

MISTERI JANTUNG



Pidato Pengukuhan Guru Besar
Ilmu Penyakit Jantung dan Kardio Vascular
Pada Fakultas Kedokteran
Universitas Sebelas Maret Surakarta

Disampaikan dalam Sidang Senat Terbuka
Universitas Sebelas Maret Surakarta
Pada tanggal 10 November 2007

Oleh:
Prof. Dr. Mochammad Fathoni, dr., Sp.JP(K). FIHA

UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA
2007

MISTERI JANTUNG

Bismillahirrahmanirrohiim.

Assalamu'alaikum warrahmatullahi wabarakaatuh

Yang saya hormati,

Ketua dan para anggota Dewan Penyantun Universitas Sebelas Maret.

Rektor/Ketua Senat, Sekretaris Senat dan para anggota Senat Universitas

Sebelas Maret,

Para Guru Besar Tamu,

Para Pejabat Sipil dan Militer,

Para Direktur Rumah Sakit Pemerintah dan Swasta di Surakarta dan sekitarnya

Para Dekan/Pimpinan Fakultas, Direktur Pascasarjana

Para Ketua Lembaga, Kepala Biro, Kepala UPT, Kepala Jurusan, Kepala Bagian serta Kepala Program Studi, Dosen/Staf Pengajar, Staf Administrasi dan mahasiswa serta seluruh pejabat dilingkungan Universitas Sebelas Maret,

Para tamu undangan, sanak keluarga dan handai taulan serta hadirin yang saya muliakan.

Pendahuluan

Sepintas kilas aneh memang. Organ sebesar genggam tangan mampu melaksanakan tugas memompa darah selama 50, 60 atau bahkan lebih dari 100 tahun. Bila sekali jantung berdenyut memompa darah sebanyak 80 cc dan dalam waktu 1 menit jantung

berdenyut 80 kali, niscaya jantung manusia yang berusia 60 tahun tersebut telah mampu melaksanakan tugas memompa darah sebanyak $80 \times 80 \times 60 \times 24 \times 365 \times 60 \text{ cc} = 201.786.600.000 \text{ cc} = 201.786.600 \text{ liter}$. Bila satu tangki bensin volumenya 10.000 liter, maka jantung manusia yang berumur 60 tahun ini mampu memompa darah sebanyak 2.0178 tangki bensin = 20 km jajaran tangki bensin. Tidak kalah hebatnya bila kita telaah pembuluh darah jantung. Siapa yang bisa menciptakan pipa selembut rambut sepanjang 60.000 mil (hampir sepanjang $2\frac{1}{2}$ x keliling dunia) yang mampu bertahan sampai 60 tahun? Subhanalloh.

Di Amerika Serikat tiap tahun 1,5 juta penduduk mengalami infark miokard baru atau infark ulangan yang mengakibatkan 500.000 orang meninggal. Data studi epidemiologis menunjukkan 25% mortalitas di India tahun 1990 karena penyakit kardiovaskular, 10% akibat diare, dan 13% karena penyakit infeksi. *Sub-Saharan African Region Study* menunjukkan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular sebesar 10%. Data statistik nasional di Malaysia menunjukkan adanya 3 x peningkatan mortalitas karena penyakit kardiovaskular. Di Jepang morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular menunjukkan peningkatan, dimana mortalitas karena penyakit kardiovaskular menjadi sebesar 15,8% pada tahun 1996. Filipina mencatat peningkatan perangkat kematian akibat penyakit kardiovaskular, dimana tahun 1970 menduduki peringkat kelima, pada tahun 1990 menduduki peringkat pertama. Hal ini terjadi pula di Thailand (Muangthai) dimana tahun 1970 kematian karena penyakit kardiovaskular menduduki peringkat kelima, pada tahun 1997 menduduki peringkat pertama. Tepatlah kiranya bila kita menelaah penyakit jantung yang banyak menimbulkan kematian.

Data Survey Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan terdapatnya peningkatan kematian akibat penyakit kardiovaskular dari 16,4% (1992) menjadi 24,5% (1995). Disamping itu, kematian

akibat penyakit kardiovaskular telah menduduki peringkat pertama. Penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) terutama Infark Miokard Akut (IMA) dengan berbagai komplikasi yang terjadi dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup yang menyebabkan seseorang akan berkurang kemampuannya untuk melakukan tugas pekerjaannya atau menjalankan aktifitas sehari-hari. Dengan berkurangnya kemampuan untuk melakukan tugas pekerjaannya sehingga penderita IMA terpaksa harus melakukan pekerjaan lainnya yang lebih ringan atau bahkan berhenti bekerja, maka hal ini akan berpengaruh pada keadaan sosial ekonomi keluarga. Apalagi bila penderita harus berobat secara teratur atau diperlukan tindakan lainnya seperti angiografi koroner, tindakan medis seperti pemasangan balon atau stent atau mungkin dengan operasi pintas koroner, yang memerlukan biaya yang tidak sedikit. Secara psikologis, penderita penyakit jantung sering menunjukkan gangguan jiwa seperti ansietas atau bahkan bisa terjadi depresi.

Seorang dokter bisa mengenal diagnosis penyakit jantung dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang baik pemeriksaan darah, urine, pemeriksaan non invasif maupun pemeriksaan invasif. Setelah diagnosis penyakit ditetapkan, dokter akan melakukan penanganan penyakit tersebut, yaitu pengobatan baik pengobatan medikamentosa maupun pengobatan non medikamentosa seperti tindakan pemasangan ring/stent ataupun operasi CABG (coronary artery bypass graft) atau operasi bedah pintas koroner yang dipelopori oleh professor Kunlin (Perancis).

Para hadirin yang saya hormati dan dimulyakan Allah SWT,

Sebelum mendapatkan diagnosis penderita, langkah awal yang harus kita ketahui adalah mengenal riwayat kejadian penyakit ("*pathophysiology*") penyakit. Pada kesempatan ini ingin kami

kemukakan salah satu contoh pathofisiologi penyakit jantung, yaitu penyakit jantung koroner.

Aterosklerosis adalah suatu proses yang mendasari terbentuknya penyempitan pembuluh darah setempat oleh plak aterosklerotik, yang mengakibatkan terjadinya aliran darah sehingga terjadi gangguan pengangkutan oksigen serta hasil metabolisme ke otot jantung dengan akibat terjadinya iskemia miokard. Proses ini bersifat progresif dalam beberapa tahun. Bila plak aterosklerotik (*ateroma*) ini menyebabkan penyempitan lebih dari 70%, aliran darah akan terganggu dan menimbulkan manifestasi klinis sebagai *angina pectoris*. Robekan plak aterosklerotik dan ulserasi atau tukak, akan menimbulkan terjadinya manifestasi klinis *angina pectoris* yang tidak stabil atau infark miokard.

Aterosklerosis pada dasarnya merupakan gabungan dari 3 komponen penting yaitu :

1. *athrosis* yang merupakan akumulasi senyawa yang kaya akan kolesterol yang sering disebut *ateroma*.
2. *sclerosis* yang merupakan ekspansi jaringan fibrosa.
3. *inflamasi* yang melibatkan aktifitas monosit atau makrofag, limfosit T dan sel mast.

Dengan adanya 3 komponen aterosklerosis ini maka anggapan dimana sebelumnya penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit degeneratif yang mau tidak mau akan terjadi dengan sendirinya dengan meningkatnya umur, maka sekarang terdapat pemikiran baru, bahwa PJK merupakan penyakit inflamasi (*Low grade chronic inflammatory disease*).

Inilah salah satu perkembangan ilmu penyakit jantung, namun masalah patofisiologi ini masih mengandung banyak **MISTERI**. Sebagai salah satu contoh adanya misteri biomolekular. Masih banyak misteri yang lain seperti misteri dalam anamnesis, diagnosis, ataupun penanganan penyakit, sehingga pada kesempatan

yang mulia dan berbahagia ini, saya mengambil judul **MISTERI JANTUNG** pada pidato pengukuhan saya sebagai Guru Besar dalam bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Kardiovaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.

Dua macam lipoprotein yang berperan pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah LDL (*Low Density Lypoprotein*) yang merupakan lipoprotein yang banyak mengandung *Apo lipoprotein B-100* (Apo B-100) dan *High Density Lypoprotein*(HDL) yang banyak mengandung *Apo lipoprotein A-1*(Apo A-1).

LDL adalah hasil akhir metabolisme lemak dari *Very Low Density Lypoprotein – VLDL* (lipoprotein dengan kepadatan sangat rendah) melalui hasil antara yang dikenal dengan nama *Intermediate Density Lypoprotein – IDL* (lipoprotein dengan kepadatan sedang).

Penelitian klinis, genetis dan epidemiologis menunjukkan bahwa peningkatan kadar LDL dalam plasma sangat berperan dalam proses terjadinya aterosklerosis serta meningkatnya risiko terjadinya PJK (Austin 1994, Jialal 1996). LDL berperan dalam proses penimbunan kolesterol dalam makrofag, sel otot polos serta matriks ekstra seluler dalam pembuluh darah sehingga bersifat aterogenik. Dengan adanya sifat jahat dari LDL sebagai senyawa aterogenik ini, LDL dikenal sebagai **VILLAIN** (penjahat). LDL setelah masuk ke dalam tunika intima akan teroksidasi menjadi *minimally modified LDL (mm – LDL)*. Selanjutnya mm – LDL akan mengalami oksidasi lebih lanjut dan terjadilah *ox – LDL* yang merupakan LDL yang teroksidasi sempurna. Efek aterogenik *ox – LDL* dapat diantaranya sebagai berikut :

1. menyebabkan kemotaksis monosit
2. memacu diferensiasi atau perubahan monosit menjadi makrofag
3. bersifat sitotoksik
4. memacu asupan LDL ke dalam makrofag
5. merangsang hiperkoagulasi

sehingga merubah makrofag menjadi *foam cell* (sel busa) yang merupakan cikal bakal terbentuknya ateroma (plak aterosklerotik).

High Density Lypoprotein (HDL) adalah lipoprotein dalam plasma yang mempunyai peran utama dalam pengangkutan lemak, merupakan lipoprotein yang mendorong terjadinya *Reverse Cholestrerol Transport-RCT* (pengangkutan kembali atau katabolisme kolesterol dari sel perifer ke sel hati). Sehingga HDL ini merupakan senyawa yang sangat bermanfaat untuk mencegah terjadinya aterosklerosis, sehingga HDL disebut sebagai HERO (pahlawan).

HDL mempunyai sifat antiaterogenik karena HDL dapat mengaktifasi *Reverse Cholesterol Transport* sehingga HDL mempunyai peranan untuk mengangkut kembali kolesterol dari jaringan perifer ke hati, sehingga HDL mempunyai manfaat sebagai berikut :

1. membantu keluarnya kolesterol dari makrofag
2. mencegah pertumbuhan plak aterosklerotik yang baru
3. mempertahankan stabilitas plak dan mencegah terjadinya rupture/kerusakan plak
4. HDL menunjukkan aktifitas anti-oksidan, anti-inflamasi, anti-fibrinogenesis dan agregasi platelet.

Pertanyaan dalam benak hati kita akan muncul : Kenapa Tuhan Allah menciptakan dua senyawa yang mempunyai sifat berlawanan. Ini adalah MISTERI JANTUNG yang menjadi rahasia Allah semata.

Proses inflamasi pada PJK

Baik pengamatan histopatologik maupun sitokemikal menunjukkan bahwa proses inflamasi aktif mengakibatkan ketidak

stabilan kapsula fibrosa sehingga terjadi *plaque rupture* (robekan plak) dan akan meningkatkan risiko trombosis koroner.

Beberapa mikroorganisma yang menyebabkan terjadinya proses inflamasi tersebut antara lain virus Herpes, Chlamedia Pneumonia, Cytomegalovirus serta Helicobacter Pylori (Epstein 1999). Studi invitro menunjukkan bahwa Chlamedia pneumonia dapat menginfeksi dan berreplikasi dalam sel otot polos, sel endotel dan makrofag.

Makrofag berperan pada pengangkutan Chlamedia Pneumonia dari saluran pernafasan ke arteria coronaria. Terdapat anggapan bahwa *response to injury* (jawaban terhadap lesi) dianggap merupakan proses inflamasi yang mengakibatkan terjadinya *acute phase response* yang merupakan penyesuaian atau kompensasi segera berupa peningkatan beberapa senyawa protein terhadap lesi tersebut. Hal semacam ini juga terjadi pada trauma, luka bakar atau tumor. Kadar protein yang meningkat pada APR tersebut diantaranya adalah CRP dan fibrinogen. Selain itu terjadi peningkatan adesi monosit atau makrofag, limfosit T, peningkatan kemokin atau sitokin seperti IL-6 dan faktor pertumbuhan. Dengan adanya peningkatan limfosit T maka terjadilah peningkatan beberapa molekul adhesi, diantaranya adalah *Intercellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1), *Endothelial Leucocyte Adhesion Molecule-1* (*E-Selectine*) dan *Vascular Cell Adhesion Molecule-1* (VCAM-1). Selain itu terjadi peningkatan *Monocyt Chemoattractant Protein 1* (MCP-1). VCAM-1 akan menarik lebih banyak lagi monosit ke dalam ruang sel endotel.

Histopatologi PJK

Perubahan yang terjadi pada disfungsi endotel dimulai dengan adanya rangsangan inflamatoris pada endotel yang berakibat terjadinya disfungsi endotel, migrasi monosit serta LDL ke dalam

ruang subendotel sampai terbentuknya *foam cell* (sel busa) sampai terbentuknya *fatty streak* (garis lemak).

Rangsangan inflamatoris ini selanjutnya memacu terjadinya migrasi dan proliferasi sel otot polos, yang selanjutnya menyebabkan terjadinya kapsula fibrosa yang akan menutup *lipid core* (inti lipid) dan terjadilah *advanced lesion* atau *complicated lesion*. Proses progresi ini merupakan proses kelanjutan dari peningkatan kolesterol dan gangguan produksi nitrik oksida. Mm-LDL akan merangsang ekspresi atau pajanan molekul adhesi dalam sel endotel dan produksi kemokin seperti MCP-1 dari sel otot polos. Molekul ini akan menarik sel monosit. Monosit atau makrofag akan menghasilkan ROS yang akan merangsang terbentuknya lebih banyak lagi ox-LDL. Ox-LDL ini juga bersifat toksis pada sel endotel yang selanjutnya akan meningkatkan asupan LDL dan monosit lebih banyak lagi ke dalam tunika intima.

Proses selanjutnya yaitu terjadinya fase destabilisasi pada plak aterosklerosis.

Sklerosis telah diketahui berperan dalam pembentukan plak dan penyempitan lumen, namun yang lebih penting lagi adalah bahwa sklerosis akan mempertahankan terjadinya *plaque rupture* (robeknya plak) yang selanjutnya akan mengakibatkan terjadinya infark miokard. Berdasarkan hal ini maka *response to injury mechanism* (mekanisme terjadinya kerusakan atau luka pada plak) merupakan mekanisme yang paling penting pada sklerosis yang sangat ditentukan oleh peran *platelet derived growth factor (PDGF)*, *fibroblast growth factor (PGF)* dan *growth promoting factor (GPF)*, seperti angiotensin II, endotelin dan trombin. Sklerosis terjadi di sekitar dan di atas ateroma membentuk *fibrous caps* (kapsula fibrosa). Pada dasar dari lesi, sel otot polos akan membentuk penebalan membrana basalis.

Robekan plak terjadi pada tempat yang paling besar mendapatkan *wall stress* (tekanan mekanik dinding pembuluh darah)

yaitu didaerah dimana kapsula fibrosanya tipis, banyak mengandung makrofag, berkurangnya enzim matrix metallo proteinase, banyaknya kandungan sel inflamasi serta peningkatan apoptosis makrofag dan sel-sel otot polos (Newby 1997). Robekan plak ini justru terjadi pada plak aterosklerotik yang menyebabkan penyempitan lumen $\leq 50\%$, sebaliknya pada plak yang menyebabkan penyempitan lumen lebih dari 70% biasanya lebih stabil sehingga jarang menyebabkan terjadinya ruptur serta infark miokard. Inilah MISTERI JANTUNG yang membuat manusia tunduk kepada ketentuan Allah.

Fase selanjutnya adalah **terjadinya *plaques repair* (fase pemulihan plak)**.

Robekan plak aterosklerotik akan menyebabkan terjadinya ateroma trombogenik yang selanjutnya diikuti oleh adanya pengendapan atau penyimpanan platelet dan fibrin. Kejadian ini biasanya bersifat *asymptomatic* (tanpa gejala) walaupun terjadi perluasan plak yang dapat dibuktikan dengan pemeriksaan *coronary angiography* (angiografi koroner).

Bila robekan plak terjadi dan masuk ke dalam lumen maka terjadilah trombus dan menimbulkan gejala sebagai *unstable angina pectoris* (angina pektoris yang tidak stabil) dan bila sampai menutup lumen maka terjadi infark miokard. Sebagai pemicu *thrombogenesis* (pembentukan trombus) adalah glikoprotein transmembran yang terjadi akibat perangsangan monosit, makrofag dan otot polos. Karena adanya peran makrofag ini, maka meningkatnya makrofag dalam jaringan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya ruptur plak. Jadi peran makrofag bukan hanya pada pembentukan atau besarnya ateroma, tetapi juga pada pembentukan trombus. Limfosit T juga berperan dalam apoptosis SMC melalui sitokin IFN γ . Makrofag juga mensekresi *matrix metalloproteinase* (MMP) yang merangsang sekresi sitokin seperti TNF α dan IL-1 (Weissberg 1999).

Meskipun tanpa trombolisis tetapi banyak trombus koroner yang mengalami reperfusi. Dengan terjadinya organisasi dari sisa trombus, terjadi penyempitan lumen yang kronis dan menimbulkan gejala *stable angina pectoris* – SA atau angina pektoris stabil (Newby 1997).

Perkembangan aterosklerosis

Lesi aterosklerotik diawali pada tempat tertentu yang merupakan daerah terjadinya aterosklerotik pada tunika intima arteria (*atherosclerotic prone region*). Menurut Stary (2000), perkembangan aterosklerotik dapat dibagi dalam delapan tipe/tahap dimana diagramnya dapat dilihat pada gambar 5.(Stary 2000).

Tipe I : Tipe I dimulai dengan terjadinya *Isolated Macrophage Foam Cells*.

Tipe II : merupakan lesi *foam cells layers* yang mengandung garis atau lembaran *macrophage foam cells* dan sel otot polos sehingga terbentuk *fatty streak* (garis lemak).

Tipe III : merupakan peralihan antara tipe II dan tipe IV dimana terjadi penambahan butiran lipid ekstraseluler dan infiltrasi otot polos.

Tipe IV : dimana terbentuk *lipid core (inti lemak)* yang dikelilingi oleh sel otot polos. Infiltrasi dan akumulasi LDL tergantung pada dua mekanisme yaitu aktifitas reseptor spesifik dan mekanisme kerusakan endotel. Semakin besar kerusakan endotel maka infiltrasi LDL endotel semakin banyak. Kerusakan endotel tergantung pada peran mm-LDL dalam peningkatan penempaan monosit kepinggir pembuluh darah akibat rangsangan ICAM-I dan VCAM-I dan lain sebagainya atau oleh *leucocyte binding molecule*. Setelah monosit melekat pada permukaan pembuluh darah, beberapa molekul protein kemotaktik spesifik seperti *Monocyte*

Chemoattractant Protein-1 (MCP-1), *Colony Stimulating Factor (CSF)* dan *Transforming Growth Factor beta (TGF β)* menarik atau mengikat monosit masuk ke dalam jaringan subendotel serta merubah monosit menjadi sel makrofag. Platelet dan makrofag akan melepaskan sel- sel pertumbuhan (PDGF dan TGF β).

Tipe V : pada fase ini akan terjadi migrasi dan proliferasi sel otot polos serta matriks ekstraselular yang lebih banyak sehingga akan terjadi *fibrous plaques* (plak fibrosa) yang merupakan inti lipid yang diselimuti oleh *fibrous caps* (kapsula fibrosa) (Fuster *et al*, 1992, 1994, Stary *et al* 1995, 2000).

Tipe VI : pada fase ini terjadilah *advanced lesion* atau *complicated plaques* yang akan menentukan progresi atau perjalanan PJK, dimana plak fibrosa mempunyai kecenderungan akan terjadinya akumulasi thromboxane A₂ (TX A₂), serotonin dan *adenosin difosfat* atau ADP (Kawai 1994).

Terjadinya kerusakan endotel berhubungan erat dengan ruptur plak atau perlekatan platelet. Hal ini menyebabkan terjadinya agregasi platelet dan peningkatan aktifitas koagulasi yang menghasilkan *platelet rich thrombus--white thrombus* (trombus putih), sebagai awal dari fase III (fase terbentuknya trombus), yang secara klinis dikenal dengan *mural thrombus* yang menimbulkan *Non Q – wave Myocardial infarction* atau *Unstable Angina-UA* (Angina Pectoris yang tidak stabil). Respon trombotik serta akibat selanjutnya yaitu adanya stasis pembuluh darah koroner berupa trombus yang banyak mengandung fibrin dan eritrosit sehingga menghasilkan *red thrombus* (trombus merah), yang secara perlahan-lahan akan meluas ke atas, ke bawah maupun ke arah distal (Ross 1993). Pada fase ini terjadi *occlusive thrombus* (trombus yang mengakibatkan terjadinya penyumbatan) sebagai akhir perjalanan *red thrombus* yang secara klinis akan menghasilkan *Acute Myocardial Infarction* (Infark Miokard Akut-IMA) serta *sudden death* (kematian

mendadak). (Davies et al 1996, 1997, Newbey, 1997, Gronhold *et all* 1998, Stary 2000).

Tipe VII : Pada fase ini terjadi *calcification predominates* yang merupakan proses kalsifikasi dari lesi fosfolipid.

Tipe VIII : Pada fase ini terjadi *fibrous tissue change predominates* dimana lesi lebih banyak menunjukkan adanya jaringan fibrosa dengan sedikit atau tanpa inti lipid serta dengan sedikit atau tanpa kalsium.

Walaupun di satu sisi kolesterol merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya aterosklerosis atau PJK namun di sisi lain kolesterol merupakan sumber enersi utama bagi tubuh manusia. Seperti kita ketahui proses pembentukan enersi yang merupakan proses biokemis dan fisiologis normal, terjadi dalam mitokhondria. Pada jalur eksogen metabolisme lipoprotein, kolesterol yang diabsorpsi melalui dinding usus setelah dicerna oleh enzim lipase, akan diikat bersama trigliserida dalam senyawa kilomikron. Selanjutnya terjadi proses lipolisis, dimana terjadi penguraian trigliserida menjadi Free Fatty Acide–FFA (asam lemak bebas) dan gliserol. Trigliserida/FFA setelah masuk ke dalam membrana sel, akan diubah menjadi Acyl – Co A atas bantuan Co–A. Namun Acyl–Co A tidak asal saja bisa memasuki membrana mitokhondria sebelum diubah menjadi “*bio–energy*” yang sangat penting bagi tubuh manusia.

Acyl–Co A supaya dapat masuk ke dalam membrana mitokhondria harus diubah dulu menjadi Acyl–carnitine. Proses ini membutuhkan bantuan L–Carnitine sehingga bisa menggantikan posisi ikatan Co A dan terbentuklah Acyl Carnitine. Dalam wujud Acyl Carnitine inilah senyawa ini dapat masuk ke dalam mitokhondria melalui pintu gerbang CT. Setelah berhasil masuk ke dalam mitokhondria, Acyl Carnitine diubah kembali menjadi Acyl–Co A. Setelah posisi L–Carnitine digantikan oleh Co A, L–Carnitine akan keluar dari membrana mitokhondria. Inilah misi serta tugas utama L–Carnitine.

Selanjutnya terjadilah beta – oksidasi Acyl-Co Amenjadi bio enersi atas bantuan ubiquinon. Demikianlah peristiwa yang terjadi dalam pembentukan *bio-energy* yang kalau kita telaah bersama terbukti kalau semua senyawa ini pada hakekatnya mirip bumi atau bintang–bintang di langit yang gerak perputarannya telah ditentukan oleh ketentuan Allah. Ini adalah MISTERI JANTUNG atau kehendak Allah.

ANAMNESIS

Pada waktu melakukan anamnesis baik kepada pasiennya sendiri atau melalui keluarganya, dokter mendapat petunjuk tentang penyakit yang di deritanya dengan mengetahui gejala atau keluhan yang di kemukakan. Misalnya keluhan sakit/nyeri dada. Secara rinci dokter memperoleh data apakah sakit dada tersebut karena penyakit jantung atau bukan. Misalnya dengan menanyakan kapan rasa/nyeri dada tersebut dirasakan. Nyeri dada tersebut terjadi setelah melakukan aktifitas berat (misalnya sehabis mendorong mobil) atau sedang ditimpa suatu stress emosional yang berat. Selain itu dapat ditanyakan dimana lokalisasi nyeri dadanya, penjarannya kemana, berapa lamanya, intensitasnya seperti apa, apakah seperti ditusuk- tusuk atau seperti dada tertekan. Rasa sakitnya berkurang atau tidak dengan istirahat atau minum obat seperti cedocard ataupun lainnya. Juga bisa ditanyakan gejala apa yang menyertai nyeri dada seperti adanya gejala keluar keringat dingin, gelisah atau penurunan kesadaran.

Disamping keluhan nyeri dada sebagai keluhan utama penyakit jantung koroner baik angina pektoris maupun infark miokard, masih banyak keluhan lain yang menunjukkan keluhan sakit jantung. Misalnya penderita sakit jantung bawaan sering mengeluh lekas capai, pertumbuhan berat badan yang lambat, sering batuk pilek atau infeksi saluran nafas bagian atas. Keluhan spesifik lain seperti kebiruan pada bibir atau kuku waktu menangis,

adanya jari-jari tabuh, atau gejala yang timbul mendadak di mana anak tiba-tiba jongkok setelah lari-lari, merupakan keluhan utama penyakit jantung bawaan biru (*cyanotic congenital heart disease*).

Adanya faktor risiko yang mendasarinya seperti kemungkinan adanya Diabetes Melitus atau hipertensi yang diderita sebelumnya. Atau juga pola hidup penderita tersebut misalnya kegemaran merokok, kurang olahraga atau kesukaan makan makanan yang banyak mengandung lemak, penting dalam anamnesis PJK. Begitu banyak data yang bisa diperoleh dari anamnesis ini, sehingga bisa memberikan petunjuk bagi dokter yang memeriksanya.

Anamnesis yang baik bisa mengarahkan pada kemungkinan diagnosis sebesar 50%. Petunjuk tentang anamnesis penyakit ini pada hakekatnya mirip dengan gejala alam yang akan terjadi yang telah ditunjukkan oleh Allah SWT, seperti gejala timbulnya gempa, gelombang pasang atau angin puting beliung. Allah telah menunjukkan pula gejala perpindahan waktu dari tenggelamnya matahari di cakrawala barat menjelang malam atau terbitnya matahari di ufuk timur pada pagi hari.

Penelitian pada disertasi saya tentang prognosis Infark Miokard Akut, onset serangan (waktu adanya keluhan sakit dada yang spesifik sampai masuknya penderita masuk Rumah Sakit) terbanyak adalah kurang dari 6 jam (86%), 7 – 12 jam dan 19 – 24 jam masing-masing 7%. Hal ini menunjukkan adanya kesadaran yang tinggi pada masyarakat terhadap penanganan dini penyakit jantung, sehingga mereka sadar bila penanganan serangan jantung/ infark miokard ini segera dilakukan, mereka yakin bahwa hal ini akan memberikan hasil yang sangat baik dengan kemungkinan akibat buruk yang terjadi serendah mungkin.

Meskipun banyak penyakit jantung yang mudah dikenal dengan anamnesis atau adanya keluhan yang dikemukakan penderita, namun terdapat pula penyakit jantung yang tidak menunjukkan gejala atau keluhan apapun. Seperti halnya penyakit Angina

Pektoris Stabil, 70 – 90% bersifat *silent/asymptomatic* (tidak menunjukkan gejala/keluhan), sedang 10 – 30% bersifat *symptomatic* (menunjukkan gejala/keluhan). Angina Pektoris Stabil yang tidak menunjukkan adanya gejala atau keluhan ini dikenal sebagai *Silent Myocardial Ischemia*. Ini merupakan MISTERI dalam mengenal penyakit jantung.

Hadlirin yang saya hormati dan dimulyakan Allah,

Setelah kita mendapatkan data informasi anamnesis langkah selanjutnya adalah pemeriksaan fisik. Pemeriksaan fisik dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan

Inspeksi : kesan umum, dan tanda- tanda vital.

Kesan umum yang kita peroleh bila seseorang masuk ke ruang periksa dokter dengan memegang dadanya seraya menunduk dan mengaduh kesakitan, fikiran kita terarah pada kemungkinan adanya infark miokard akut. Dari beberapa tanda vital yang bisa kita peroleh, arahan kita kemungkinan lebih mempertegas menuju diagnosis atau bahkan dapat menunjukkan adanya komplikasi yang timbul. Misalnya kita dapatkan adanya aritmia kordis, decompensatio cordis atau gagal jantung.

Palpasi :

Dengan pemeriksaan palpasi kemungkinan kita dapat mendapatkan petunjuk tentang adanya pembesaran ruang jantung atau adanya bising jantung derajat tinggi yang mengarah pada kelainan katub jantung, atau kelainan jantung bawaan.

Perkusi :

Perkusi selain dapat memberikan informasi tentang kemungkinan adanya pembesaran ruang jantung, dapat pula memberikan petunjuk tentang kemungkinan adanya effusi pleural atau perikardial, ataupun kelainan perubahan letak jantung di mana jantung terletak disebelah kanan (*dextrocardia*). Dalam meneliti ada tidaknya pembesaran jantung ini, kadang-kadang kita bisa terkecoh oleh bentuk dada pasien yang memanjang misalnya pada penderita *emphysema pulmonum* yang sebelumnya tidak didapatkan pembesaran jantung, namun sesungguhnya penderita ini mengalami pembesaran ruang jantung (*right ventricel hyperthrophy-RVH*). Inilah salah satu MISTERI dalam pemeriksaan jantung.

Auskultasi :

Pemeriksaan auskultasi banyak memberikan arahan diagnosis, baik kelainan jantung bawaan, kelainan katub jantung, adanya gangguan irama jantung ataupun komplikasi yang terjadi sampai terjadinya keadaan “*end state*” yang mengarah pada akhir kehidupan penderita.

Data penelitian Disertasi saya tentang komplikasi yang terjadi setelah serangan infark miokard akut, menunjukkan bahawa penderita IMA anterior lebih banyak mengalami komplikasi *Left Heart Failure-LHF* (gagal jantung) sebesar 41,16%, sedang *Ventricel takhycardia- Ventricel Fibrillation (VT-VF)* terjadi pada 5,88%. Penderita IMA inferior mengalami komplikasi LHF sebesar 11,77%. Penderita IMA antero-inferior lebih banyak mengalami komplikasi *Cerebro Vascular Disease-CVD* (penyakit cerebro vaskular) sebesar 11,77%. Penderita IMA reinfark mengalami komplikasi *Cardiogenic Shock-CS* (syok kardiogenik) dan CVD masing- masing sebesar 5,88%. Komplikasi *Mitral Regurgitation-MR* (kebocoran katub mitral) terjadi pada 1 orang (5,88%) pada

penderita IMA antero- inferior. Gambaran hubungan lokasi infark dengan komplikasi IMA dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1 Sebaran Komplikasi IMA dengan lokasi IMA

Lokasi IMA	LHF				CS		VT/VF	
	Jml	Sist	Dias	%	Jml	%	Jml	%
Anterior	7	5	2	41,16	-	-	1	5,88
Inferior	2	-	2	11,77	-	-	-	-
Antero-Inferior	1	-	1	5,88	-	-	-	-
Reinfark	-	-	-	-	1	5,88	-	-

Lokasi IMA	ASISTOLE		CVD		MR	
	Jml	%	Jml	%	Jml	%
Anterior	-	-	-	-	-	-
Inferior	-	-	-	-	-	-
Antero-Inferior	1	5,88	2	11,77	1	5,88
Reinfark	-	-	1	5,88	-	-

Meskipun anamnesis dan pemeriksaan fisik telah banyak memberikan informasi tentang diagnosis penyakit jantung, namun masih banyak yang belum kita ketahui jenis diagnosisnya. Misalnya

penemuan pemeriksaan tentang adanya bisung Ejeksi Sistolik (*Ejection Systolic Murmur*) dapat mengarahkan pada diagnosis adanya Aorta Stenosis, Pulmonal Stenosis, Hipertensi Pulmonal ataupun kelainan bawaan seperti *Atrial Septal Defect*. Kelainan lain seperti kardiomiopati, angina pektoris stabil, penyakit jantung tiroid dan sebagainya, sering mendapatkan kesulitan dalam diagnosisnya sehingga memerlukan diagnosis penunjang seperti elektrokardiografi, foto Rongent, ekhokardiografi, laboratorium atau kateterisasi. Namun pemeriksaan-pemeriksaan inipun sering membuat kita terlena. Seperti pemeriksaan EKG pada seorang atletikus, kita dapatkan gambaran iskemia. Namun bila kita lakukan Tread mill Test, ternyata hasilnya normal. Hal ini merupakan MISTERI dalam pemeriksaan jantung. Subhanallah.

DIAGNOSIS PENUNJANG

Ada beberapa data penunjang yang membantu dokter dalam menetapkan diagnosis, diantaranya:

ELEKTROKARDIOGRAFI

Sejarah penemuan Elektrokardiografi dimulai dengan adanya aktifitas elektrik jantung yang telah dilaporkan pada pertengahan abad 19 oleh Marchand dan pencatatan potensial elektrik jantung Waller pada tahun 1887. Pencatatan dengan galvanometer oleh Willem Einhoven pada tahun 1910 selanjutnya dikembangkan menjadi alat deteksi dan alat penunjang diagnosis keadaan jantung dengan memberikan kontribusi pada pengetahuan kita tentang kelainan serta pengobatan penyakit jantung. Alat ini kemudian dikenal dengan *ECG (Electrocardiography)/EKG (Elektrokardiografi)*. Dengan penemuan alat ini Willem Einhoven memperoleh hadiah NOBEL. Saat ini EKG juga dapat membantu penanganan gangguan elektrolit seperti keadaan hipokalemea atau hiperkalemea

dan gangguan elektrolit lainnya, penanganan intoksikasi intoksikasi digitalis ataupun obat anti aritmia. Pada tahun 1961 Holter memperkenalkan “*continous electrocardiographic monitoring*” atau lebih dikenal dengan *Holter monitoring* guna mendeteksi adanya *silent myocardial ischemia*. Alat ini selain dapat mendeteksi PJK sedini mungkin juga dapat mendeteksi kemungkinan adanya aritmia kordis ataupun sebab kematian penderita. Dengan Holter monitoring apa yang menjadi MISTERI JANTUNG seperti pingsan mendadak, rasa berdebar–debar atau adanya irama jantung yang mencekam hati penderita sering bias terdeteksi.

RADIOGRAFI

Perkembangan radiografi dimulai dengan penemuan monumental pemeriksaan X- Ray oleh Wilhelm Korrad Roengen (Jerman) tahun 1895. Tahun 1896 E. Von Haschek dan O. Th. Lindenthal (Jerman) dengan memberikan injeksi *zat radiopaque* ke dalam pembuluh darah telah berhasil memperlihatkan *radiographic visualization* pembuluh darah. Imaginasi para ilmuwan ini merupakan sumbangan yang sangat bermanfaat khususnya dalam perkembangan diagnosis. Perkembangan ini dihadapkan pada suatu tantangan untuk memilih substansi radiopak yang nontoksik, namun juga dapat diberikan perinjeksi intravena secara aman. Pada tahun 1923 dua ilmuwan Perancis yaitu J.A. Sicard dan J. Forestier telah berhasil menjawab tantangan ini dengan menggunakan *lipiodol* dalam memperlihatkan pemeriksaan pembuluh darah pada percabangan bronchus, vena vemoralis. J Berberich dan S. Hirsch telah menggunakan *zat bromide solusion* untuk memperkenalkan pemeriksaan arteriografi dan venografi untuk pertama kalinya pada manusia. Selanjutna Barney Brooks (USA) melakukan pemeriksaan pembuluh darah extremitas bawah dengan sodium iodine.

Awal abad 20 merupakan periode awal perkembangan angiografi. Egas Moniz (Portugis) merupakan pionir dalam memperkenalkan tehnik *carotid arteriography* untuk menunjukkan gambaran arteri dalam otak yang kemudian dilanjutkan dengan *angiopneumography* untuk menunjukkan pembuluh darah paru. R dos Santos (Portugal) melanjutkan pemeriksaan *translubar aortography*. A. Bing dan C. Roth (Jerman) akhirnya menemukan zat sitesa radiopak yang sangat efektif dan merupakan cairan injeksi yang aman bagi tubuh manusia seperti yang digunakan sampai sekarang.

Kardioangiografi dan kateterisasi telah dikembangkan oleh Werner Foshmann (Jerman) yang telah melakukan injeksi substansi radiopak langsung ke dalam jantung (atrium kanan) melalui vena brachialis. Pada dekade berikutnya penemuan ini dilanjutkan dengan percobaan. Akhirnya Andre Cournand, Dickinson W. Richards bersama Forshman pada tahun 1956 mendapat hadiah NOBEL. Penyelidikan ini dilanjutkan dengan berbagai penemuan oleh para ahli dari Swedia, Perancis, Amerika Serikat, Kuba dan sebagainya.

Pemeriksaan *non-invasive* seperti **Treadmill test** sering telah dapat menjawab diagnosa kemungkinan adanya PJK, aritmia atau mungkin gangguan fungsi jantung. Namun kita sering dikagetkan dengan kenyataan bahwa seseorang yang diperkirakan dalam kondisi yang optimal dengan kebugaran yang maksimal seperti pemain bola, sering kita dengar adanya kematian mendadak atau **sudden death**. Ini adalah rahasia Allah ataukah MISTERI JANTUNG yang belum terjawab, kenapa seseorang yang kelihatannya sehat, segar bugar namun dapat mengalami sudden death? Subhanallah.

Berbicara mengenai faktor risiko PJK, bagi mereka yang beriman, dapatlah mengetahui bahwa kedekatan kita dengan Allah SWT, akan dapat menjadi benteng bagi kita dalam menghadapi STRES PSIKIS sebagai anti senjata pemusnah yang dapat meluluh

lantakkan jiwa maupun tubuh kita, yang kita kenal dengan IMAN dan TAQWA. Banyak faktor risiko PJK yang telah kita ketahui namun pada kesempatan yang berbahagia ini saya hanya menyentuh faktor risiko STRES PSIKIS.

Interleukin-6 (IL-6) merupakan sitokin inflamatoris yang berperan penting pada aterosklerosis. IL-6 dapat merangsang sel makrofag untuk menghasilkan *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF- α) serta merangsang proliferasi *vascular Smooth Muscle Cell* (vSMC). IL-6 dan IFN- γ akan menekan IL-13 pada mekanisme pemajanan 15-LO (lipoxygenase) dan meningkatkan pemajanan VCAM-1 (Caterina 1997). IL-6 sebagai produk makrofag bersifat sebagai mediator oksidasi, sehingga IL-6 bersifat pro inflamatoris sedang IL-4 dan IL-13 sebagai produk Th-2 bersifat sebaliknya yaitu bersifat anti inflamatoris (Folcik 1997).

Pengamatan histopatologis menunjukkan bahwa proses inflamasi aktif dapat mempengaruhi stabilitas jaringan kapsula fibrosa yang mempermudah ruptur atau koyaknya plak serta meningkatkan risiko trombosis koroner. C-Reactive Protein (CRP) sangat sensitif sebagai petunjuk inflamasi serta kerusakan jaringan, kerentanan lesi ateroma dan mempermudah koyaknya plak aterosklerotik. CRP yang dihasilkan oleh hati, produksinya dipengaruhi oleh IL-6 serta meningkat pada perokok, Diabetes Melitus dan hipertensi. Olahraga berefek menguntungkan untuk menurunkan beberapa tanda inflamatoris (Rifai et al 2001).

Stress diartikan sebagai jawaban individual terhadap rangsangan psikologis yang sebagian besar melewati sistem nervous autonom dan sistem endokrin pada setiap aktivitas manusia.

Meskipun “stress” secara umum banyak kita dengar, namun para ahli telah menetapkan beberapa komponen “stress”, yaitu :

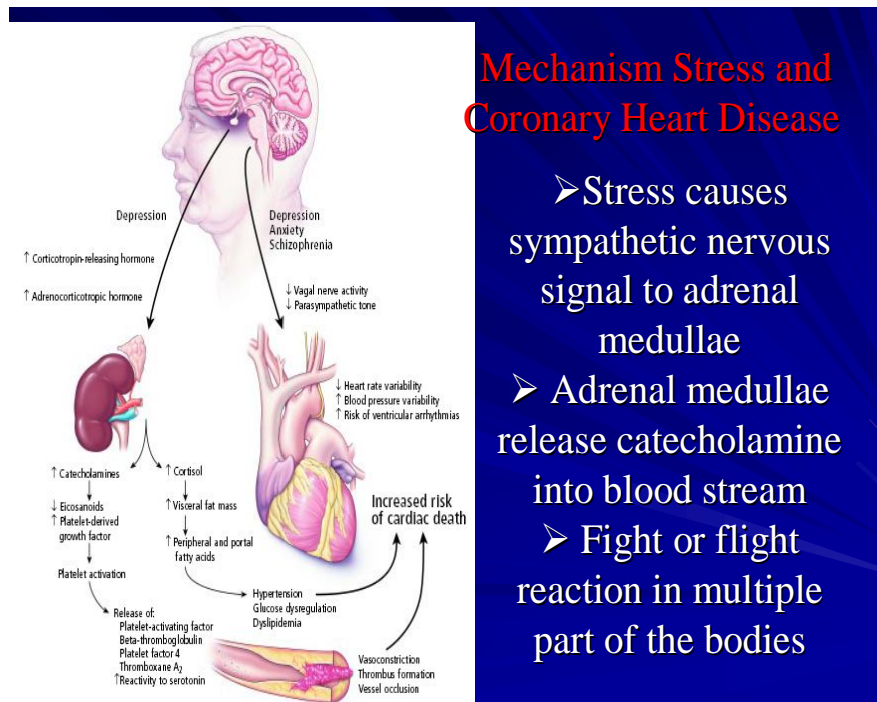
1. depresi, anxietas, dan gangguan panik

2. isolasi kegiatan sosial dan berkurangnya kemampuan untuk mengikuti kegiatan sosial
3. gangguan atau masalah kehidupan baik akut ataupun kronis
4. kemampuan kerja psikososial yang khas
5. kepribadian tipe A, suka marah atau emosi

Terdapat dasar-dasar biologis yang dapat dipercaya yang menghubungkan gangguan psikiatri dan kardiovaskular. Selain itu dikemukakan pula oleh peneliti terdahulu bahwa anxietas atau cemas, depresi serta gangguan panik sering taerjadi pada penyakit jantung koroner dan hipertensi.

Manifestasi fisiologis pada “stress” umumnya meliputi peningkatan tekanan darah, palpitasi atau takhikardia, berkeringat, mulut kering, pusing, mual, nafas tidak teratur, ketegangan otot, sukar tidur atau perasaan lemah badan.

Pusat pewarnaan emosi terletak didaerah limbik sistem. Pada pusat komputasi ini bekerja berbagai mekanisme neurotransmitter. Yang sangat penting diantaranya ekskresi nor adrenalin, serotonin, acetilkolin dan dopamin.



Mechanism Stress and Coronary Heart Disease

- Stress causes sympathetic nervous signal to adrenal medullae
- Adrenal medullae release catecholamine into blood stream
- Fight or flight reaction in multiple part of the bodies

Pada umumnya ke empat neurotransmitter ini merupakan neurotransmitter eksitasi untuk pasca sinaptik, sedangkan yang bersifat inhibisi adalah GABA dan Glisin. Perjalanan impuls saraf pada neuron adalah suatu perjalanan yang bersifat elektrik, kemudian proses elektrik tadi merangsang pengeluaran neurotransmitter, dan neurotransmitter yang keluar akan bergabung dengan reseptor pasca sinaptik yang mengeluarkan impuls listrik lagi.

Pada penderita depresi, pusat hypothalamic-pituitary-adrenocortical akan menjadi hiperaktif sehingga akan terjadi peningkatan kadar corticotropin-releasing hormone serta adrenocorticotrophic hormone yang mengakibatkan terjadinya peningkatan cortisol dan

catecholamine. Peningkatan catecholamine akan menyebabkan terjadinya peningkatan aktivitas platelet sehingga terjadi pelepasan Platelet-activating factor, platelet factor-4, thromboxane-2. Peningkatan cortisol akan menyebabkan pelepasan asam lemak bebas, yang mengakibatkan inflamasi endothelial, vasokonstriksi, pembentukan trombus, penyempitan pembuluh darah koroner, hipertensi, hiperkolesterolemia dan dysregulasi glukosa. Ini semua dapat mengakibatkan peningkatan risiko kematian kardiovaskular. Depresi, anxiety atau cemas dapat menyebabkan terjadinya penurunan aktivitas nervus vagus, serta penurunan parasimpatis, mengakibatkan terjadinya gangguan variabilitas heart rate, peningkatan tekanan darah dan aritmia.

Peneliti bermaksud mencari pengaruh nilai IBADAH dalam hubungannya dengan “stress” pada beberapa senyawa kimiawi (VICAM-1, CRP dan IL-6) yang mempengaruhi patogenesis atherosclerosis serta prognosis Infark Miokard Akut (IMA).

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan menggunakan rancangan studi kohort prospektif. Sebagai inklusi telah diamati penderita Infark Miokard Akut (IMA) baik laki-laki maupun wanita, berumur antara 35 – 70 tahun, diobservasi mulai saat masuk RSUD. Dr. Moewardi Surakarta sampai 2 bulan setelah serangan IMA. Diagnosis ditetapkan dengan anamnesis terdapatnya sakit/nyeri dada yang spesifik lebih dari 20 menit, pemeriksaan EKG (elektrokardiografi) sesuai Minnesota Code, serta pemeriksaan enzim spesifik : MB – CPK, Mioglobin serta cTn-1. Di sini peneliti melakukan **pemeriksaan enzim secara kualitatif**, dengan menilai positif atau tidaknya pemeriksaan enzim tersebut di atas. Dengan adanya pemeriksaan kualitatif yang tidak disertai dengan pemeriksaan kuantitatif, maka peneliti tidak dapat menggunakan pemeriksaan enzim ini sebagai marka prognosis IMA. CKMB dinilai positif bila kadarnya ≥ 5 ng/ml. Mioglobin

dinilai positif bila kadarnya ≥ 1 $\mu\text{g/ml}$ sedang cTnI dikatakan positif bila kadarnya $\geq 0,2$ $\mu\text{g/ml}$ (Hillis 1999).

Prognosis IMA yang akan dinilai adalah evaluasi penderita pada saat masuk Rumah Sakit sampai akhir 2 bulan setelah masuk RS. Evaluasi prognosis menggunakan Coronary prognostic index for grading the severity of infarction (PEEL) yang dimodifikasi. Sebagai kontrol adalah relawan baik laki-laki maupun wanita antara 35 – 70 tahun yang tidak menderita IMA.

Sebagai evaluasi nilai IBADAH, diberikan nilai angka/skor untuk masing-masing ibadah sebagai berikut : Sholat wajib, puasa Romadhon, Zakat masing-masing bila ya (telah dilakukan dengan baik) nilainya 1, sedang bila tidak dilakukan nilainya 5. Untuk ibadah Hajji, pada orang mampu bila telah melakukan mempunyai nilai 1, sedang bagi yang belum melakukan mempunyai nilai 5. Sedang pada orang tidak mampu bagi yang telah melakukan mempunyai nilai 1, sedang bagi yang belum melakukan mendapatkan nilai 2.

Untuk ibadah sunnah seperti sholat rowatib, sholat dhuha, sholat tahajud, puasa Senin-Kamis, puasa 3 hari, puasa Dawud, baca al Qur'an dan i'tikaf di bulan Romadhon, bagi yang melakukan diberi nilai 1, sedang bagi yang tidak diberi nilai 2.

Pengambilan sampel dengan cara *purposive sampling*. Secara nested dikumpulkan dan kemudian dianalisis.

Analisis statistik yang digunakan sebagai berikut:

Uji homogenitas untuk mengetahui apakah sampel darah dari populasi itu homogen dan memenuhi persyaratan criteria inklusi.

Untuk menilai korelasi antara masing-masing variabel dilakukan dengan *uji korelasi/regresi*. Untuk menguji pengaruh masing-masing faktor risiko terhadap variabel disfungsi endotel atau prognosis IMA dilakukan *uji analisis Manova*. Untuk menguji

perbedaan rerata data interval antara variabel kelompok penderita IMA dan kontrol dilakukan dengan *uji t-student*.

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan/ bermakna jenis kelamin untuk kelompok IMA dan Kontrol. (lihat Tabel 1). Tidak ada perbedaan signifikan proporsi masing-masing kelompok umur antara penderita IMA dan Kontrol, yang berarti terdapat homogenitas kelompok umur antara penderita IMA dan Kontrol. Penelitian ini menunjukkan proporsi kelompok umur 35 - 40 tahun, 41 - 50 tahun, dan 51 - 60 tahun pada penderita IMA masing-masing sebesar 50% adalah sama dengan kelompok umur yang sama pada kontrol yaitu sebesar 50%. Demikian pula proporsi kelompok umur 61 - 70 tahun pada penderita IMA sebesar 47% tidak berbeda secara signifikan dengan proporsi kelompok umur yang sama pada kontrol yang besarnya 53%. Pengujian homogenitas kelompok umur ini menggunakan uji chi kwadrat dengan nilai probabilitas, $p = 0,967$ yang berarti proporsi kelompok umur pada penderita IMA dan Kontrol tidak berbeda secara signifikan atau meyakinkan. Sebaran kelompok umur pada penderita IMA dan kontrol dapat dilihat pada Tabel 2.

TABEL 1 Sebaran Jenis Kelamin Penderita IMA dan Kontrol di Rumah Sakit Kota Surakarta Tahun 2003

SEX	Penderita IMA		Kontrol		P	NS/S
	Jml	%	Jml	%		
Laki-laki	19	48	21	52	0,706	NS
Wanita	4	57	3	43		

NS : Tidak Signifikan

S : Signifikan

S : $p \leq 0,05$

TABEL 2 Sebaran Umur Penderita IMA dan Kontrol
di Rumah Sakit Kota Surakarta Tahun 2003

Kelompok Usia	Penderita IMA		Kontrol		P	NS/S
	Jml	%	Jml	%		
35 – 40	2	50	2	50	0,967	NS
41 – 50	5	50	5	50		
51 – 60	8	50	8	50		
61 – 70	8	47	9	53		
Total	23		24			

Terdapat korelasi yang signifikan ($p \leq 0,05$) antara nilai IBADAH dengan senyawa kimiawi yang berperan pada patogenesis penyakit jantung koroner pada nilai kadar Hs- CRP, sedang untuk VICAM-1 dan Hs- IL-6 menunjukkan hasil yang tidak signifikan ($p \leq 0,5$). Terdapat korelasi yang signifikan antara nilai IBADAH dengan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik ($p \leq 0,05$).

Pengaruh IBADAH pada prognosis Infark Miokard Akut dapat diketahui dengan Curve Fit yang menggunakan Analysis of Variance metoda logistic. Sebagai variabel bebas adalah nilai IBADAH, sedang sebagai variabel tergantung adalah nilai kadar VCAM-1, Hs- CRP dan Hs- IL-6.

Correlations

		IBADAH	VCAM1	HS_CRP	HS_IL6	T_SYST	T_DIAST
IBADAH	Pearson Correlation	1	.234	.295	.248	.445	.304
	Sig. (2-tailed)	.	.118	.046	.096	.002	.040
	N	46	46	46	46	46	46
VCAM1	Pearson Correlation	.234	1	.482	.332	.425	.349
	Sig. (2-tailed)	.118	.	.001	.024	.003	.017
	N	46	46	46	46	46	46
HS_CRP	Pearson Correlation	.295	.482	1	.722	.092	-.017
	Sig. (2-tailed)	.046	.001	.	.000	.543	.913
	N	46	46	46	46	46	46
HS_IL6	Pearson Correlation	.248	.332	.722	1	.225	.087
	Sig. (2-tailed)	.096	.024	.000	.	.133	.567
	N	46	46	46	46	46	46
T_SYST	Pearson Correlation	.445	.425	.092	.225	1	.887
	Sig. (2-tailed)	.002	.003	.543	.133	.	.000
	N	46	46	46	46	46	46
T_DIAST	Pearson Correlation	.304	.349	-.017	.087	.887	1
	Sig. (2-tailed)	.040	.017	.913	.567	.000	.
	N	46	46	46	46	46	46

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Terdapat pengaruh yang positif dan signifikan antara nilai IBADAH dengan senyawa kimiawi yang berperan pada prognosis

Infark Miokard Akut (IMA) pada nilai kadar Hs- CRP dan Hs-IL-6 ($p \leq 0,001$) sedang untuk nilai kadar VICAM-1 terdapat pengaruh yang tidak signifikan ($p \leq 0.5$) (Lihat Diagram 1, 2 dan 3).

Diagram 1 Pengaruh nilai IBADAH pada VCAM-1

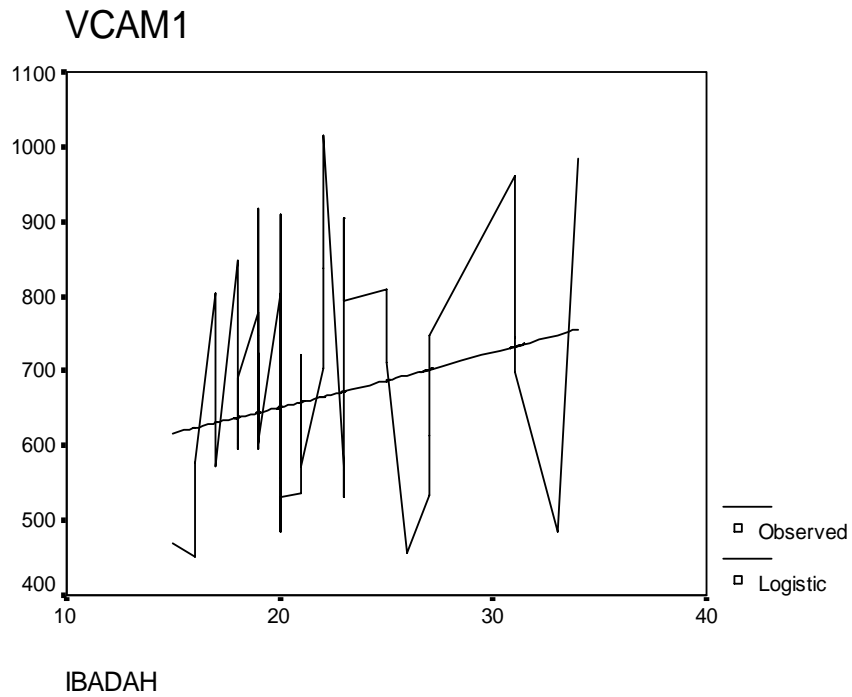


Diagram 2 Pengaruh nilai IBADAH pada Hs-CRP

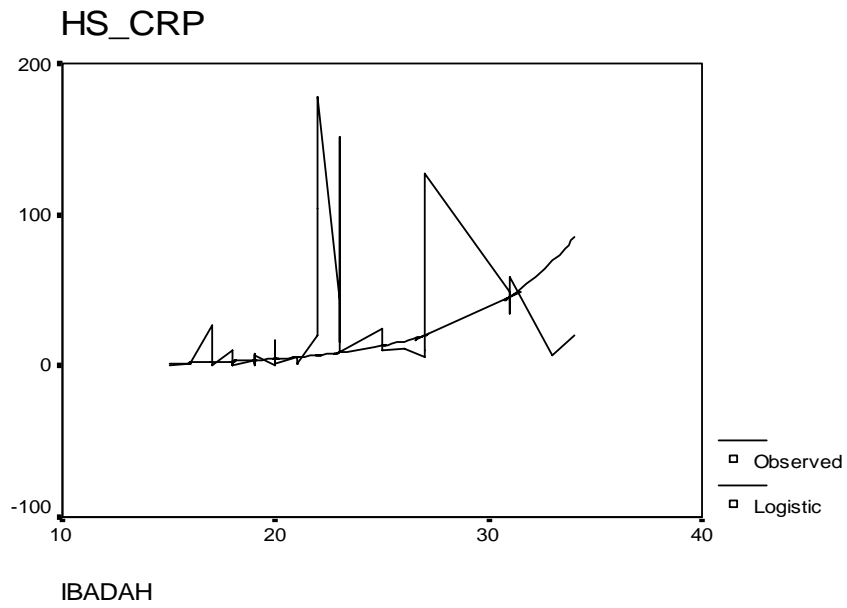
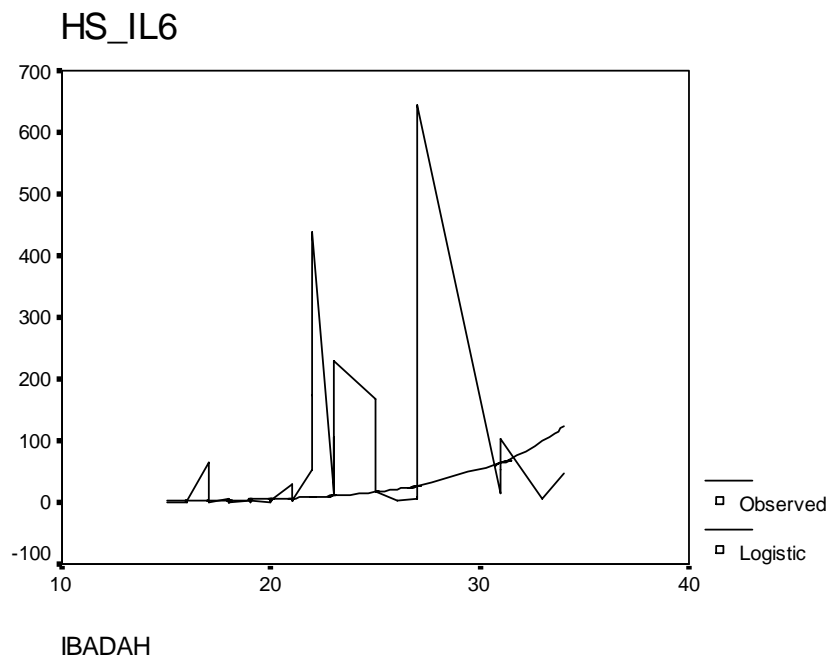


Diagram 3 Pengaruh nilai IBADAH pada Hs-IL-6

Pengaruh IBADAH pada hemodinamika dapat diketahui dengan Curve Fit yang menggunakan Analysis of Variance metoda logistic. Sebagai variabel bebas adalah nilai IBADAH, sedang sebagai variabel tergantung adalah nilai tekanan sistolik dan nilai tekanan diastolik.

Hasil Curve Fit pengaruh IBADAH pada hemodinamika yang ditunjukkan dengan nilai tekanan sistolik (T_Syst) menunjukkan adanya pengaruh positif dan bermakna ($p \leq 0.05$) sedang terhadap tekanan diastolik menunjukkan pengaruh yang tidak signifikan ($p \leq 0.5$). (Lihat Diagram 4 dan Diagram 5).

Diagram 4 Pengaruh nilai IBADAH pada tekanan darah Sistolik

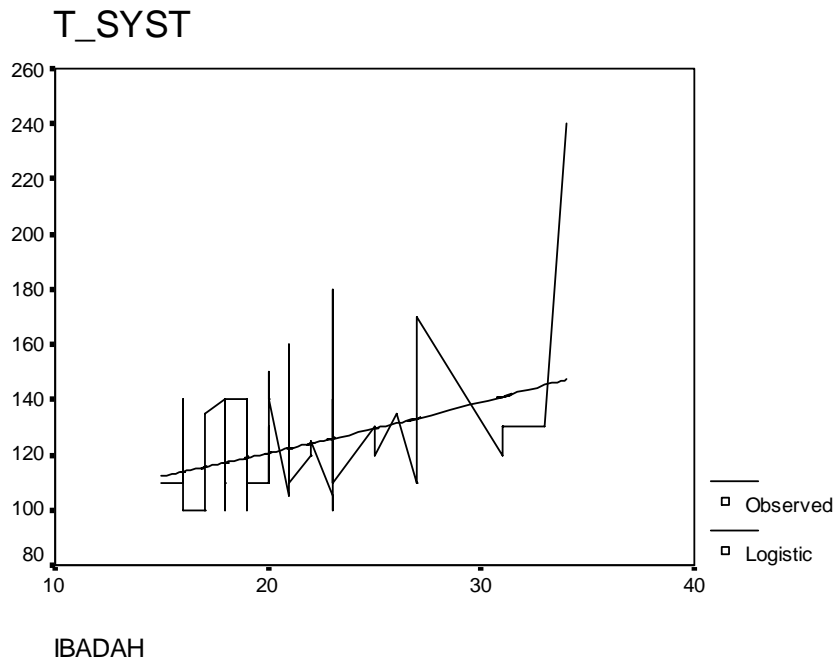
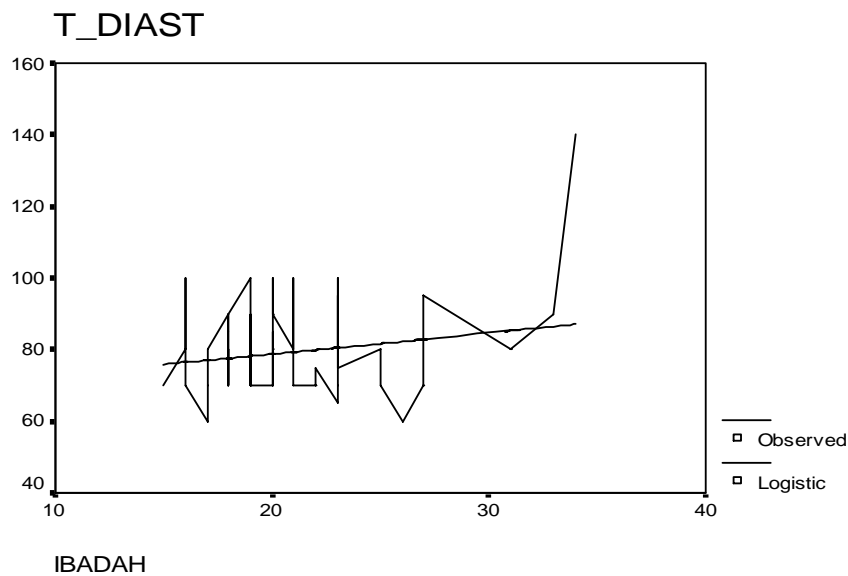


Diagram 5 Pengaruh nilai IBADAH pada tekanan darah Diastolik**KESIMPULAN**

1. Jantung sebagai karunia Allah untuk memompa darah ke seluruh tubuh, banyak mengandung MISTERI yang belum terpecahkan, sehingga memerlukan penyelidikan lebih lanjut.
2. Keselarasan bidang ilmu pengetahuan dan agama sangat diperlukan dalam memecahkan MISTERI JANTUNG.
3. Nilai Ibadah sangat penting dalam mengurangi "stress" sehingga berpengaruh baik pada proses terjadinya Penyakit Jantung Koroner ataupun pada prognosis Infark Miokard Akut.

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji dan syukur saya panjatkan kehadirat **Allah Yang Maha Pemurah lagi Maha Penyayang** atas segala limpahan taufik hidayah-Nya, saya mendapat kekuatan, kesabaran, keteguhan dan petunjuk untuk menekuni serta menyelami ilmu yang sangat terbatas ini sehingga saya dapat menikmati gelar Guru Besar Bidang Jantung dan Kardiovaskular. Banyak tantangan dan hambatan saya alami dalam mencapai gelar tertinggi ini, namun berkat bantuan, bimbingan, saran dan dorongan semangat dari berbagai pihak, segala tantangan dan hambatan tersebut dapat diatasi. Untuk itu dengan segala kerendahan hati, perkenankan saya menghaturkan terima kasih yang tulus dan tak terhingga kepada yang terhormat :

Ibu Harini almarhumah guru T.K. Mambaul Ulum Kauman Surakarta, **R. Suyatno B.A** almarhum beserta staf pengajar SR. 27 Kauman Surakarta, **Drs. Sadikin** almarhum beserta staf pengajar SMP V Negeri Surakarta, **Drs. R. Soemitro** almarhum beserta staf pengajar SMA III Negeri Surakarta, **Prof. dr. Ismangoen** almarhum beserta staf pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta, **Dr. Soekaman, Sp.PD, Sp.JP** almarhum beserta staf pengajar PPDS I Ilmu Penyakit Jantung Universitas Indonesia, yang telah memberikan bekal ilmu serta ketrampilan kepada saya yang merupakan andil besar dalam memperoleh gelar Guru Besar bidang Jantung dan Kardiovaskular.

Prof. Dr. H. Med. Puruhito, dr., Sp.BTV dan **Prof. H. Soedarto, dr., DTMH, Ph.D** mantan Rektor Universitas Airlangga yang telah memberi ijin dan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga sebagai satu langkah mewujudkan cita-cita menjadi Guru Besar Bidang Jantung dan Kardiovaskular Universitas Sebelas Maret.

Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga **Prof. Dr. Muhammad Amin, dr., Sp.P(K)** dan mantan Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga **Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidardjo, dr., Sp.THT** beserta seluruh pimpinan Program Pascasarjana atas kesempatan yang diberikan kepada saya menjadi mahasiswa program doktor sampai selesai.

Rektor Universitas Sebelas Maret Surakarta **Prof. Dr. H. Muhammad Syamsulhadi, dr., Sp.KJ(K)** serta mantan Rektor Universitas Sebelas Maret Surakarta **Prof. Haris Mujiman, Drs., M.A., Ph.D** yang telah memberikan ijin dan kesempatan serta bantuan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program pascasarjana S3 Universitas Airlangga Surabaya sebagai satu langkah dalam memperoleh gelar Guru Besar.

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta **Dr. H. A.A. Soebiyanto dr., M.S.**, serta mantan Dekan **Dr. H. Admadi Soeroso dr., Sp.M, MARS**, yang telah memberikan ijin dan kesempatan serta bantuan untuk mengikuti pendidikan program doktor di Universitas Airlangga hingga selesai.

Prof. Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, dr., Sp.PD, KEMD, atas kesediaan beliau menjadi promotor, di tengah kesibukan yang begitu padat, beliau masih berkenan meluangkan waktu untuk membimbing, memberi petunjuk dan dengan penuh perhatian serta kesabaran telah mendorong saya untuk menekuni ilmu sebagai sarana ibadah kepada Allah SWT dan pengabdian kepada sesama umat manusia. Beliau pula yang menumbuhkan rasa percaya diri dan semangat dalam menggeluti perkembangan ilmu pengetahuan yang saya tekuni selama pendidikan di Program Pascasarjana S 3 Universitas Airlangga. Beliau telah banyak membantu berbagai fasilitas yang saya perlukan untuk menyelesaikan penelitian dan penulisan disertasi saya sebagai modal utama dalam memperoleh gelar Guru Besar yang saya idam-idamkan selama ini.

Prof. H. R. Pramonohadi Prabowo, dr., Sp.PD, Sp.JP(K) atas kesediaan beliau menjadi ko-promotor. Beliau telah banyak memberikan berbagai perkembangan ilmu penyakit jantung khususnya atero sklerosis dan infark miokard. Di tengah kesibukan yang padat beliau masih berkenan meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan penelitian yang saya lakukan dan memberikan bimbingan untuk memecahkan masalah yang timbul serta memberikan arah dan cara membahas untuk penyelesaian disertasi ini.

Prof. H. Purnomo Suryohudoyo, dr., atas bantuan dan bimbingannya khususnya bidang biokimia molekular. Dengan penuh kesabaran dan ketelitian beliau berkenan meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan penelitian yang saya lakukan dan memberikan bimbingan untuk memecahkan masalah yang timbul serta memberikan arah dan cara membahas untuk penyelesaian disertasi saya.

Prof. Dr. Marsetio Donoseputro, dr., Sp.PK, atas bantuan dan bimbingannya khususnya di bidang patologi klinik khususnya disfungsi endothel serta pengarahan pemeriksaan laboratorium patologi klinik yang sangat berguna bagi penyelesaian penelitian serta penulisan disertasi ini.

Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada staf pengajar Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang banyak memberikan bimbingan, kuliah, konsultasi serta pengarahan, diskusi dan tugas-tugas dalam rangka pendidikan Program Pascasarjana S3 dan khususnya kepada **Prof. Dr. Suhartono Taat Putra, dr., S.PA, M.S.,** yang telah banyak memberikan pengarahan dan dorongan moral bagi saya untuk menyelesaikan disertasi saya.

Direktur RSUD Dr. Moewardi Surakarta, **Mardiyatmo dr., Sp.R,** serta mantan direktur **H. Sardjana, dr., MMR** beserta semua wakil direktur atas ijin dan kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pascasarjana S3, Universitas Airlangga,

serta ijin menggunakan fasilitas rumah sakit dalam rangka melakukan penelitian disertai saya dan mengantarkan saya dalam memperoleh gelar Guru Besar.

Khususnya kepada sejawat-sejawat kami yang saya cintai, **KRT Paul Hardjono, dr., Sp.JP, FIHA, H. Nugroho HS, dr., Sp.PD, Sp.JP, FIHA, H. Trisulo Wasyanto, dr., Sp.JP, FIHA, serta Ninik Purwaningtyas, dr., Sp.JP, FIHA** yang telah bersedia dengan tulus ikhlas membantu tugas saya di Bagian/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta dan RSUD. Dr. Moewardi Surakarta serta semua tenaga paramedis yang telah membantu merawat serta menangani pasien di rumah sakit dan sekretaris bagian saya ucapkan banyak terima kasih. Tak lupa pula saya sampaikan terima kasih atas dorongan moral serta kesediaannya untuk memahami kesibukan saya, yang semuanya membantu lancarnya tugas saya untuk mengantarkan saya dalam memperoleh gelar Guru Besar yang menjadi dambaan saya sekeluarga.

Kepada kedua orangtua saya, **almarhum bapak H. Mundjiat Mochammadie dan almarhumah ibu Hj. Mahdumah Masyhud** yang telah memelihara, membesarkan dan mendidik saya dengan penuh kasih sayang demi melaksanakan amanah dan perintah Allah SWT, saya menghaturkan terimakasih dengan hati yang tulus dan mendalam. Semoga mereka khusnul khotimah dan Allah SWT memberikan ampunan segala dosa dan kesalahan mereka serta memberikan kasih sayang Nya untuk menerima amal kebaikan kedua orangtuaku ini.

Kepada kedua orang mertua, bapak **Soekamat almarhum dan ibu Soelasmi, kakak serta adik ipar saya, Kombes Pol. (Purn) Drs. H. Eko Muryanto Sekeluarga, H. Tri Maryono B A. sekeluarga dan Ir. H. Chrisharyanto sekeluarga**, saya menghaturkan terimakasih atas doa restunya dan dorongan moral

kepada saya atas keberhasilan yang saya dalam memperoleh gelar Guru Besar dambaan saya sekeluarga.

Terimakasih yang mendalam saya sampaikan pula kepada adik-adik saya, **Fadhilah almarhumah, Prof. Dr. A. Fudholi, DEA, Apt, Fasichah, Fatchiyah, Fatciyatul Jannah SH, Dra. Nurul Chasanah, Apth. beserta keluarga**, yang semuanya mendoakan dengan penuh harap serta memberikan dorongan moral bagi kami sekeluarga sehingga atas perkenan Allah SWT tercapailah keberhasilan dalam menyelesaikan sebagian tugas hidup saya ini.

Kepada keempat anakku yang saya cintai, **Alfa Choiriyah Indira Devi Fathoni, S.E., M.M., Ahmad Faisal Choiril Anam Fathoni, S.Sn., Affan Adenensi Choirin Niam Riza Fathoni, S.Sos., dan Amarylis Febrina Choirin Nisa Fathoni S.Ked.**, keempat anak menantu **Bimanggono Hernowo Murti, dr., Ade Aryani Sari Fajarwati, S.Sn., Ariani Indah Susilowati, S.H. serta Afriandy Bayu Laksono, Lettu. Inf.**, saya sampaikan rasa terimakasih atas segala pengertian kalian, yang telah memahami kesibukan ayahmu selama ini. Semoga anak-anakku beserta keenam cucuku yang saya dambakan **Aisha Khumaira Amaranggani Bima Putri, Chalifa Sofhie Anggit Andamari, Faticha Sabrina Mayestri dan Chanifa Zen Tarastri, Falicha Tatyalila Resti Palupi, Alea Salsabila Arzani** kalian menjadi manusia yang sholeh dan sholehah, cerdas, pandai dan berakhlak mulia, berbakti kepada kedua orangtua, berguna bagi agama, nusa dan bangsa serta senantiasa mendapatkan limpahan rahmat, iman, taufiq dan hidayah Allah SWT.

Last but not least, kepada istri tersayang, **Dwi Martini Soekamat**, saya sampaikan dari lubuk hati yang paling dalam terimakasih atas segala kesabaran, dorongan moral, keprihatinan, jerih payahmu serta doamu yang tulus selama ini dalam mengarungi lautan ilmu, menghadapi rintangan dan cobaan dalam

mewujudkan cita-cita bersama ini. Semoga Allah SWT senantiasa memberkati dirimu dengan rahmat, hidayah dan taufiq Nya, ketabahan dan kesehatan yang sangat bermanfaat di dalam mendidik anak dan cucu kita.

Akhirnya saya berdoa kehadirat Allah SWT, semoga senantiasa ridho atas segala apa yang saya lakukan, saya perjuangkan demi meraih kebenaran yang hakiki. Semoga Allah SWT memberikan taufiq dan hidayah Nya kepada saya sekeluarga, kemudahan khususnya dalam mendapatkan rizki yang halal dan barokah, kebahagiaan, keselamatan, kemuliaan dan kekuatan untuk menghadapi segala cobaan dan rintangan hidup. Semoga Allah SWT memberikan bimbingan untuk senantiasa mensyukuri atas segala kenikmatan yang telah dilimpahkan kepada kami sekeluarga, khususnya mensyukuri nikmat yang telah diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan tertinggi ini sampai tercapainya gelar Guru Besar bidang Jantung dan Kardiovaskular. Semoga apa yang telah saya capai ini dapat saya persembahkan untuk kepentingan keluarga saya, bermanfaat bagi perkembangan pengetahuan khususnya bidang kardiologi, serta dapat saya amalkan untuk kemajuan bangsa, nusa dan negara serta kemaslaahatan umat manusia. Amin ya Robbal alamin.

Degup jantungku tidak sedahsyat letusan gunung Tambora
Nafasku tidak sepanjang jalan menuju Surabaya ataupun Jakarta
Hatiku tidak sehalus sutra dan tidak pula segarang singa
Langkahku tidak secepat kijang ataupun kuda

Apalagi yang bisa kubanggakan
Diriku hanyalah sebutir pasir di tengah gurun sahara
Ilmuku hanyalah setitik noktah di tengah samudra

Alangkah nistanya bila aku tidak mensyukuri nikmat Nya
Alangkah nistanya bila tak kuhargai jerih payah dan kasih sayang orang tua
Alangkah nistanya bila di hadapan guruku aku tidak menundukkan kepala
Alangkah nistanya bila kulupakan jasa almamaterku, Universitas Gadjah Mada, Universitas Indonesia serta Universitas Airlangga
Tinggal harapanku yang tercanang dihatiku :
Semoga Allah swt. senantiasa melimpahkan rahmat, hidayah dan taufiqNya
Semoga ibadah, iman dan taqwaku senantiasa untuk Allah yang maha kuasa
Semoga ilmuku dapat bermanfaat dan berguna bagi agama, nusa dan bangsa.
Semoga anak cucuku menjadi anak yang pandai, sholeh dan sholihah
Semoga langkah kakiku, istriku serta anak cucuku dituntun menuju sorga.
Amien, ya Robbal Alamin.

Bismillahir rohmaanir rohiim

“Bacalah dengan nama Tuhanmu yang menciptakan insan dari segumpal darah. Bacalah dan Tuhanmulah yang Maha Pemurah, yang mengajarkan kepada manusia dengan pena, yang mengajarkan kepada manusia apa yang tidak diketahuinya. Ketahuilah : Sesungguhnya manusia itu suka melampaui batas, karena ia melihat dirinya serba cukup. Sesungguhnya kepada Tuhanmulah tempat kembali“ (Q.S Al Alaq ayat 1 – 8)

Winners are problems as challenge, losers are burden

Orang-orang yang sukses menghadapi masalah sebagai tantangan,
Orang-orang yang gagal menghadapi masalah sebagai beban.

Winners are non-conformists, losers conformists

Orang-orang yang sukses berpendirian teguh,
Orang-orang yang gagal mudah goyah dan putus asa.

Dengan mengucapkan syukur kepada Allah SWT. yang telah memberikan rohmat, taufiq dan hidayahNya, pidato pengukuhan Guru Besar saya ini, kupersembahkan kepada Allah yang telah memberi kesempatan kepada diriku untuk mengarungi sejengkal lautan ilmu.

Pidato pengukuhan ini kupersembahkan pula kepada Almamater, Guru-guruku, Senioruku, Agama, Nusa dan Bangsa.

Tak lupa kupersembahkan pula khususnya kepada istriku Dwi Martini, anak-anakku Ira, Anam, Riza dan Nisa, serta cucu-cucuku Amara, Sophie, Mayes dan Zen, Taty dan Alea.

Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan bimbingan kepadaku sekeluarga dalam menambah ilmu, iman dan taqwaku.

Amien yaa Robbal ' alamin.

Wassalamu'alaikum warohmatullahi wabarokaatuh.

KEPUSTAKAAN

- Albert C M, Chae C U, Rexrode K M, Manson J E, Kawachi I. (2005). *Phobic Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease and Sudden Cardiac Death Among Women*. *Circulation* 111, 480 – 487.
- Allonier C, Chevalier A, Zine M, Catelinois O, Consolt S M, Goldberg M, Lahon G. (2004). *Anxiety or depressive disorders and risk of ischemic heart disease among French power company employees*. *International Journal of Epidemiology* 33, 779 – 786.
- Barks J L, McQuillan J J, Lademarco M F. (1997). *TNF- α and IL-4 Synergistically Increase Vascular Cell Adhesion Molecule-1 Expression in Cultured Vascular Smooth Muscle Cells*. *The Journal of Immunology* 159, 4532 – 4538.
- Berliner J A, Navab M, Fogelman A M, Frank J S, Demer L L, Edwards P A, Watson A D, Lusis A J (1995). *Atherosclerosis : Basic Mechanisms Oxidation, Inflammation and Genetics*. *Circulation* 91,9.
- Bunker SJ, Colquhoun D M, Esier M D, Hickie I B, Jelinek V M, et all. (2003). *"Stress" and coronary heart disease : psychosocial risk factors*. *MJA* 178 (6) , 272 – 276.
- Dzau V J. (1994). *Pathobiology of Atherosclerosis and Plaque Complication*. *American Heart Journal* 128, 6. Part 2.
- Folcik V A, Aamir R, Cathcart M K. (1997). *Cytokine Modulation of LDL Oxidation by Activated Human Monocytes*. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 17(10), 1954-61.

- Frasure- Smith, N. (1991). *In – Hospital Symptoms of Psychological Stress as Predictors of Long-Term Outcome After Acute Myocardial Infarction in Men*. The American Journal of Cardiology 15, 121 – 127.
- Fuster V, Badimon L, Badimon J J, Chesebro J H. (1992). *The Pathogenesis of Coronary Artery Disease and The Acute Coronary Syndromes*. The New England Of Journal Medicine 326, 1.
- Hwang S J, Ballantyne C M, Sharrett A R, Smith L C, Davis C E, Gotto, Jr. A M, Boerwinkle E. (1997). *Circulation Adhesion Molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selectin in Carotid Atherosclerosis and incident Coronary Heart Disease Cases : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study*. Circulation 96 (12), 4219 - 4225.
- Kawachi, Ichiro, Colditz, Graham A, Ascherio *et all.* (1994). *Coronary Heart Disease/Myocardial Infarction : Prospective Study of Phobic Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease in Men*. Circulation 89(5), 1992 – 1997.
- Kemp DE, Malhotra S, Franco K N, Tesar G, Bronson D L. (2003). *Heart Disease and depression : Don't ignore the relationship*. Cleveland Clinic Journal of Medicine 70 (9), 745 – 761.
- Joesoef AH. (2002). *Pencegahan Primer dan Sekunder Penyakit Arteri Koroner : Tantangan untuk Milenium Ketiga*. Wecoc.168 – 179.
- Kawai C. (1994). *Pathogenesis of Acute Myocardial Infarction, Novel Regulatory System of Bioactive Substances in the Vessel Wall*. Circulation. Aug. 90(2), 1033-1043.

- Newby A. (1997). *Atherosclerosis*. *Medicine* 4,31 – 37.
- O'Brien K D, Allen M D, McDonald T O, Chait A, Harian J M, Fishbein D, McCarty J, Ferguson M, Hudkins K, Benjamin C D, Lobb R, Alpers C E. (1993). *Vascular Cell Adhesion Molecule-1 is Expressed in Human Coronary Atherosclerotic Plaques*. *J.Clin.Invest* 92, 945-951.
- O'Keefe J H, Lavie C J, McCallister B D. (1995). *Insights Into the pathogenesis and Prevention of Coronary Artery Disease*. *Mayo Clin Proc*. Jan 70 , 69-79.
- Peter K, Nawroth P, Conrardt C, Nordt T, Weiss T, Boehme M, Wunsch A, Allenberg J, Kubler W, Bode C. (1997). *Circulating Vascular Cell Adhesion Molecule-1 Correlates with the Extent of Human Atherosclerosis in Contrast to ICAM-1, E-selectin, P-selectin and Thrombomodularis*. *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 505-512.
- Ross R. (1993). *The pathogenesis of atherosclerosis : a perspective for the 1990 s*. *Nature* 362 , 801– 809.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. (1999). *Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy*. *Circulation* 99, 2192 – 2217.
- Stary H C, Chandler A B, Dinsmore R E, Fuster V, Glagov S, Insull W, Rosenfeld M E, Schwartz C J, Wagner W D, Wissler R W. (1995). *A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis*. *Circulation* 92 ,1355 – 1374.

Stary H C. (2000). *Natural History and Histological Classification of Atherosclerotic Lesions*. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 20, 1177 – 1178.

Tjokroprawiro A. (2001-13). *HDL-C and Reducing the Risk of Atherosclerosis (from Basic to Clinical Practice)*. Symposium : Reducing the Risk of Atherosclerosis. Focus on HDL-C and New Landmark DIAS. Surabaya, May 13

Tjokroprawiro A. (2001-20). *LDL-C as The Primary Target of Therapy and The Roles of HDL-C*. Symposium : The Roles of HDL in Reducing Cardiovascular Risk. Surabaya, July 2001.

Tjokroprawiro A. (2001-2). LDL and HDL : “Villain” and “Hero” in Atherogenesis. PAPVI Symposium : Lipid and Fatyty Acids in Degenerative Diseases. What’s New. July 2001.

Weissberg P L (2000). *Atherogenesis: Current Understanding of the Cause of Atheroma*. *Heart* 8,247-252.

Surakarta, 10 November 2007

BIO DATA

Nama : Prof. Dr. dr. Mochammad Fathoni Sp.JP(K),FIHA
Tempat/tanggal lahir : Surakarta, 9 Maret 1945
Agama : Islam
Pekerjaan : Staf Pengajar Laboratorium/UPF Kardiologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret
NIP : 130 543 188
Pangkat/ Golongan : Pembina ; IV/a
Jabatan : Lektor
Kepala Laboratorium/UPF Kardiologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret
Status Perkawinan : Kawin
Nama isteri : Dwi Martini binti Sukamat
Nama anak : 1. Alfa Choiriyah Indira Devi Fathoni S.E, M.M.
2. Ahmad Faisal Choiril Anam Fathoni S.Sn.
3. Affan Adenensi Choirin Niam Riza
Fathoni, S.Sos.
4. Amarilys Febrina Choirin Nisa Fathoni, S Ked.
Nama cucu : 1. Aisha Khumaira Amarangani Bima Putri
2. Chalifa Sofhie Anggit Andamari.
3. Faticha Sabrina Mayestri.
4. Chanifa Zen Tarastris.
5. Falicha Tatyalila Resti Palupi.
6. Alea Salsabila Arzani
Agama : Islam

RIWAYAT PENDIDIKAN

1. Pendidikan Dasar dan Menengah

Tahun 1957 lulus SR 27 Kauman Surakarta

Tahun 1960 lulus SMP Negeri V Surakarta
Tahun 1963 lulus SMA Negeri III Surakarta

2. Pendidikan Tinggi

Tahun 1971 lulus Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta
Tahun 1982 lulus Pendidikan Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah Universitas Indonesia Jakarta
Tahun 2004 lulus Pendidikan S3 Program Doctor Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya

3. Pendidikan Tambahan

September 1986 : Continuing Medical Education University of Hawaii, United State of America
Oktober 2000 : 12th Weekend Course on Cardiology. Coronary Artery Disease : From prevention to Intervention, Jakarta
Februari 2001 : Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan V. Atherosclerosis : From restoring Endothelial-Dysfunction to Interventional Strategies, Surabaya
Oktober 2001 : 13th Weekend Course on Cardiology. Emergency in Cardiology from science to survival, Jakarta
April 2002 : Basic Molecular Biology Course in Cardiovascular. Peningkatan Kemampuan Akademik Dokter Spesialis Di bidang Biology Molekular, Malang

- Oktober 2002 : 14th Weekend Course on Cardiology. Metabolic Aspects of Cardiovascular Disease, Jakarta
- Mei 2003 : The 3th Jakarta Nephrology and Hypertension Course
- Oktober 1998 : Sertifikat Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah Konsultan (Sp.JP-K)
- November 2003 : Certificate Fellow of Indonesian Heart Association (FIHA)

4. Simposium/ Seminar

1. Simposium Sehari Askep Sepsis- Syok Sepsis di Rumah Sakit. April 2000, Surakarta.
2. Simposium All you Need to know About Lipid. Agustus, 2000, Surabaya.
3. Simposium Updates in Cardiology toward The 3th Millenium. September 2000, Jakarta.
4. 12th Weekend Course on Cardiology. Coronary Artery Disease : From Prevention to Intervention. Oktober 2000, Jakarta.
5. The Best of American Heart Association' s Scientific Session 2000 Live Worldwide Interactive Satellite Broadcat. November 2000, Jakarta.
6. Diabetes up date. April 2001, Surakarta.
7. The Asia Pasific Summit Meeting on Heart Failure. May 2001, Bali.
8. Simposium Yogyakarta Diabetes Update 2001. Juli 2001, Yogyakarta.
9. The 4th Pfizer Asian Cardiology Symposium in Bangkok. Agustus 2001, Bangkok, Thailand.
10. 13th Weekend Course on Cardiology. Emergency in Cardiology : From Science to Survival. Oktober 2001, Jakarta.

11. Workshop Nutrition and The Heart. Agustus 2001, Jakarta.
12. 2th Congress of Asian–Pasific Society of Hypertension. Agustus 2001, Pattaya, Thailand.
13. The 9th Congress of Indonesian Heart Association, Cardiology Update-XI & Intervention Cardiology-V. Februari 2002, Surabaya.
14. Konferensi Kerja IX dan Pertemuan Ilmiah Nasional Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI). Februari 2002, Surakarta.
15. Simposium sehari A New Approach to Assess the Antihypertensive Therapy : How Do the AIIRAs Meet the Challenge ? April 2002, Jogjakarta
16. Simposium Acute Coronary Syndrome. Agustus 2002. Solo
17. The 2th National Symposium on Cardiovascular Geriatric . Agustus 2002, Jogjakarta.
18. Simposium “Current Management of Hypertension“. September 2002, Solo.
19. The 1st National Symposium on Heart-Brain Interactions. Februari – Maret 2003, Jogjakarta.
20. Symposium “New Trend in Cardiocascular Healths : Hypertension, Coronary artery disease and Endothelial Dysfunctio. September 2002, Solo.
21. Semarang Cardiology Update 2003: Atherosclerosis. Maret, Semarang.
22. 12th Annual Acientific Meeting of The Indonesian Heart Asociacion and 6th Interventional Cardiology. April 2003, Jakarta.
23. Indonesian Axpert Meeting “Metabolic Syndrome And Related Condition To Atherogenic Dyslipidemia“. June 2003, Jakarta.
24. Simposium Dimensi Baru Dalam Penatalaksanaan Hipertensi dan Dislipidemia. Maret 2004, Surabaya.

25. The Fourth Congress of Asian Pasific Society of Atherosclerosis and Vascular Disease. Mei 2004, Bali.
26. ESC Congress 2004. Agustus – September 2004, Munich, Jerman.

RIWAYAT PEKERJAAN

- 1972 – 1976 : Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.
- 1976 – 1978 : Dosen Bagian Pathologi Anatomi Fakultas Kedokteran UNS.
- 1982 – 1988 : Dosen Bagian Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNS.
- 1988 – 2005 : Dosen Laboratorium/ SMF Kardiologi Fakultas Kedokteran UNS/ RSUD Dr. Moewardi Surakarta
- 2001 – 2002 : Dosen Program Magister Farmasi Klinik Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta.
- 2003 – 2005 : Dosen Program Pasca Sarjana Magister Olah Raga, UNS
- 1988 – 2007 : Kepala Bagian Kardiologi/ SMF Jantung UNS/ RSUD Dr. Moewardi
- 1 Maret 2007 : Guru Besar ilmu/mata kuliah Ilmu Penyakit Jantung dan Kardiovacular
- 1977 : Direktur Rumah Sakit “PKU Muhammadiyah” Surakarta
- 1994 – 2000 : Wakil Direktur Rumah Sakit Islam Surakarta.

KARYA ILMIAH / PENELITIAN

A. PEMBICARA

1. Pelatihan Pembacaan Elektrografi di R.S.Ortopedi Prof. Dr. R. Soeharso, Oktober 2000, Surakarta

2. Seminar Sehari IDI “Hipertensi dan Penyakit Jantung Koroner“, November 2000, Sragen.
3. Simposium PERKI ”Paradigma Baru Pada Penatalaksanaan Hipertensi”, Juni 2001, Surakarta.
4. Diskusi Laboratorium Sinambung “Diagnosa Kini Pada Penyakit Kardiovaskular” Oktober 2001, Surakarta.
5. Pertemuan Ilmiah Tahunan I PAPDI, Juni 2003, Surakarta.
6. Simposium Nasional “Obesitas” Agustus 2003, Surakarta.
7. Kursus Gizi Klinik & Simposium Obesitas dan Malnutrisi Sekunder, Agustus 2003.
8. Seminar Tampil Cantik dan Sehat Tanpa Kegemukan “Kegemukan dan Dampaknya Bagi Kesehatan“ Juli 2004, Surakarta.
9. The 10th National Congress of Indonesian Heart Association”, Februari 2004, Bali.
10. Seminar regional “Tampil Cantik dan Sehat Tanpa Kegemukan” Juli 2004, Surakarta.
11. Temu Anggota Dharma Wanita Persatuan UNS dalam rangka HUT, HKSN dan Hari Ibu “Jantung dan Permasalahannya”, Desember 2004, Surakarta.
12. The Third International Congress on Cardiovascular Disease, 26 – 28 November 2004, Taipei, Taiwan.

B. KARYA TULIS (Penulis Utama)

1. Judul ”IL-6 Sebagai Marka Inflamasi Pada Infark Miokard Akut” Disampaikan pada “PIR Nasional IV Patobiologi 2004” 18 Juli 2004, Surakarta.
2. Judul “Interleukin – 6 (IL-6) as Prognosis Marker of Acute Myocardial Infarction”. Disampaikan pada “The Third International Congress on Cardiovascular Disease” November 2004, Taipei, Taiwan.

3. Penelitian Disertasi : Kadar ox- LDL, VCAM-1, hs- CRP, hs- IL-6 dan Fibrinogen sebagai Marka Prognosis Infark Miokard Akut.
4. Penelitian Multicenter Dunia (penelitian masih berlangsung– mengikutsertakan 58.000 orang penderita hipertensi). Reach Registry Scientific Worldwide.
5. Judul : “The Role of oxidized LDL (ox–LDL)in atherosclerosis. Folia Medica Indonesiana Vol. 41, Desember 2005.
6. Judul : “The effects of Diabetes Mellitus on the Acute Myocardial Infarction. Folia Medica Indonesiana Vol. 41, Desember 2005.
7. Author affiliation and The Reach Registry Commitees and National Coordinators : “International Prevalence, Recognition, and Treatment of Cardiovascular Risk Factors in outpatients with Atherothrombosis. JAMA, 2006 ; 295: 180 - 189

RIWAYAT ORGANISASI :

1. Ketua PERKI Cabang Surakarta th. 1999 – 2000
2. Ketua PERKI Cabang Surakarta th. 2000 – 2004
3. Ketua Klub Jantung Sehat Cabang Surakarta th. 2000 – 2004
4. Wakil Ketua Yayasan Jantung Indonesia th. 2002 – 2005
5. Ketua KAGAMA Cabang Surakarta th. 1996 – 2000
6. Wakil Ketua KAGAMA Cabang Surakarta th. 2000 – 2004
7. Ketua Yayasan Amal Sahabat th. 1995 – 1999
8. Anggota tetap World Friend of Cardiology
9. Anggota IDI Cabang Surakarta th. 1972 - 2005
10. Anggota Asean Heart Association th. 2000 - 20005

PENGHARGAAN :

1. Lulusan Terbaik Program Akta 5.
 2. Piagam Penghargaan Satya Lencana Karya Satya 20 tahun.
 3. Piagam Tanda Penghargaan Adi Satya Utama Ikatan Dokter Indonesia.
-

