum cardamomum</i> Auct. non L. IN RAT WISTAR STRAIN INDUCED BY PARACETAMOL
P8	Eni Kusyati	Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang	PENGARUH SUPLEMENTASI VITAMIN C TERHADAP JUMLAH FIBROBLAS DI SEKITAR LUKA INSISI PADA TIKUS USIA TUA
P9	Neni Susilaningsih	Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang	PENGARUH SUPLEMENTASI VITAMIN C TERHADAP JUMLAH KOLAGEN PADAT DI SEKITAR LUKA INSISI PADA TIKUS USIA TUA
P10	Nanang Wiyono	Bagian Anatomi & Embriologi Fakultas Kedokteran, Universitas Sebelas Maret, Surakarta	PENGARUH PEMBERIAN EKSTRAK ETANOL PEGAGAN (<i>Centella asiatica</i>) TERHADAP GANGGUAN MEMORI KERJA DAN TEBAL LAMINA PIRAMIDALIS CA1 HIPPOCAMPUS PASCASTRES KRONIK PADA TIKUS PUTIH (<i>Rattus norvegicus</i>)
P11	Nanang Wiyono	Bagian Anatomi & Embriologi Fakultas Kedokteran, Universitas Sebelas Maret, Surakarta	PENGARUH PEMBERIAN EKSTRAK ETANOL PEGAGAN (<i>Centella asiatica</i>) TERHADAP KINERJA MAZE RADIAL DELAPAN LENGAN PASCASTRES KRONIK PADA TIKUS PUTIH (<i>Rattus norvegicus</i>)

DAMPAK HIPERGLIKEMIA TERHADAP EKSPRESI INTRACELLULER ADHESIVE MOLECULES-1(ICAM-1) PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2(DMT2)

Eti Yerizel, Asman Manaf, Yanwirasti*, Fadil Oenzil

Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang

**Korespondensi: E-mail: yanwirasti@yahoo.com*

Latar Belakang: Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) adalah penyakit degeneratif yang merupakan masalah kesehatan di Indonesia dan di Dunia. DMT2 ditandai oleh hiperglikemia yang tidak terkontrol (glukotoksitas) yang menyebabkan kelainan vaskuler, baik mikro ataupun makrovaskuler. Tingginya glukosa intrasel dan produksi superoksida mitokondria yang berlebihan akan menimbulkan *DNA damage*, aktivasi *Poly ADP Ribosa Polymerase* (PARP), inhibisi *Glyceraldehyde-3 Phosphate Dehydrogenase* (GAPDH). Inhibisi GAPDH akan menimbulkan mekanisme reaksi komplikasi pada DMT2, yaitu *Polyol pathway*, aktivasi PKC (via DAG), peningkatan *hexosamine pathway flux*. Ekspresi beberapa molekul *Intracellular Adhesive Molecules -1* (ICAM-1), Nitrit Oxide (NO) dan Glutathion peroxidase (GPX). Proses ini berujung pada disfungsi endotel.

Tujuan dan Metode: Telah dilakukan penelitian observasional dengan pendekatan *cross sectional study comparative* pada penderita DMT2 dengan usia 30-60 tahun. Penelitian ini bertujuan untuk melihat dampak hiperglikemia secara molekuler terhadap ekspresi ICAM-1 penderita DMT2. Sampel penelitian sebanyak 70 orang. Pemeriksaan glukosa darah dengan metode enzimatis dan HbA1c dengan teknik *variant hemoglobin testing system*. ICAM-1 dengan teknik *Enzyme Linked Assay* (ELISA). Analisis data menggunakan t-test dan *chi-square*.

Hasil: Distribusi berdasarkan jenis kelamin terdapat keseimbangan antara laki-laki dan perempuan. Pada DMT2 laki-laki sebanyak 19 orang (54,29%) dan perempuan sebanyak 16 orang (45,71%) pada kelompok DM dan non DM. Rerata umur pada kelompok DMT2 dan non DM adalah $51,07 \pm 5,29$. Rerata kadar HbA1c pada kelompok DMT2 adalah 11,19 % dengan standar deviasi 2,04. Rerata kadar HbA1c pada kelompok non DM adalah 6,02 % dengan standar deviasi 0,56. Terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar HbA1c antara kelompok DMT2 dengan kelompok Non DM pada $P = 0,00$. Terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DMT2 dengan kelompok Non DM pada $P = 0,00$. Makin tinggi Kadar HbA1c, maka makin tinggi pula kadar ICAM-1. Didapat korelasi ($r = 0,66$) antara kadar HbA1c dengan kadar ICAM-1 pada $P = 0,00$.

Kesimpulan: Dari hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai pedoman dalam penatalaksanaan DMT2 untuk masa yang akan datang, sehingga hiperglikemia tidak menimbulkan komplikasi dan ekspresi molekul adhesi yang berakibat terhadap disfungsi endotel.

Kata kunci: DMT2, Hiperglikemia, endotel, ICAM-1

DAMPAK HIPERGLIKEMIA TERHADAP EKSPRESI INTRACELLULER ADHESIVE MOLECULES-1(ICAM-1) PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2(DMT tipe 2)

Eti Yerizel

Bagian Biokimia
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Telah dilakukan penelitian observasional dengan pendekatan *cross sectional study comparative* pada penderita DM tipe 2 dengan usia 30-60 tahun. Penelitian ini bertujuan untuk melihat dampak hiperglikemia terhadap ekspresi ICAM-1 pada penderita DM tipe 2. Sampel penelitian sebanyak 70 orang, 35 orang kelompok DM tipe 2 dan 35 orang kelompok Non DM. Pemeriksaan glukosa darah dengan metode enzimatis dan HbA1c dengan teknik *variant hemoglobin testing system*. Pemeriksaan ICAM-1 dengan teknik *Enzyme Linked Assay* (ELISA). Analisis data menggunakan t-test dan *chi-square*. Rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 adalah $670,93 \pm 192,44$ ng/ml dan pada kelompok non DM adalah $360,56 \pm 137,56$ ng/ml. Terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 dengan kelompok Non DM pada $P = < 0,001$.

Pendahuluan

DM tipe 2 merupakan masalah besar dibidang kesehatan yang tampaknya akan semakin besar dimasa mendatang. Hal ini tidak hanya karena prevalensinya yang semakin meningkat, tetapi karena menyebabkan kerusakan hampir seluruh jaringan tubuh. Penderita DM tipe 2 mempunyai pola familial yang kuat. DM tipe2 ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat resistensi dari beberapa sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mengikat kan diri dengan reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraseluler yang meningkatkan transpor glukosa menembus membran sel. Pada penderita DM tipe 2 terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Hal ini dapat disebabkan

oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel, akibatnya terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa.

Peningkatan kadar glukosa intrasel menyebabkan peningkatan *synthesis diacyl glycerol (DAG)*, yang menyebabkan ekspresi PKC dalam sel juga meningkat yang pada gilirannya mengubah berbagai macam ekspresi gen yang secara keseluruhan merusak pembuluh darah. Aktivasi PKC pada sel endotel akan mengakibatkan meningkatnya permeabilitas dari dinding pembuluh darah terhadap protein terutama albumin dan komponen seluler lainnya. Pengaruh dari hiperglikemia terhadap endotel pembuluh darah adalah berupa peningkatan ekspresi molekul *intracellular adhesive molecules-1 (ICAM-1)* dan juga *vascular adhesive molecules-1 (VCAM-1)*. Hal ini dikenal sebagai molekul yang mengawali aterosclerosis (Ceriello, 1998)

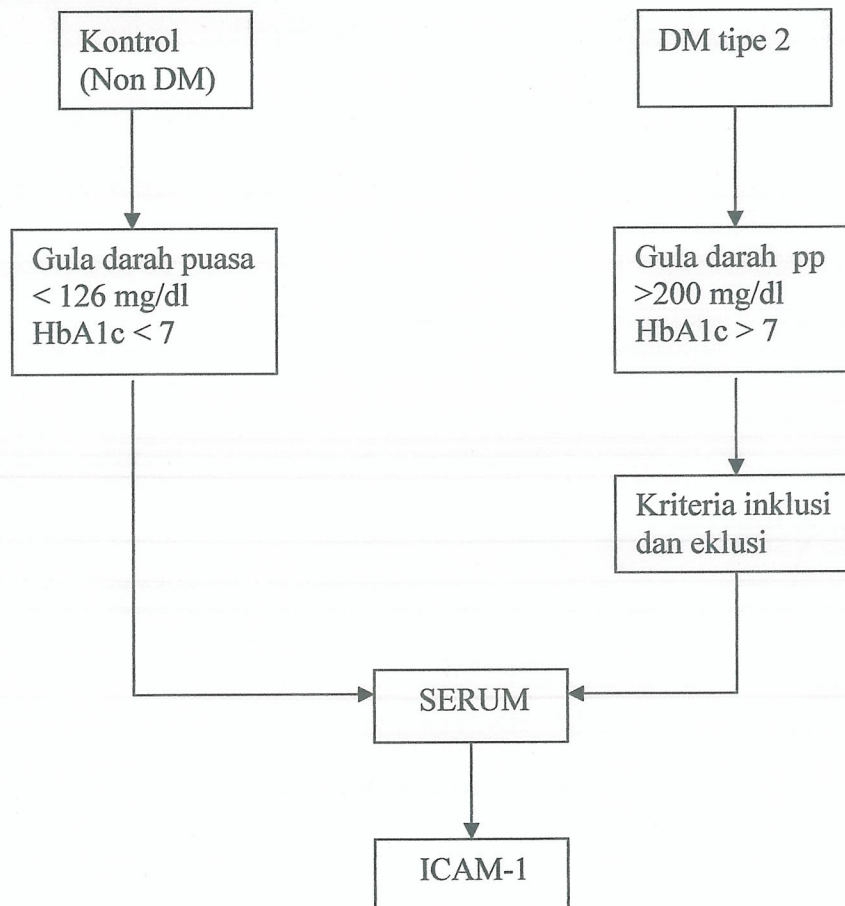
Tingginya glukosa intrasel dan meningkatkan produksi superoksida di mitokondria yang menyebabkan "DNA damage". Kerusakan DNA akan mengaktifkan *Poly ADP Ribosa Polymerase (PARP)*, Aktivasi PARP menyebabkan inhibisi *Glyceraldehyde-3 Phosphate Dehydrogenase (GAPDH)* sehingga menimbulkan reaksi komplikasi pada DM tipe 2, yaitu *Polyol pathway*, aktivasi PKC (via DAG), peningkatan *hexosamine pathway flux* dan pembentukan *Advanced Glycosylation End products (AGEs)*. Reaksi ini menimbulkan ekspresi beberapa molekul *Intracellular Adhesive Molecules -1 (ICAM-1)* dan juga *vascular adhesive molecules-1 (VCAM-1)* (Ceriello, 1998). Proses ini berujung pada disfungsi endotel. Ekspresi ICAM-1 ini berawal dari Kerusakan DNA dan aktivasi PARP, selanjutnya terjadi aktivasi NF- κ B, ekspresi Aktifator Protein-1 (AP-1) dan NF-

kB dependent gene, maka terekspresi gene ICAM-1, ICAM-1 masuk ke makrofag dan sel endotel sehingga terbentuk 'foam cell' (Davidson C,2010).

Metode

Penelitian observasional dengan pendekatan *cross sectional study comparative* pada penderita DM tipe2 dengan usia 30-60 tahun. Sampel penelitian sebanyak 70 orang. Pemeriksaan glukosa darah dengan metode enzimatis dan HbA1c dengan teknik *variant hemoglobin testing system*. ICAM-1 dengan teknik *Enzyme Linked Assay (ELISA)*. Analisis data menggunakan t-test dan *chi-square*.

Kerangka Operasional Penelitian



Hasil

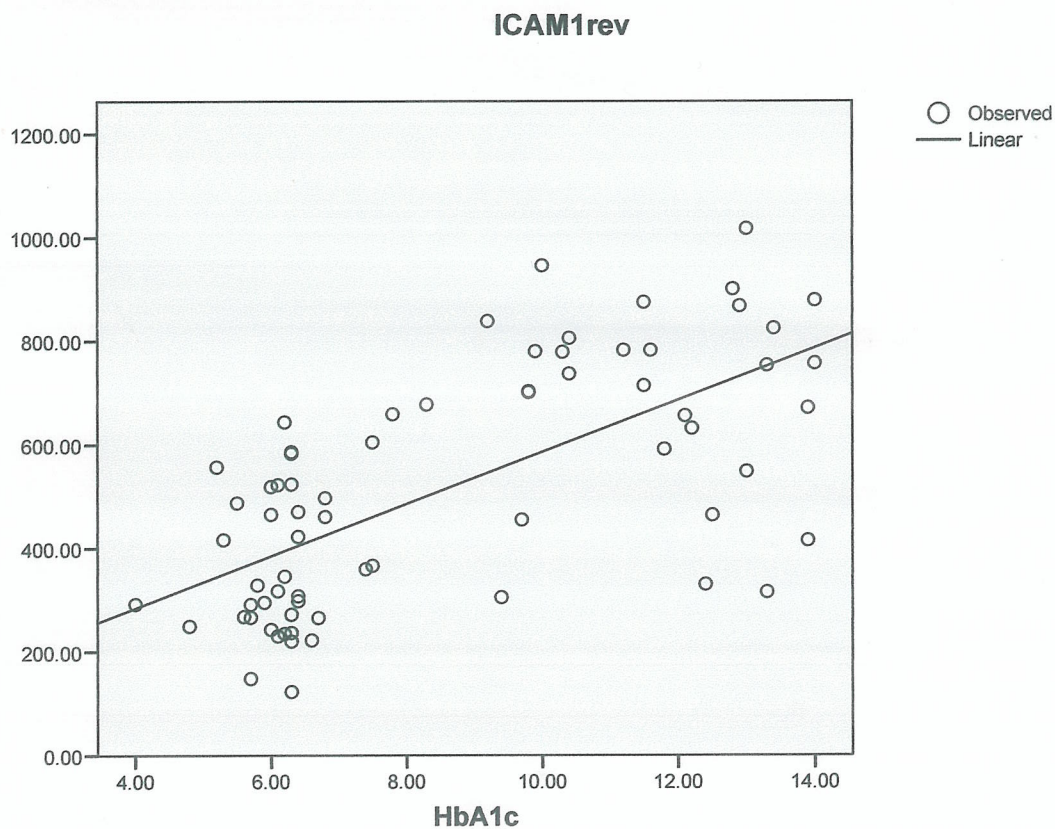
Dari hasil penelitian diperoleh Rerata umur pada kelompok DM tipe 2 adalah $51,74 \pm 4,75$ tahun dan pada kelompok non DM adalah $49,77 \pm 5,77$ tahun. Pada kelompok DM tipe 2 dan non DM jenis kelamin laki-laki sebanyak 19 orang(54,29%) dan perempuan sebanyak 16 orang(45,71%). Rerata kadar HbA1c pada kelompok DM tipe 2 adalah $11,19 \% \pm 2,04$. Rerata kadar HbA1c pada kelompok non DM adalah $6,02 \% \pm 0,56$. Terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar HbA1c antara kelompok DM tipe 2 dengan kelompok non DM pada $P = <0,001$.

Tabel 1. Rerata Kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 dan Non DM

Kelompok	n	Kadar ICAM-1(ng/ml)		P value
		Mean	Std.deviasi	
DMT2	35	670,93	192,44	0,<001
Non DM	35	360,01	137,56.	

Pada tabel 1 terlihat bahwa Rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 adalah $670,93 \pm 192,44$ ng/ml dan pada kelompok non DM adalah $360,56 \pm 137,56$ ng/ml. Terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 dengan kelompok Non DM pada $P = < 0,001$

Untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan kadar ICAM-1 dapat dilihat pada grafik 1.



Grafik 1. Hubungan Kadar HbA1c dengan Kadar ICAM-1

Dari grafik 1 terlihat bahwa makin tinggi Kadar HbA1c maka makin tinggi pula kadar ICAM-1. Terdapat korelasi kuat ($r= 0,66$) antara kadar HbA1c dengan kadar ICAM-1 pada $P = <0,001$

Kesimpulan:

Terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata kadar ICAM-1 pada kelompok DM tipe 2 dengan kelompok non DM. Terdapat korelasi yang kuat ($r = 0,66$) antara kadar HbA1c dengan kadar ICAM-1 pada $P = <0,001$

Daftar Pustaka

- Brownlee M, 2005. The Pathology of Diabetic complication. A Unifying mechanism. *Diabetes J*: 54; 1615-1625
- Barbara A, Gilschrest & Vilhelm A. Bohr (editor), 2001. The Role of DNA Damage and Repair in Cell Aging. Series editor: Mark P. Mattson, National Institute on Aging, Baltimore, USA, pp 113-129
- Cutler R G, Rodriquez H, 2003. Oxidative Stress and Aging, Advances in basic Science Diagnostic and Intervention. Kronos Longevity research Institute, Arizona, USA; 166-189 ;491-494; National Institute of standarts and Technology, Gaithersburg, Maryland, USA; 1
- Davidson College, 2010. ICAM-1 Introduction and structure Regulation Function Pathology and Therapy. <http://www.biodavidson.edu/Courses/Immunology/Students/Sprin>
- Kim J-a, Yongzhong W, James R S, 2008. Role of Mitochondrial Dysfunction in Insulin Resistence, Circulation Research, American Heart Assosiation, Download from Cicres ahajournals org by on March 20, 2010
- Nigun .A, Aylin, S.D, Cemile.K, 2006. Diabetes Mellitus Oxidative stress. *Turk Biyokimiya Dergesi*: 31 (2); 55-56