

2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan melibatkan kelompok yang tanpa SOPK atau ovulatoir
3. Perlu dilakukan penelitian SOPK tanpa gangguan infertilitas
4. Perlu dilakukan penelitian SOPK tanpa gangguan haid

## DAFTAR PUSTAKA

Aittomäki K, Lucena JL, Pakarinen P, Sistonen P, Tapanainen J, et al. Mutation in the follicle-stimulating hormone receptor gene causes hereditary hypergonadotropic ovarian failure. *Cell*. 1995;82(6):959-68.

Akbarzadeh M, Naderi T, Manesh MHD, Tabatabaee HR. The frequency of various phenotypes of polycystic ovarian syndrome in adolescent, based on Rotterdam criteria. *Int J School Health*. 2015;2(3):1-5.

Allahbadia GN, Merchant R. Polycystic Ovary Syndrome and Impact on Health. *Middle East Fertility Society Journal*. Elsevier (2011);16:19-37

Andon H., dkk., . Sindroma Ovarium Polikistik. Current Updates in Polycystic Ovary Syndrome, Endometriosis, Adenomyosis. Sagung Seto, 2013. Jakarta. hal.1-52.

Arner P. Effects of testosterone on fat cell lipolysis. Species differences and possible role in polycystic ovarian syndrome. *Biochimie* 2005;87:39–43

Azziz R. New insights into the genetics of polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*. 2016

Bassiouny YA, Rabie WA, Hassan AA, Darwish RK. Association of the luteinizing hormone/choriogonadotropin receptor gene polymorphism with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2014;30(6):428-30.

Banaszewska B, Spaczyński RZ, Pelesz M, Pawelczyk L. Incidence of elevated LH/FSH ratio in polycystic ovary syndrome women with normo- and hyperinsulinemia. *Rocz Akad Med Bialymst*. 2003;48:4-131.

Bergh CM, Moore M, Gundell C. Evidence-based management of infertility in women with polycystic ovary syndrome. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2016;45:111–22.

S, Misso ML. , Hopkins WG, Shaw CS., Teede HJ, and Stepto NK. Resistance in polycystic ovary syndrome: a systematic review and



meta-analysis of euglycaemic– hyperinsulinaemic clamp studies. *Human Reproduction*. 2016: 1–13,

Costello MF, Misso ML, Wong J, Hart R, Rombauts L, *et al*. The treatment of infertility in polycystic ovary syndrome: a brief update. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2012;52:400-403.

Dalal R. Ovulation Induction for IUI. In *Intrauterine Insemination*. 2014;3ed:62-73.

de Melo AS, Dias SV, Cavalli Rde C, Cardoso VC, Bettiol H, *et al*. Pathogenesis of polycystic ovary syndrome: multifactorial assessment from the foetal stage to menopause. *Reproduction*. 2015;150(1):R11-24.

Demissie M, Legro RS, Dunaif A. The Insulin Resistance of Polycystic Ovary Syndrome. In: Diamanti-Kandarakis E, Nestler JE, Panidis D, Pasquali R. (eds) *Insulin Resistance and Polycystic Ovarian Syndrome*. Contemporary Endocrinology. Humana Press. 2007.p.33-37

Deswal R, Nanda S, Dang AS. Association of Luteinizing hormone and LH receptor gene polymorphism with susceptibility of Polycystic ovary syndrome. *Syst Biol Reprod Med*. 2019:1-9.

Dolfi E, Guani B, Lussiana C, Mari C, Restagno G, *et al*. FSH-receptor Ala307Thr polymorphism is associated to polycystic ovary syndrome and to a higher responsiveness to exogenous FSH in Italian women. *J Assist Reprod Genet*. 2011;28(10):925-30.

Du T, Duan Y, Li K, Zhao X, Ni R, *et al*. Statistical genomic approach identifies association between FSHR Polymorphisms and polycystic ovary morphology in women with polycystic ovary syndrome. *Biomed Res Int*. 2015:483726.

El-Shal AS, Zidan HE, Rashad NM, Abdelaziz AM, Harira MM. Association Between Genes Encoding Components of the Luteinizing Hormone/Luteinizing Hormone-choriogonadotropin Receptor Pathway and Polycystic Ovary Syndrome in Egyptian Woman. *IUBMB Life*. 2016 Jan;68(1):23-36.

Erickson GF, Magoffin DA, Garzo VG, Cheung AP, Chang RJ. Granulosa cells of polycystic ovaries: are they normal or abnormal? *Hum Reprod* 1992;7: 293–9.



Morreale HE. Genes Related to Metabolic Abnormalities or Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome. *Insulin Resistance and Polycystic Ovarian Syndrome, Pathogenesis, Evaluation, and Treatment*. Humana Press.2007.p.47-59

Fauser BCJM, Broekmans FJ, Laven JSE, Macklon NS, Tarlatzis B. Polycystic Ovary Syndrome. In: Diamanti-Kandarakis E, Nestler JE, Panidis D, Pasquali R. (eds) Insulin Resistance and Polycystic Ovarian Syndrome. Contemporary Endocrinology. Humana Press.2007.p.3-11.

Ferraretti AP, La Marca A, Fauser BC, Tarlatzis B, Nargund G, et al. ESHRE consensus on the definition of 'poor response' to ovarian stimulation for in vitro fertilization: the Bologna criteria. Hum Reprod. 2011;26(7):1616-24.

Fritz MA, Speroff L. Chronic Anovulation and the Polycystic Ovary Syndrome. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility 8<sup>th</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins: 2011.p.495-529.

Fu L, Zhang Z, Zhang A, Xu J, Huang X, Zheng Q, et al. Association study between FSHR Ala307Thr and Ser680Asn variants and polycystic ovary syndrome (PCOS) in Northern Chinese Han women. J Assist Reprod Genet. 2013;30(5):717-21.

Garg D, Tal R. The role of AMH in the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. Reprod Biomed Online. 2016;33(1):15-28.

Gurwitz D, Motulsky AG. Drug reactions, enzymes, and biochemical genetics': 50 years later. Pharmacogenomics. 2007;8(11):1479-84.

Handoyo D, Rudiretna A. Prinsip Umum dan Pelaksanaan Polymerase Chain Reaction. Unitas.2001;9:17-29

Hestiantoro A, Wiweko B, Harzif AK, Shadrina A, Rahayu D, Silvia M. Konsensus Tata Laksana Sindrom Ovarium Polikistik. Himpunan Endokrinologi Reproduksi dan Fertilitas Indonesia (HIFERI), Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI). 2016

Hoffman BL, Schorge JO, Bradshaw KD, et al. Polycystic Ovarian Syndrome and Hyperandrogenism .Cunningham FG. Williams Gynecology, second ed. McGraw Hill, New York. 2012.

Jeffrey RC. Polycystic Ovary Syndrome and Hyperandrogenic States. Jerome, F.S., Robert L.B. Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology. 7th Edition. Elsevier Sandera. 2014.p.485-511.

Jin J, Hu QY, Xu WW, Zhu WJ, Liu B, et al. Tanshinone IIA attenuates estradiol-induced polycystic ovarian syndrome in mice by ameliorating FSHR expression in the ovary. Exp Ther Med. 2019;17(5):3501-3508.

J, Ullah A, Basit S. Genetic Basis of Polycystic Ovary Syndrome Current Perspectives. The Application of Clinical Genetics :249–260



Kim JJ, Choi YM, Hong MA, et al. FSH receptor gene p. Thr307Ala and p. Asn680Ser polymorphisms are associated with the risk of polycystic ovary syndrome. *J Assist Reprod Genet.* 2017;34(8):1087–1093.

Kumar P, Sait SF. Luteinizing hormone and its dilemma in ovulation induction. *J Hum Reprod Sci.* 2011;4:2-7.

Laan M, Grigorova M, Huhtaniemi LT. Pharmacogenetics of FSH Action. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2012;19(3):220-227.

Laven JS, Mulders AG, Visser JA, Themmen AP, De Jong FH, et al. Anti-Müllerian hormone serum concentrations in normoovulatory and anovulatory women of reproductive age. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(1):318-23.

Laven JSE. Follicle Stimulating Hormone Receptor (FSHR) Polymorphisms and Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:23.

Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(12):4565-4592.

Liu N, Ma Y, Wang S, Zhang X, Zhang Q, et al. Association of the genetic variants of luteinizing hormone, luteinizing hormone receptor and polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol.* 2012;10:36.

Louwers YV, Stolk L, Uitterlinden AG, Laven JS. Cross-ethnic meta-analysis of genetic variants for polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(12):E2006-12.

Marisol SV, Vicente BC. Correlation between Anti-Mullerian Hormone Levels and Antral Follicle Numbers in Polycystic Ovary Syndrome. *Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2014:89-92.

McCallie BR, Parks JC, Griffin DK, Schoolcraft WB, Katz-Jaffe MG. Infertility diagnosis has asignificant impact on the transcriptome of developing blastocysts. *Mol Hum Reprod.* 2017;23(8):549-556.

Medeiros SF, Yamamoto MMW, Medeiros MAS, Barbosa BB, Junior JMS, Baracat EC. Changes in Clinical and Biochemical Characteristics of Polycystic Ovary Syndrome With Advancing Age. *Endocrine* 2020;9(2):74-89.



Melo AS, Ferriani RA, Navarro PA. Treatment of infertility in women with polycystic ovary syndrome: approach to clinical practice. Clinics (Sao Paulo). 2015;70(11):765-769.

Mendoza N. Common Genetic Aspects Between Polycystic Ovary Syndrome and Diabetes Mellitus. Current Diabetes Reviews. 2011;7:377-391.

Mohiyiddeen L, Salim S, Mulugeta B, McBurney H, Newman WG, et al. PCOS and peripheral AMH levels in relation to FSH receptor gene single nucleotide polymorphisms. Gynecol Endocrinol. 2012;28(5):375-7.

Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ. The use of anti-mullerian hormone in predicting menstrual response after weight loss in overweight women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(10):3796-802.

Nagamani M, Chilvers R. Ultrasonography and Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome. In Ultrasonography in Reproductive Medicine and Infertility. 2010:75-80.

Nagamani M, Chilvers R. Ultrasonography and diagnosis of polycystic ovary syndrome. In B. Rizk (Ed.), *Ultrasonography in Reproductive Medicine and Infertility*. Cambridge: Cambridge University Press. 2010. p.75-80.

Nandi A, Chen Z, Patel R, Poretsky L. Polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin 2014;43(1):123-47

Orio F Jr, Ferrarini E, Cascella T, Dimida A, Palomba S, et al. Genetic analysis of the follicle stimulating hormone receptor gene in women with polycystic ovary syndrome. J Endocrinol Invest. 2006;29(11):975-82.

Overbeek A, Kuijper EA, Hendriks ML, Blankenstein MA, Ketel IJ, et al. Clomiphene citrate resistance in relation to follicle-stimulating hormone receptor Ser680Ser-polymorphism in polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2009;24(8):2007-13.

Pasquali Renato, Diamanti KE, Gambineri A. Management of Endocrine Disease. Secondary Polycystic Ovary Syndrome: Theoretical and Practical Aspects. European Journal Of Endocrinology. 2016;175(4):157-169

P Tsikouras , L Spyros , B Manav , S Zervoudis , C Poiana , T Nikolaos , P Petros , M Dimitraki , C Koukouli , G Galazios , FGvon Tempelhoff. Features of Polycystic Ovary Syndrome in adolescence. Journal of Medicine and Life Sci. 8, (3):291-296.



Pellatt L, Hanna L, Brincat M, Galea R, Brain H, et al. Granulosa cell production of anti-mullerian hormone is increased in polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(1):240-245.

Ramanand SJ, Ghongane BB, Jain SS. Clinical characteristics of polycystic ovary syndrome in Indian women. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2013;17(1):138-145.

Robeva R, Andonova S, Tomova A, Kumanov P, Savov A. LHCG receptor polymorphisms in PCOS patients. *Biotechnology & Biotechnological Equipment.* 2018;32(2):427–432.

Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004;19(1):41-47.

Schmitz CR, Souza CA, Genro VK, Matte U, Conto Ed, et al. LH (Trp8Arg/Ile15Thr), LHR (insLQ) and FSHR (Asn680Ser) polymorphisms genotypic prevalence in women with endometriosis and infertility. *J Assist Reprod Genet.* 2015;32(6):991–997.

Simoni M, Nieschlag E, Gromoll J. Isoforms and single nucleotide polymorphisms of the FSH receptor gene: implications for human reproduction. *Hum Reprod Update.* 2002;8(5):413-21.

Stubbs SA, Hardy K, Da Silva-Buttkus P, Stark J, Webber LJ, et al. Anti-Müllerian hormone protein expression is reduced during the initial stages of follicle development in human polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(10):5536-5543.

Thathapudi U, Kodati V, Erukkambattu J, Addepally U, Qurratula H. Association of luteinizing hormone chorionic gonadotropin receptor gene polymorphism (rs2293275) with polycystic ovarian syndrome. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2015;19(3):128-132.

Unsal T, Konac E, Yesilkaya E, Yilmaz A, Bideci A, et al. Genetic polymorphisms of FSHR, CYP17, CYP1A1, CAPN10, INSR, SERPINE1 genes in adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *J Assist Reprod Genet.* 2009;26(4):205-16.

Volkenburg O, Uitterlinden AG, Piersma D, Hofman A, Themmen AP, et al. Polymorphisms of GnRH and gonadotrophic hormone receptors and their association with the phenotype of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2014;29(8):2014-22.



Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. Clin Biochem. 2005; 26:1-39.

Wongwananuruk T, Rattanachaiyanont M, Indhavivadhana S, Leerasiri P, Techatraisak K, et al. Prevalence and clinical predictors of insulin resistance in reproductive-aged Thai women with polycystic ovary syndrome. Int J Endocrinol. 2012;2012:529184.

Wiweko B, Damayanti I, Suryandari D, Natadisastra M, Pratama G, et al. Genetic and clinical predictors of ovarian response in assisted reproductive technology. Journal of Physics. 2017;884: 1-8.

Wu C, Lin F, Qiu S, Jiang Z. The characterization of obese polycystic ovary syndrome rat model suitable for exercise intervention. PLoS One. 2014;9(6):e99155.

Yu P, L., Kelvin, H.L. From SNPs to Functional Polymorphism-The Insight Into Biotechnology Application. Elsevier. Biochemical Engineering 2010. Journal 49: 149–158.

Yusuf ZK. Polymerase Chain Reaction (PCR). Saintek. 2010;5(6).

Zhao H, Lv Y, Li Lei, Chen ZJ. Genetic Studies on polycystic Ovary Syndrome. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynecology. 2016;37:56-65.

Ziaee A, Oveisi S, Abedini A, Hashemipour S, Karimzadeh T, et al. Effect of metformin and pioglitazone treatment on cardiovascular risk profile in polycystic ovary syndrome. Acta Med Indones. 2012;44(1):16–22.



## LAMPIRAN 1

### NASKAH PENJELASAN UNTUK MENDAPATKAN PERSETUJUAN DARI SUBYEK PENELITIAN

Selamat pagi/siang/malam ibu perkenalkan saya dokter Sriwijaya yang akan menjelaskan tentang penelitian yang akan saya lakukan, untuk mendapatkan persetujuan ibu berpartisipasi pada penelitian ini.

Saya akan meneliti tentang penyakit sidrom ovarium polikistik yang merupakan salah satu penyebab timbulnya gangguan mendapatkan keturunan. Berdasarkan teori, gangguan ini kemungkinan besar berhubungan dengan adanya perubahan gen pada ibu. Oleh sebab itu saya melakukan penelitian ini untuk mengetahuinya lebih lanjut.

Bila setuju akan dicatat identitasnya lalu dilakukan pengambilan darah sebanyak 8 cc, diambil pada hari tiga haid, pagi hari sebelum jam 9 pagi. Hal ini dilakukan setelah diagnosis sidrom ovarium polikistik dilakukan.

Kemungkinan bahaya, resiko atau efek samping akibat prosedur pengambilan darah yang akan dilakukan adalah rasa nyeri, memar pada kulit dan sedikit bengkak.

Anda berhak menolak untuk ikut penelitian ini tanpa mempengaruhi kesehatan yang seharusnya diperoleh. Bila ada yang belum





jelas atau tidak dimengerti langsung tanyakan pada saya via telpon/SMS  
081241440388

Semua keterangan yang ibu berikan adalah rahasia dan simpan dalam arsip tertulis atau elektronik (komputer) yang tidak bisa dilihat oleh orang lain selain peneliti atau tim komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kesehatan UNHAS.

Jika ibu menyetujui berpartisipasi, mohon nantinya menandatangani surat persetujuan yang telah disiapkan, atas kesediaan dan kerjasamanya saya ucapkan terima kasih.

Identitas peneliti :

Nama : dr. Sriwijaya, SpOG(K)

Alamat : Kompleks Mangasa Permai Blok T1 No 1

Telepon : 081241440388



## LAMPIRAN 2

### FORMULIR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN SETELAH MENDAPAT PENJELASAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : .....

Umur : .....

Alamat : .....

Setelah mendengar/membaca dan mengerti penjelasan yang diberikan mengenai tujuan manfaat apa yang akan dilakukan pada penelitian ini, menyatakan setuju untuk ikut dalam penelitian ini secara sukarela tanpa paksaan.

Saya mengerti bahwa ada semua hal yang dilakukan di dokter pada saya berupa pengambilan darah dapat menyebabkan masalah, namun saya percaya kemungkinan tersebut sangat kecil karena dilakukan secara bebas oleh petugas yang terlatih.

Saya menyatakan bahwa keikutsertaan saya ini bersifat sukarela tanpa paksaan, dan saya bisa menolak atau mengundurkan diri dari penelitian ini tanpa kehilangan hak-hak saya untuk mendapatkan pelayanan kesehatan.



Juga saya berhak bertanya atau meminta penjelasan pada penelitian bila masih ada hal yang belum jelas atau masih atau yang ingin saya ketahui tentang penelitian ini. Saya juga mengerti bahwa semua biaya yang dikeluarkan sehubungan dengan penelitian ini, akan ditanggung oleh peneliti.

Demikian juga daya perawatan dan perawatan bila terjadi hal-hal yang tidak diinginkan akibat penelitian ini, akan dibiayai oleh peneliti.

Saya percaya bahwa keamanan dan kerahasiaan data penelitian akan terjamin dan saya dengan ini menyetujui semua data saya yang dihasilkan pada penelitian ini. Untuk disajikan dalam bentuk lisan maupun tulisan. Bila terjadi perbedaan pendapat dikemudian hari kami akan menyelesaikan secara kekeluargaan.

	NAMA	TANDA TANGAN	TGL/BLN/THN
Kliem	.....	.....	.....
Saksi 1	.....	.....	.....
Saksi 2	.....	.....	.....

Penanggung jawab peneliti:

Nama : dr. Sriwijaya, SpOG(K)

Alamat :Kompleks Mangasa Permai Blok T1 No 1

Telepon :081241440388







**REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK**

Nomor : 1140/UN4.6.4.5.31/ PP36/ 2019

Tanggal: 29 Nopember 2019

Dengan ini Menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UH19100846	No Sponsor Protokol	
Peneliti Utama	<b>dr. Sriwijaya, SpOG(K)</b>	Sponsor	
Judul Peneliti	Hubungan Polimorfisme Gen Ala307 Thr( rs 6165 ) dan Gen Ser680Asn (rs 6166) Reseptor Follicle Stimulating Hormone dan Gen G935A (rs 2293275) Reseptor Luteinizing Hormone Terhadap Kejadian Sindrom Ovarium Polikistik Dengan Resistensi Insulin		
No Versi Protokol	1	Tanggal Versi	11 Oktober 2019
No Versi PSP	1	Tanggal Versi	11 Oktober 2019
Tempat Penelitian	<b>RS Universitas Hasanuddin Makassar</b>		
Jenis Review	<input type="checkbox"/> Exempted <input checked="" type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 29 Nopember 2019 sampai 29 Nopember 2020	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	Nama <b>Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK (K)</b>	Tanda tangan	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	Nama <b>dr. Agussalim Bukhari, M.Med.,Ph.D.,Sp.GK (K)</b>	Tanda tangan	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari prokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan



## LAMPIRAN 4

### Prosedur Pemeriksaan GEN FSHR

Alat :

- Mesin PCR ( Biorad ),
- Gel DOC,
- MesinElektroforesis,
- Sentrifuge,
- Waterbath,
- Laminar Flow,
- BSCTipell,
- Mikropipet( 1000 ul,100ul,20ul,10ul),
- Cetakan Agarosa,
- Tips (1000 ul,100 ul,20 ul,10 ul),
- Tabung efendorf,
- TabungPCR,
- Erlenmeyer,
- GelasUkur,

1. Bahan :

- Sampel ,
- Primer : kodon 307 :

Forward 5'-CTAAACTGTGATGCCCTAC-3'

Reverse 5'-CTTTTCAGAGCCTTCCTA-3'

Primer : kodon 608

Forward 5'-GCAGCATTTAGTCCTTGTGA-3'

Reverse 5'-TCCATACCCCTAGTTGTACG-3'

Enzim PCR ( Kappa 2G fast ),



- RNase Free water,
- Agarosa,
- Biotium,
- TBE 0,5
- Loading Dye,
- DNA Ladder / Marker 100 bp dan 50 bp,

## 2. Prosedur Kerja

### A. Ekstraksi DNA

#### 7. Preparasi Sampel

Sebanyak 200 ul sampel darah di masukkan ke dalam tabung ependorf, lalu ditambahkan 20 ul Proteinase K mix. Kemudian inkubasi pada suhu 60 °C selama 5 menit

#### 8. Cell Lysis

Tambahkan 200 ul GSB Buffer vortex, inkubasi pada suhu 60 °C selama 5 menit dimana tiap 2 menit di bolak balik.

#### 9. DNA Binding

Tambahkan 200 ul Ethanol vortex selama 10 detik. masukkan kedalam GS Column dalam 2 ml collection Tube . Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selama 1 menit buang cairan pada collection tube

#### 10. Wash

Tambahkan 400 ul W1 Buffer, Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selama 30 detik. buang cairan pada collection tube, Tambahkan 600 ul Wash Buffer Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selama 30 detik. Ganti collection tube dengan yang baru, sentrifuge dengan kecepatan 14.000 – 16.000 rpm selama 3 menit

#### 11. Elution

Pindahkan GS Column ke tabung ependorf steril, tambahkan 100 ul Elution Buffer yang sebelumnya telah dipanaskan. sentrifuge dengan kecepatan 14.000 – 16.000 rpm selama 30 detik

12. Buang GS Column. Cairan yang terdapat pada tabung ependorf merupakan DNA produk yang siap untuk di PCR.

. Mix PCR Gen LHR



Kappa2G Fast Master Mix	: 12,5 ul
Primer LHR-F	: 0,5 ul
Primer LHR-R	: 0,5 ul
Nuclesa Free Water	: 6,5 ul
DNA Sampel	: 5,0 ul
Total	: 25 ul

#### F. Running PCR Gen FSHR dan LHR

- Cycle 1 sebanyak 1x Suhu 95 °C selama 5 Menit ( Pre-Denaturasi )
- Cycle 2 sebanyak x 35 Siklus
  - Step 1 Suhu 94 °C selama 15 detik( Proses Denaturasi )
  - Step 2 Suhu 65 °C selama 15 detik( Proses Aneling )
  - Step 3 Suhu 72 °C selama 30 menit ( Proses extension )
- Cycle 3 sebanyak 1x suhu 72 °C selama 5 menit ( Final extension )

#### G. Gel Elektroforesis

##### 4. Buat gel

- Ditimbang 2gr agarose dan dilarutkan dalam 100 ml TBE Buffer 0,5x untuk mendapatkan larutan agarose 2 %
- Campurkan agarose dan TBE Buffer 0,5x dipanaskan hingga larut, kemudian ditunggu hingga agak dingin kemudian ditambah 1µl Biotium
- Larutan agarose dituang kedalam cetakan dan ditunggu hingga memadat.

##### 5. Persiapan Running Elektroforesis

- Gel yang telah bekudimasukkankedalamelektroforesisdandirendam dalam larutan TBE 0,5x
- Pada Lubang pertama dimasukkan 5 ul DNA ladder 100 bp, urutan selanjutnya di masukkan sampel hasil PCR





- Sebanyak 5 µl amplicon hasil PCR dimasukkan kedalam sumur-smur gel

## 6. Running Elektroforesis

- Elektroforesis dihidupkan dan dijalankan dari muatan negative (katode) ke muatan positif (anode) pada 100 A dan 60 menit
- Setelah elektroforesis dilihat pita yang terbentuk. Sesuai dengan target band

### Pemeriksaan *Sequencing*

Proses *direct sequencing* dilakukan di Laboratorium 1<sup>st</sup> Base Malaysia. Hasil dari produk PCR ini di *sequencing* untuk mengidentifikasi posisi mutasi pada sampel yang selanjutnya dianalisis dengan menggunakan melakukan perbandingan dengan data (*alignment*) pada "Bank Gen" yaitu data base NCBI dengan metode *Basic local alignment search tool (BLAST)*.

### Analisa Data

Data hasil DNA *sequencing* dalam bentuk elektrophenogram dan urutan nukleotida kemudian BLAST untuk mendapatkan nilai *identity* dari mutasi pada GenBank.

### Prosedur Pemeriksaan GEN LHR (RSA1)

Alat :

- Mesin PCR ( Biorad ),
- Gel DOC,
- Mesin Elektroforesis,
- Sentrifuge,



- Waterbath,
- Laminar Flow,
- BSCTipell,
- Mikropipet( 1000 ul,100ul,20ul,10ul),
- Cetakan Agarosa,
- Tips (1000 ul,100 ul,20 ul,10 ul),
- Tabung efendorf,
- TabungPCR,
- Erlenmeyer,
- GelasUkur,

### 3. Bahan :

- Sampel ,
- Primer

Forward 5'-CCTCTTCTCTTTCAGACAGA-3'

Reverse 5'-CATGCAAATACTTACAGTGTTTTGGTA-3'

- Enzim PCR ( Kappa 2G fast ),
- RNase Free water,
- Agarosa,
- Biotium,
- TBE 0,5
- Loading Dye,
- DNA Ladder / Marker 100 bp dan 50 bp,

### 4. Prosedur Kerja

#### A. Ekstraksi DNA

#### 13. Preparasi Sampel



Sebanyak 200 ul sampel darah di masukkan ke dalam tabung ependorf,lalu ditambahkan 20 ul Proteinase K mix. Kemudian inkubasi pada suhu 60 °C selama 5 menit

14. Cell Lysis

Tambahkan 200 ul GSB Buffer vortex, inkubasi pada suhu 60 °C selama 5 menit dimana tiap 2 menit di bolak balik.

15. DNA Binding

Tambahkan 200 ul Ethanol vortex selama 10 detik.masukkan kedalam GS Column dalam 2 ml collection Tube . Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selam 1 menit buang cairan pada collection tube

16. Wash

Tambahkan 400 ul W1 Buffer, Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selam 30 detik.buang cairan pada collection tube,Tambahkan 600 ul Wash Buffer Sentrifuge 14.000 – 16.000 rpm selam 30 detik.Ganti collection tube dengan yang baru, sentrifuge dengan kecepatan 14.000 – 16.000 rpm selam 3 menit

17. Elution

Pindahkan GS Column ke tabung ependorf steril,tambahkan 100 ul Elution Buffer yang sebelumnya telah dipanaskan. sentrifuge dengan kecepatan 14.000 – 16.000 rpm selam 30 detik

18. Buang GS Column.Cairan yang terdapat pada tabung ependorf merupakan DNA produk yang siap untuk di PCR.

H. Mix PCR Gen LHR

Kappa2G Fast Master Mix	: 12,5 ul
Primer LHR-F	: 0,5 ul
Primer LHR-R	: 0,5 ul
Nuclesa Free Water	: 6,5 ul
DNA Sampel	: 5,0 ul
Total	: 25 ul

I. Running PCR Gen LHR

- Cycle 1 sebanyak 1x Suhu 95 °C selama 5 Menit ( Pre-Denaturasi )
- Cycle 2 sebanyak x 35 Siklus
  - Step 1 Suhu 94 °C selama 15 detik( Proses Denaturasi )



- Step 2 Suhu 50 °C selama 15 detik( Proses Aneling )
- Step 3 Suhu 72 °C selama 30 menit ( Proses extension )
- Cycle 3 sebanyak 1x suhu 72 °C selama 5 menit ( Final extension )

#### J. Gel Elektroforesis

##### 7. Buat gel

- Ditimbang 2gr agarose dan dilarutkan dalam 100 ml TBE Buffer 0,5x untuk mendapatkan larutan agarose 2 %
- Campurkan agarose dan TBE Buffer 0,5x dipanaskan hingga larut, kemudian ditunggu hingga agak dingin kemudian ditambah 1µl Biotium
- Larutan agarose dituang kedalam cetakan dan ditunggu hingga memadat.

##### 8. Persiapan Running Elektroforesis

- Gel yang telah bekudimasukkankedalamelektroforesisdandirendam dalam larutan TBE 0,5x
- Pada Lubang pertama dimasukkan 5 ul DNA ladder 100 bp, urutan selanjutnya di masukkan sampel hasil PCR
- Sebanyak 5 µl amplicon hasil PCR dimasukkan kedalam sumur-smur gel

##### 9. Running Elektroforesis

- Elektroforesis dihidupkan dan dijalankan dari muatan negative (katode) kemuatanpositif (anode) pada 100 A dan 60 menit
- Setelah elektroforesis dilihat pita yang terbentuk. Sesuai dengan target band



## CURICULUM VITAE

### Data Pribadi

**Nama** : Sriwijaya  
**Tempat /Tanggal Lahir** : Pinrang, 25 Desember 1968  
**Alamat** : Jl. Skarda N Komp Mangasa Permai Blok T1 no 1  
**Status Perkawinan** : Makassar  
**Nama suami** : Kawin  
**Nama Orang Tua** : Prof. DR. Dr. Abdul Qadar Punagi,  
Sp.T.H.T.K.L.(K)., FICS  
: a. Ayah : H.Abdul Kadir Kahar (Alm)  
b. Ibu : Hj. Pasiama (Alm)  
**Nama Anak** : 1. Fiqih Eka Putra, S.Ked  
2. Fiqah Nabila Putri

### Riwayat Pendidikan

**Tahun 1979** : SDN Pembangunan I Bawakaraeng  
**Tahun 1984** : SMPN VI  
**Tahun 1987** : SMA Neg. 1 Ujung Pandang  
**Tahun 1988** : Fak. Kedokteran UNHAS  
**Tahun 2002** : Spesialis Obstetri & Ginekologi FK UNHAS  
**Tahun 2015** : Konsultan Fertilitas dan Endokrinologi



at Pekerjaan

1. Dokter PTT Puskesmas Kampili, Kabupaten Gowa 1996-1999
2. Kepala Puskesmas Hitu Maluku Tengah 2000
3. Dokter Spesialis Kebidanan dan Kandungan PKM Kassi-Kassi 2015
4. Dokter Spesialis Kebidanan dan Kandungan RS UNHAS
5. Dokter Spesialis Kebidanan dan Kandungan RSIA Wihdatul Ummah
6. Dokter Spesialis Kebidanan dan Kandungan Klinik Morula IVF, RS AWAL BROS
7. Staf Dosen Luar Biasa OBGIN FK UNHAS

### **Pelatihan**

1. Peserta Pelatihan Advance Trauma Life Support, Makassar 23 s/d 25 Juli 2002
2. Peserta Seminar Sehari Up Date Management of Endometriosis, Makassar 3 Mei 2015
3. Peserta The WorkShop on basic Ultrasonography on Obstetrics and Gynecology Based on Competence Based Training , 17-19 April 2015
4. Peserta Pelatihan Training Of Trainer Induksi Ovulasi dan Stimulasi Ovarium, Jakarta 3 Oktober 2015
5. Pembicara Pertemuan Ilmiah Berkala XIX 21-24 Januari 2016
6. Peserta pelatihan In Alarm, Makassar 19-21 Februari 2016
7. Pembicara Reproductive Hormones: The Right Test, at The Right Time, for The Right Patient, Makassar 30 Maret 2016
8. Peserta PIT POGI 22 (Pertemuan Ilmiah Tahunan POGI), Solo 8-10 Agustus 2016
9. Peserta Workshop Penulisan Artikel Jurnal Nasional dan Internasional, Pascasarjana UNHAS, Makassar 16 Desember 2016
10. Peserta KONAS HIFERI ke 7, Pekanbaru 19-21 Februari 2017
11. Pembicara Workshop KB Pasca Persalinan , Makassar 4 Agustus 2017
12. Peserta Seminar Nasional Pertemuan Ilmiah Tahunan POGI XXIII, Makassar, 7-9 Agustus 2017

Pelatihan di Klinik Morula IVF Indonesia, IRSI (Indonesia Researcher and Scientist Institute), Jakarta, Juni-Juli 2017



14. Peserta simposium the 9<sup>th</sup> Annual Surabaya Infertility Course, Surabaya 3-5 November 2017
15. Pembicara Laparoscopi Dasar Fertilitas Endokrin Reproduksi Indonesia Timur, Jayapura, 6 Desember 2017
16. Peserta Seminar Fertilitas Endokrin Reproduksi Indonesia Timur, Papua Barat 8 Desember 2017
17. Peserta Seminar “ Ovulation Induction and Intrauterine Insemination in Management of Infertility Patients”, Pontianak, Desember 2017
18. Peserta simposium PIB XX, 26-27 Januari 2018
19. Pembicara Talk Show Happy Hours Citraland, 23 Februari 2019
20. Pembicara seminar awam Morula Memilih Program Kehamilan Yang tepat, 25 Agustus 2019
21. Pembicara seminar awam Morula “ Kiat-Kiat Mendapatkan Buah Hati”, 27 Juli 2019
22. Pembicara seminar dan workshop Intra Uterine Insemination, 30-31 Maret 2019
23. Peserta Workshop IIVF for Clinician PIB III PERFITRI, 28 April 2018
24. Peserta Pelatihan Statistik “Pengantar dan Analisa Statistik I”, Makassar 2018
25. Seminar Internasional ESRHE (European Society of Human Reproduction and Embriology) di Barcelona, 2018
26. Peserta Workshop Histeroskopi di Kongres OBGIN (KOGI) XVII , Semarang, 20 Juli 2018
27. Pembicara Advance Medicine: When Expert Meet Technology, Makassar 26 Januari 2019
28. Pembicara dan Peserta PIB HIFERI ke 8, Manado, 10-12 Februari 2019
29. Pembicara simposium Aplikasi Hormon Reproduksi pada Gangguan Haid, Ibadah Umrah-Haji dan Infertilitas, Makassar, 6 April 2019
30. Peserta di Kongres Nasional PIT POGI Surabaya, 7-10 Juli 2019
- Pembicara “Life Begin with Morula- Kiat-kiat mendapatkan Buah Hati” , Palu 27 Juli 2019



32. Peserta Seminar Ilmiah “Peningkatan Kompetensi, Etika dan Profesionalisme Pelayanan Obstetri Ginekologi, 4 Agustus 2019
33. Peserta seminar sehari “Penatalaksanaan Kehamilan dan PCOS terkini”, Pare-Pare 7 Desember 2019

Makassar, Oktober 2020

Sriwijaya





No	Usia (tahun)	Hasil RFLP gen LHR			Hasil Sequencing gen FSHR			Perubahan Asam Amino	HOMA IR	Resistensi Insulin	BB (kg)	TB (cm)	IMT	FG	GDP	Insulin	Kategori IMT	Kategori Usia
		Genotipe	Hasil	Pita Pemotongan	Hasil	Hasil Sequencing	Perubahan Nukleotida											
1	36	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A919G	Ala307Thr	1,62	TIDAK	55	148	25,11	8	80	8,21	OBESITAS	>=30
2	34	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,52	TIDAK	60	155	24,97	9	73	8,44	NON OBESITAS	>=30
3	23	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			3,6	YA	68	148	31,04	9	91	16	OBESITAS	<30
4	34	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			0,42	TIDAK	62	159	24,52	9	89	1,9	NON OBESITAS	>=30
5	36	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	1,59	TIDAK	68	162	25,91	8	84	7,68	OBESITAS	>=30
6	30	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,09	TIDAK	62	153	26,49	9	83	5,33	OBESITAS	>=30
7	30	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,07	YA	66	156	27,12	9	108	11,5	OBESITAS	>=30



8	27	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,61	TIDAK	68	156	27,94	10	79	8,25	OBESITAS	<30
9	22	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			3,29	YA	61,5	150	27,33	10	86	15,5	OBESITAS	<30
10	33	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039 G	Ala307Thr; Ser680Asn	2,33	YA	68	150	30,22	9	76	12,4	OBESITAS	≥30
11	26	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			0,83	TIDAK	60	164	22,31	8	82	4,12	NON OBESITAS	<30
12	32	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680Asn	3,75	YA	65	162	24,77	9	92	16,5	NON OBESITAS	≥30
13	28	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,38	TIDAK	59	158	23,63	9	98	5,71	NON OBESITAS	<30
14	29	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,03	YA	52	150	23,11	11	105	11,7	NON OBESITAS	<30
15	32	AA	Normal	G61825C ; G6188T	Normal	GG			1,71	TIDAK	70	162	26,67	10	78	8,89	OBESITAS	≥30



16	25	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039G	Ser680Asn	3,69	YA	61	150	27,11	9	94	15,9	OBESITAS	<30
17	29	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	4,51	YA	65	160	25,39	10	110	16,6	OBESITAS	<30
18	25	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			0,79	TIDAK	63	167	22,59	9	75	4,25	NON OBESITAS	<30
19	28	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			2,76	YA	76	160	29,69	9	98	11,4	OBESITAS	<30
20	32	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A919G	Ala307Thr	8,18	YA	66	161	25,46	9	138	24	OBESITAS	≥30
21	29	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A919G	Ala307Thr	1,16	TIDAK	68	161	26,23	9	88	5,33	OBESITAS	<30
22	33	AA	Normal	G6188T	Normal	GG			0,81	TIDAK	66	155	27,47	8	95	3,47	OBESITAS	≥30
23	20	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			7,11	YA	80	160	31,25	9	100	28,8	OBESITAS	<30



24	25	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,17	YA	6 2	15 9	24,5 2	9	84	15,3	NON OBES ITAS	<30
25	29	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			4,48	YA	5 7	16 0	22,2 7	8	97	18,7	NON OBES ITAS	<30
26	28	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			2,76	YA	7 0	15 7	28,4	9	91	12,3	OBES ITAS	<30
27	24	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039 G	Ala307Th r; Ser680As n	1,13	TIDA K	6 0	16 1	23,1 5	8	90	5,1	NON OBES ITAS	<30
28	25	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039 G	Ala307Th r; Ser680As n	4,3	YA	5 3	14 8	24,2	9	99	17,6	NON OBES ITAS	<30
29	28	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			10,5 9	YA	7 4	16 5	27,1 8	10	143	30	OBES ITAS	<30
30	27	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,24	TIDA K	6 8	16 0	26,5 6	10	95	5,3	OBES ITAS	<30
31	27	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			7,03	YA	5 9	15 8	23,6 3	8	89	32	NON OBES ITAS	<30



32	24	AA	Normal	G6188T	Normal	GG			1,2	TIDAK	74	165	27,18	8	79	6,17	OBESITAS	<30
33	27	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	0,15	TIDAK	65	160	25,39	9	80	0,75	OBESITAS	<30
34	22	AA	Normal	111 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	1,48	TIDAK	54	150	24	8	75	7,97	NON OBESITAS	<30
35	25	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			20,99	YA	57	142	28,27	9	170	50	OBESITAS	<30
36	27	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			4,65	YA	68	150	30,22	9	91	20,7	OBESITAS	<30
37	29	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			4,08	YA	62	153	26,49	9	96	17,2	OBESITAS	<30
38	27	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039G	Ser680Asn	4,58	YA	98	168	34,72	9	78	23,8	OBESITAS	<30
39	34	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			2,79	YA	64	159	25,32	8	92	12,3	OBESITAS	>=30
40	33	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			0,49	TIDAK	62	159	24,52	9	91	2,2	NON OBESITAS	<30



41	27	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,98	YA	66	162	25,15	9	89	18,1	OBESITAS	<30
42	30	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			17,8	YA	68	160	26,56	9	198	36,4	OBESITAS	≥30
43	31	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	4,41	YA	56	150	24,89	9	94	19	NON OBESITAS	≥30
44	29	AA	Normal	G61825C ; G6188T	Normal	GG			0,68	TIDAK	56	158	22,43	8	86	3,2	NON OBESITAS	<30
45	29	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			4,25	YA	64	158	25,64	9	99	17,4	OBESITAS	<30
46	27	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			3,92	YA	79	160	30,86	10	98	16,2	OBESITAS	<30
47	25	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,08	TIDAK	63	158	25,24	9	77	5,7	OBESITAS	<30
48	26	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039G	Ser680Asn	6,28	YA	89	170	30,8	8	80	31,8	OBESITAS	<30
49	27	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039G	Ser680Asn	0,76	TIDAK	73	164	27,14	9	90	3,4	OBESITAS	<30



50	27	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680As n	1,1	TIDAK	6 8	16 2	25,9 1	9	86	5,2	OBESITAS	<30
51	29	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,09	TIDAK	6 0	16 1	23,1 5	11	96	4,6	NON OBESITAS	<30
52	20	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,35	YA	6 6	14 5	31,3 9	9	88	15,4	OBESITAS	<30
53	33	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			0,77	TIDAK	6 0	15 0	26,6 7	8	92	3,4	OBESITAS	>=30
54	29	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,43	TIDAK	7 3	15 8	29,2 4	9	84	6,9	OBESITAS	<30
55	31	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			2,42	YA	6 8	15 9	26,9	9	96	10,2	OBESITAS	>=30
56	31	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039 G	Ala307Th r; Ser680As n	4,27	YA	5 9	15 7	23,9 4	9	103	16,8	NON OBESITAS	>=30
57	20	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			2,24	YA	5 4	15 0	24	8	84	10,8	NON OBESITAS	<30
58	20	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			4,13	YA	6 8	15 6	27,9 4	9	93	18	OBESITAS	<30



59	25	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,05	TIDAK	64	151	28,07	8	89	4,8	OBESITAS	<30
60	26	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	0,57	TIDAK	57	156	23,42	8	76	3,06	NON OBESITAS	<30
61	27	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			8,47	YA	68	157	27,59	11	86	39,9	OBESITAS	<30
62	28	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			2,82	YA	61,5	150	27,33	10	84	13,6	OBESITAS	<30
63	28	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			3,28	YA	59	151	25,88	9	99	13,4	OBESITAS	<30
64	24	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			0,4	TIDAK	68	160	26,56	9	85	1,9	OBESITAS	<30
65	27	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			2,39	YA	67	150	29,78	9	85	11,4	OBESITAS	<30
66	29	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039G	Ser680Asn	1,21	TIDAK	55	162	20,96	9	83	5,9	NON OBESITAS	<30
		AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,12	TIDAK	70	159	27,69	9	89	5,1	OBESITAS	<30





68	27	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			3	YA	69	157	27,99	8	92	13,2	OBESITAS	<30
69	33	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			0,54	TIDAK	65	162	24,77	10	84	2,6	NON OBESITAS	>=30
70	29	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,13	TIDAK	48	155	19,98	8	90	5,1	NON OBESITAS	<30
71	25	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			2,72	YA	67	165	24,61	7	102	10,8	NON OBESITAS	<30
72	23	GG	Mutasi	85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	1,98	TIDAK	65	152	28,13	12	98	8,2	OBESITAS	<30
73	22	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA; GA	A919G ; A2039G	Ala307Thr; Ser680Asn	2,44	YA	62	165	22,77	8	104	9,5	NON OBESITAS	<30
74	33	AG	Mutasi	111 bp; 85 bp; 26 bp	Normal	GG			1,01	TIDAK	65	165	23,88	8	85	4,8	NON OBESITAS	>=30
75	33	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			2,13	YA	85	167	30,48	8	96	9	OBESITAS	>=30
		AA	Normal	111 bp	Normal	GG			18,15	YA	68	153	29,05	8	80	91,9	OBESITAS	<30



77	32	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680As n	3,72	YA	8 4	15 7	34,0 8	10	152	9,9	OBES ITAS	>=3 0
78	31	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			6,51	YA	8 3	15 9	32,8 3	8	157	16,8	OBES ITAS	>=3 0
79	21	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680As n	1,11	TIDA K	5 0	15 4	21,0 8	8	88	5,1	NON OBES ITAS	<30
80	29	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Normal	GG			9,59	YA	7 0	15 6	28,7 6	8	217	17,9	OBES ITAS	<30
81	28	AA	Normal	111 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680As n	1,67	TIDA K	6 3	15 7	25,5 6	8	90	7,5	OBES ITAS	<30
82	26	AA	Normal	111 bp	Normal	GG			1,91	TIDA K	6 9	15 0	30,6 7	8	93	8,3	OBES ITAS	<30
83	38	AG	Mutasi	111 bp: 85 bp; 26 bp	Mutasi	GA	A2039 G	Ser680As n	1,96	TIDA K	7 0	15 5	29,1 4	10	89	8,9	OBES ITAS	>=3 0



## HASIL ANALISIS

### Statistics (resistensi Insulin)

		USIA	BB	TB	IMT	GDP	INSULIN	HOMA IR
N	Valid	45	45	45	45	45	45	45
	Missing	0	0	0	0	0	0	0
Mean		27.4667	67.4000	156.4444	27.4873	104.5333	19.9467	5.2669
Median		28.0000	66.0000	157.0000	27.1800	96.0000	16.5000	3.9200
Std. Deviation		3.53939	9.63457	6.30496	3.03846	30.52093	13.98937	4.21325
Perce ntiles	25	25.0000	61.5000	150.0000	25.0200	88.5000	12.3000	2.9100
	50	28.0000	66.0000	157.0000	27.1800	96.0000	16.5000	3.9200
	75	30.0000	69.5000	160.0000	30.0000	103.5000	19.8500	5.4650

### Statistics (#resistensi insulin)

		USIA	BB	TB	IMT	GDP	INSULIN	HOMA IR
N	Valid	38	38	38	38	38	38	38
	Missing	0	0	0	0	0	0	0
Mean		28.3947	63.3158	158.0000	25.3771	85.8947	5.3350	1.1261
Median		28.0000	63.5000	158.5000	25.4750	86.0000	5.1500	1.1150
Std. Deviation		4.25879	6.21291	4.75338	2.43450	6.66086	2.18258	.45483
Perce ntiles	25	25.0000	60.0000	155.0000	23.5775	80.0000	3.4525	.7850
	50	28.0000	63.5000	158.5000	25.4750	86.0000	5.1500	1.1150
	75	32.2500	68.0000	162.0000	27.1500	90.0000	7.5450	1.4900

### polimorfisme\_fsh (resistensi Insulin)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid				
Ala307Thr	33	73.3	73.3	73.3
Thr; Ser680Asn	1	2.2	2.2	75.6
Asn	6	13.3	13.3	88.9
	5	11.1	11.1	100.0
	45	100.0	100.0	



Optimization Software:  
[www.balesio.com](http://www.balesio.com)

**polimorfisme\_fsh (#resistensi insulin)**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	24	63.2	63.2	63.2
Ala307Thr	2	5.3	5.3	68.4
Ala307Thr; Ser680Asn	6	15.8	15.8	84.2
Ser680Asn	6	15.8	15.8	100.0
Total	38	100.0	100.0	

**LH\*RESISTENSI**

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	GA_LH	1.006	.462	4.737	1	.030	2.735	1.105	6.768
	Constant	-.431	.356	1.462	1	.227	.650		

a. Variable(s) entered on step 1: AG\_LH.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	AA_LH	-.810	.478	2.874	1	.090	.445	.174	1.135
	Constant	.435	.274	2.531	1	.112	1.545		

entered on step 1: AA\_LH.



**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	GG_LH	-.928	.896	1.073	1	.300	.395	.068	2.289
	Constant	.235	.229	1.047	1	.306	1.265		

a. Variable(s) entered on step 1: GG\_LH.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	G_LH	.248	.324	.589	1	.443	1.282	.680	2.418
	Constant	.077	.196	.154	1	.695	1.080		

a. Variable(s) entered on step 1: G\_LH.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	A_LH	-.248	.324	.589	1	.443	.780	.414	1.471
	Constant	.325	.257	1.599	1	.206	1.385		

a. Variable(s) entered on step 1: A\_LH.

**ALA\*RESISTENSI**

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper



Step 1 <sup>a</sup>		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
	G_ala	.399	.547	.531	1	.466	1.490	.510	4.354
	Constant	-.134	.518	.067	1	.796	.875		

a. Variable(s) entered on step 1: G\_ala.

#### Variables in the Equation

Step 1 <sup>a</sup>		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
	A_ala	-.399	.547	.531	1	.466	.671	.230	1.962
	Constant	.265	.178	2.227	1	.136	1.304		

a. Variable(s) entered on step 1: A\_ala.

#### Variables in the Equation

Step 1 <sup>a</sup>		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
	GA_ala	-.452	.583	.601	1	.438	.636	.203	1.995
	Constant	.318	.268	1.409	1	.235	1.375		

a. Variable(s) entered on step 1: GA\_ala.

#### Variables in the Equation

Step 1 <sup>a</sup>		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
	GG_ala	.452	.583	.601	1	.438	1.571	.501	4.926
	Constant	-.134	.518	.067	1	.796	.875		

a. Variable(s) entered on step 1: GG\_ala.



**SER\*RESISTENSI**

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	G_ser	.336	.452	.555	1	.456	1.400	.578	3.392
	Constant	-.087	.417	.043	1	.835	.917		

a. Variable(s) entered on step 1: G\_ser.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	A_ser	-.336	.452	.555	1	.456	.714	.295	1.731
	Constant	.249	.172	2.099	1	.147	1.283		

a. Variable(s) entered on step 1: A\_ser.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	GA_ser	-.405	.496	.668	1	.414	.667	.252	1.763
	Constant	.318	.268	1.409	1	.235	1.375		

a. Variable(s) entered on step 1: GA\_ser.



**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	GG_ser	.405	.496	.668	1	.414	1.500	.567	3.967
	Constant	-.087	.417	.043	1	.835	.917		

a. Variable(s) entered on step 1: GG\_ser.

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
HOMA_IR	normal	27	34.83	940.50
	Mutasi	56	45.46	2545.50
	Total	83		

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	HOMA_IR
Mann-Whitney U	562.500
Wilcoxon W	940.500
Z	-1.881
Asymp. Sig. (2-tailed)	.060

a. Grouping Variable: Mutasi\_LHR

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
HOMA_IR	FSH_Ser	60	42.36	2541.50
	Mutasi	23	41.07	944.50
	Total	83		

**NPar**

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	HOMA_IR
Mann-Whitney U	668.500
Wilcoxon W	944.500
Z	-.219
Asymp. Sig. (2-tailed)	.827

a. Grouping Variable: FSH\_Ser

**Tests**

**Mann-Whitney Test**





**LOGISTIC REGRESSION**

Ranks				
	FSH_Ala	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HOMA_IR	normal	68	42.21	2870.50
	Mutasi	15	41.03	615.50
	Total	83		

Test Statistics <sup>a</sup>	
	HOMA_IR
Mann-Whitney U	495.500
Wilcoxon W	615.500
Z	-.172
Asymp. Sig. (2-tailed)	.864

a. Grouping Variable: FSH\_Ala

Variables in the Equation									
							95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	FSH_Ala	-.370	.572	.418	1	.518	.691	.225	2.121
	Constant	.236	.244	.937	1	.333	1.267		

a. Variable(s) entered on step 1: FSH\_Ala.

Variables in the Equation									
							95% C.I. for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	FSH_Ser	-.355	.492	.521	1	.470	.701	.267	1.839
	Constant	.268	.261	1.060	1	.303	1.308		

entered on step 1: FSH\_Ser.



**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	Mutasi_LHR	.810	.478	2.874	1	.090	2.248	.881	5.734
	Constant	-.375	.392	.915	1	.339	.688		

a. Variable(s) entered on step 1: Mutasi\_LHR.

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	FSH_Ala	-.376	.699	.290	1	.590	.686	.175	2.700
	FSH_Ser	-.556	.617	.813	1	.367	.573	.171	1.920
	Mutasi_LHR	1.076	.520	4.275	1	.039	2.932	1.058	8.127
	Constant	-.325	.394	.679	1	.410	.722		

a. Variable(s) entered on step 1: FSH\_Ala, FSH\_Ser, Mutasi\_LHR.

