

DAFTAR PUSTAKA

- Arici M and Erdem Y. 2009. Dual Blockade of the Renin-Angiotensin System for Cardiorenal Protection: An Update. *Am J Kidney Dis* 53: 332-345.
- Bautista LE, Lopez-Jaramillo P, Vera LM, et al. 2001. Is C-Reactive Protein an Independent Risk Factor for Essential Hypertension, *J Hypertens* 19: 857-886.
- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, et al. 2006. International Prevalence, Recognition, and Treatment of Cardiovascular Risk Factors in Outpatients With Atherothrombosis. *JAMA* 295: 180-189.
- Bouma BN and Meijers JCM. 2003. Thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI, plasma procarboxypeptidase B, procarboxypeptidase R, procarboxypeptidase U). *J Thromb Haemost* 1: 1566-1574.
- Brown C, et al. 2008. Body mass Index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 8: 605-619.
- Chakrabarti S, Varghese SV, Tanriverdi K and Freedman JE. 2005. CD40 Ligand Influences Platelet Release of Reactive Oxygen Intermediates. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25: 2428-2434.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. 2003. Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure. *Hypertension* 42: 1206-1252.
- Cohuet G, Struijker-Boudier H. 2006. Mechanisms of target organ damage caused by hypertension: Therapeutic potential, *Pharmacology and Therapeutics* 111: 81-98.
- Dar MS, Pandith AA, Sameer AS, Sultan M, Yousuf A and Mudassar S. 2010. hs-CRP: A Potential Marker for Hypertension in Kashmiri Population. *Indian J Clin Biochemistry* 25: 208-212.
- den Engelsen C, Koekkoek PS, Gorter KJ, van den Donk M, Salome PL, Rutten GE. 2012. High-sensitivity C-reactive protein to detect metabolic syndrome in a centrally obese population: a cross-sectional analysis. *Cardiovasc Diabetol* 11:25 (eJournal).

- Flaumenhaft R. 2003. Molecular Basis of Platelet Granule Secretion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23: 1152-1160.
- Freedman JE. 2005. Molecular Regulation of Platelet-Dependent Thrombosis. *Circulation* 112: 2725-2734.
- Engstrom G. 2011. Inflammation, obesity and risk of hypertension: shared pathways or independent risk factors?. *J Hum Hypertens* 25: 71-72.
- Esmon CT. 2004. Crosstalk between inflammation and thrombosis. *Maturitas* 61: 122-131.
- Friel, J.P. 2007. Dorland's Illustrated Medical Dictionary ed 26. *W.B. Saunders Company Philadelphia*.
- Fyhrquist F and Sajjonmaa O. 2008. Renin-angiotensin system revisited. *J Intern Med* 264: 224-236.
- Gawaz M, Langer H and May AE. 2005. Platelets in Inflammation and Atherogenesis. *J Clin Invest* 115: 3378-3384.
- Grant PJ and Ajjan R. 2006. Coagulation and Atherothrombotic Disease. *Atherosclerosis* 186: 240-259.
- Grundy, SM. 2006. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol* 47: 1093-1100.
- Gutierrez-Missin A, Sanchez-Santos MT, Banegas JR, Zunzunegui MV, Castell MV and Otero. 2011. Prevalence and incidence of hypertension in a population cohort of people aged 65 years or older in spain. *J Hypertens* 29: 1863-1870.
- Hoffman M and Monroe III DM. 2001. A Cell-based Model of Hemostasis. *Thromb Haemost* 85: 958-965.
- Huo Y and Ley KF. 2004. Role of Platelets in the Development of Atherosclerosis. *Trends Cardiovasc Med* 14: 18-22.
- Jialal I, Devaraj S and Venugopal SK. 2004. C-Reactive Protein: Risk Marker or Mediator in Atherothrombosis?. *Hypertension* 44: 6-11.
- Koenig W, Khuseyinova N, Baumert J and Meisinger C. 2008. Prospective Study of High-Sensitivity C-Reactive Protein as a Determinant of Mortality: Results from the MONICA/KORA Augsburg Cohort Study, 1984–1998. *Clin Chem* 54: 2335–2342.

- Labonte M, Dewailly E, Chateau-Degat M, Couture P and Lamarche R. 2012. Population-based Study of High Plasma C-Reactive Protein Concentrations among the Inuit of Nunavik. *Int J Circumpolar Health* 71 (eJournal).
- Li JJ. 2006. Inflammation in hypertension: primary evidence. *Chinese Med J* 119: 1215-1221.
- Loskutoff D and Samad F. 1998. The Adipocyte and Hemostatic Balance in Obesity Studies of PAI-1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18: 1-6.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, dkk. 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 28: 1462-1536.
- Massberg S, Brand K, Grüner S, Page S, Müller E, Müller I, Bergmeier W, et al. 2002. A Critical Role of Platelet Adhesion in the Initiation of Atherosclerotic Lesion Formation. *J Exp Med* 196: 887-896.
- Medcalf RL. 2007. Fibrinolysis, inflammation, and regulation of the plasminogen activating system. *J Thromb Haemost* 5: 132-142.
- Małyszko J and Tymcio J. 2008. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor and other hemostatic parameters in patients with essential arterial hypertension. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 118: 36-40.
- Mitchell RN. 2005. Hemodynamic Disorders, Thromboembolic Disease, and Shock. In *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 7th edition. Elsevier Saunders. Philadelphia.
- Monasterioa J, Bermúdeza P, Quirogaa D, Franciscoa E, Meneses B, Montanerb J. 2004. Plasma Thrombin-Activatable Fibrinolytic Inhibitor (TAFI) among Healthy Subjects and Patients with Vascular Diseases: A Validation Study. *Pathophysiol Haemost Thromb* 33: 382-387.
- Org E, Veldre G, Viigimaa M, Juhanson P, Putku M, Rosenberg M, dkk. 2011. HYPEST study: profile of hypertensive patients in Estonia. *BMC Cardiovascular Disorders* 11:55 (eJournal).
- Pedrinelli R, Omo G Dell, Bello V Di, Pellegrini G, Pucci L, Prato S Del and Penno G. 2004. Low-Grade Inflammation and Microalbuminuria in Hypertension. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24: 2414-2419.

- Pitsavos C, Chrysanthou C, Panagiotakos DB, Lentzas Y, Stefanadis C. 2008. Abdominal obesity and inflammation predicts hypertension among prehypertensive men and women: the ATTICA Study. *Heart Vessels* 23: 96-103.
- Pollard TD and Earnshaw WC. 2002. Cellular Adhesion. In *Cell Biology*. Saunders. Philadelphia. p507-524.
- Robbins and Cotran. 2005. *Pathologic Basis of Disease*. Elsevier Saunders. Philadelphia, Pennsylvania.
- Rodriguez-Hernandez H, Cervantes-Huerta M, Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. 2011. Decrease of aminotransferasi level in obese women is related to body weight reduction, irrespective of type of diet. *Ann of Hepatol* 4: 486-492.
- Rueda-Clausen CF, Lopez-Jaramillo P, Luengas C, delPilar Oubina N, Cachofeiro Vand Lahera V. 2009. Inflammation but not endothelial dysfunction is associated with the severity of coronary artery disease in dyslipidemic subjects. *Mediators Inflamm* Article, ID 469169, 8 pages (e-Journal).
- Samocha-Bonet D, Justo D, Rogowski O, Saar N, Abu-Abeid S, Shenkerman G, Shapira I, Berliner S, Tomer A. 2008. Platelet Counts and Platelet Activation Markers in Obese Subjects. *Mediators Inflamm*, Article ID 834153, 6 pages (eJournal).
- Sesso HD, Wang L, Buring JE, Ridker PM, Gaziano JM. 2007. Comparison of Interleukin-6 and C-Reactive Protein for the Risk of Developing Hypertension in Women. *Hypertension* 49: 304-310.
- Szmitko PE, Wang C, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S. 2003. New Markers of Inflammation and Endothelial Cell Activation: Part I. *Circulation* 108: 1917-1923.
- Stuveling EM, Bakker SJL, Hillege HL, Burgerhof JGM, Jong PE de, Gans ROB, et al. 2004. C-Reactive Protein Modifies the Relationship Between Blood Pressure and Microalbuminuria. *Hypertension* 43: 791-796.
- Tedgui A. 2005. The role of inflammation in atherosclerosis: implications for clinical practice. *Vasc Med* 10: 45-53.

- van den Born BH, Lowenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JCM, Levi M and van Montfrans GA. 2011. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens* 29: 922-927.
- Venugopal SK, Devaraj S and Jialal I. 2005. Effect of C-reactive Protein on vascular cells: Evidence for Proinflammatory, Proatherogenic Role. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 14: 33-37.
- Verma S, Buchanan MR and Anderson TJ. 2003. Endothelial Function Testing as a Biomarker of Vascular Disease. *Circulation* 108: 2054-2059.
- Wang K, Zhou X, Zhou Z, et al. 2005. Platelet, Not Endothelial, P-Selectin Is Required for Neointimal Formation After Vascular Injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25: 1584-1589.
- Wagner DD. 2005. New Links Between Inflammation and Thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25: 1321-1324.
- Wellen KE and Hotamisligil GS. 2005. Inflammation, stress and diabetes. *J Clin Invest* 115: 1111-1119.
- Yanai H, Tomono Y, Ito K, Furutani N, Yoshida H and Tada N. 2008. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutrit J* 7:10 (eJournal).

LAMPIRAN 1

NASKAH PENJELASAN UNTUK RESPONDEN (SUBYEK)

Bapak/Ibu yang Terhormat

Pada saat ini Laboratorium Klinik Prodia Jakarta dan Pascasarjana Kimia Klinik Universitas Hasanuddin akan mengadakan penelitian yang berjudul:

Mekanisme Molekuler Terjadinya Risiko Aterotrombosis pada Penderita Hipertensi. Kajian terhadap F2-Isoprostan, C-Reactive Protein, P-selektin, Ligan CD40, Plasminogen Activator Inhibitor-1 dan Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit jantung, ginjal dan stroke. Risiko penyakit jantung bahkan dimulai ketika tekanan darah mulai meningkat (belum hipertensi), yaitu sejak tekanan darah 115/75 mmHg. Semakin tinggi tekanan darah semakin tinggi pula risiko penyakit-penyakit tersebut.

Hipertensi disebabkan oleh berbagai hal seperti keturunan, banyaknya konsumsi garam dan alkohol, stres, usia, kegemukan, aktivitas fisik yang rendah serta makanan yang berlemak. Sekitar 90-95% penderita hipertensi belum diketahui penyebabnya, disebut sebagai hipertensi esensial. Sekitar 5-10% penderita hipertensi termasuk dalam hipertensi sekunder, yaitu akibat gangguan ginjal, penyakit kencing manis, penyakit jantung, dll.

Hipertensi dapat disebabkan juga oleh kondisi stres dan peradangan pada pembuluh darah. Pemeriksaan F2-Isoprostan dapat menunjukkan kondisi stres dalam tubuh dan peradangan di pembuluh darah ditunjukkan oleh pemeriksaan hs-CRP yang akan Ibu/Bapak dapatkan hasilnya. Selain itu, peradangan pembuluh darah dapat dinilai pula dengan pemeriksaan P-selektin dan ligan CD40.

Tekanan darah yang tinggi, terutama dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan pembekuan darah lebih cepat terjadi. Keadaan ini pula yang menyebabkan darah cenderung mudah mengental dan meningkatkan risiko stroke. Kekentalan darah diteliti dengan pemeriksaan PAI-1 dan TAFI.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat mekanisme molekuler terjadinya risiko aterotrombosis pada penderita hipertensi, sehingga memungkinkan dilakukan upaya pencegahan terhadap terjadinya proses pembekuan darah yang berlebih serta dapat mencegah risiko penyakit jantung koroner dan stroke.

Sehubungan dengan penelitian ini, Bapak/Ibu yang memenuhi syarat akan diperiksa gula puasa, SGOT, SGPT, kolesterol HDL, kolesterol LDL, trigliserida, kreatinin klirens, mikroalbuminuria, hs-CRP dan pemeriksaan fisik dimana hasilnya akan kami berikan dan jelaskan kepada Ibu/Bapak. Semua data penelitian ini akan diperlakukan secara rahasia sehingga tidak memungkinkan pihak lain menghubungkannya dengan Bapak/Ibu. Pada penelitian ini, Bapak/Ibu tidak dipungut biaya apapun. Semua biaya pemeriksaan, baik fisik maupun laboratorium ditanggung oleh Laboratorium Klinik Prodia.

Bila Bapak/Ibu bersedia ikut dalam penelitian ini, kami akan mendata, mengajukan pertanyaan/anamnesa (wawancara) serta melakukan pemeriksaan fisik dan tekanan darah pagi hari sebanyak dua kali pada hari dan waktu yang berbeda Selanjutnya akan dilakukan pengambilan darah sebanyak 10 ml (kira-kira 1 sendok makan) dari pembuluh darah di lipatan siku, dan akan diminta pula untuk menampung air seni di pagi hari. Pengambilan darah akan menimbulkan sedikit rasa sakit sebagaimana rasanya bila disuntik. Kemungkinan juga bisa timbul memar ringan atau terjadi infeksi, namun risiko ini dapat diminimalkan dengan prosedur pengambilan darah yang bebas hama dan dilakukan oleh petugas yang telah terlatih. Namun bila terjadi hal yang tidak diharapkan akibat pengambilan darah ini, maka Bapak/Ibu akan ditangani sebagaimana mestinya. Seluruh tindakan pengambilan darah ini, tidak akan membahayakan atau memperberat kondisi penyakit Bapak/Ibu.

10 ml darah yang diambil akan dilakukan pemeriksaan profil lemak, gula darah, kreatinin, SGOT, SGPT, hs-CRP, F₂-Isoprostan, P-selektin dan Ligand CD40 (4mL); Fibrinogen, PAI-1 dan TAFI (3ml); pemeriksaan darah lengkap (2 ml) serta pemeriksaan air seni untuk melihat konsentrasi protein dalam air seni sebagai risiko penyakit gangguan vaskuler pada hipertensi. Sisa darah lebih kurang 1 mL akan disimpan sebagai cadangan sampel pasien bila diperlukan pemeriksaan ulang.

Bapak/Ibu diharapkan berpuasa 12 jam (dari pk.08.00) di malam hari. Pada pagi hari pk.08.00 Bapak/Ibu akan diambil darah dan air seni. Total lama perlakuan untuk tiap subjek adalah ±45 menit. Keuntungan mengikuti penelitian ini adalah dapat mengetahui status kesehatan dan faktor-faktor risiko pada penyakit hipertensi yang dialami dan sangat bermanfaat bagi para penderita hipertensi untuk mewaspadai komplikasi akibat peningkatan tekanan darah. Bagi ilmu pengetahuan akan memberi tambahan informasi tentang peranan kondisi stres dan peradangan pembuluh darah terhadap risiko penyakit jantung koroner dan stroke pada penderita hipertensi. Oleh karenanya kami sangat menghargai keikutsertaan dan kepedulian Bapak/Ibu terhadap pengembangan ilmu kesehatan dan kedokteran.

Keikutsertaan di dalam penelitian ini bersifat sukarela tanpa paksaan, sehingga Bapak/Ibu mempunyai hak untuk menolak ikut di dalam penelitian ini. Demikian pula bila terjadi hal-hal yang tidak memungkinkan bagi Bapak/Ibu untuk terus ikut di dalam penelitian ini, atau merasa tidak lagi bersedia ikut, maka Bapak/Ibu berhak untuk mengundurkan diri. Penolakan atau pengunduran diri Bapak/Ibu tidak akan mempengaruhi pelayanan kesehatan yang seharusnya diberikan bagi Bapak/Ibu.

Apabila ada hal-hal yang menyebabkan ketidaknyamanan atau menimbulkan kesulitan/kekhawatiran setelah dilakukan prosedur penelitian, atau apabila masih ada hal yang belum jelas atau belum dimengerti dengan baik, maka Bapak/Ibu dapat meminta penjelasan lebih lanjut kepada Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, KGH (0816250620) atau kepada saya: Yati (081319005417).

Kami juga meminta ijin dari Bapak/Ibu untuk melaporkan hasil penelitian kami ini pada :

- Forum ilmiah Program Pasca sarjana (S3) Universitas Hasanuddin.
- Publikasi pada jurnal ilmiah dalam maupun luar negeri.

Jika Bapak/Ibu setuju untuk berpartisipasi, maka diharapkan agar dapat menanda tangani surat persetujuan setelah penjelasan untuk mengikuti penelitian ini. Atas kesediaan dan kerja samanya diucapkan terima kasih.

Identitas peneliti

Nama	:	Yati Sumiyati, S.Si, Apt, M.Kes
Alamat Rumah	:	Griya Telaga Permai Blok D2 No. 12 Cibinong 16958
Hp.	:	081319005417

Dokter penggung jawab medis:

Nama	:	Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, KGEH
Hp.	:	0816250620

**DISETUJUI OLEH
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
FAK. KEDOKTERAN UNHAS**

Tgl:

LAMPIRAN 2**FORMULIR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN SETELAH
MENDAPAT PENJELASAN**

Saya yang bertandatangan dibawah ini :

Nama :
 Umur :
 Alamat :

setelah mendengar/membaca dan mengerti penjelasan yang diberikan oleh , baik mengenai tujuan, manfaat apa yang akan diperoleh pada penelitian ini, serta risiko yang mungkin terjadi, maka dengan ini saya menyatakan setuju untuk ikut dalam penelitian ini secara sukarela tanpa paksaan.

Saya mengerti bahwa pengambilan darah dapat menimbulkan ketidak nyamanan, namun saya percaya hal ini dapat diminimalkan dengan tata cara yang benar dan dilakukan oleh petugas yang terlatih.

Saya mengerti bahwa keikutsertaan saya ini bersifat sukarela tanpa paksaan, sehingga saya bisa menolak ikut atau mengundurkan diri dari penelitian ini tanpa kehilangan hak saya untuk mendapat pelayanan kesehatan. Juga saya berhak bertanya atau meminta penjelasan bila masih ada hal yang belum jelas atau masih ada hal yang ingin saya ketahui tentang penelitian ini.

Saya juga mengerti bahwa semua biaya yang dikeluarkan sehubungan dengan penelitian ini, dan kemungkinan terjadinya hal-hal yang tidak diinginkan, menjadi beban peneliti. Apabila terjadi perselisihan akan diselesaikan secara musyawarah untuk mencapai mufakat.

Jakarta, 2009

(Subyek penelitian)

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

Identitas peneliti

Nama : Yati Sumiyati, S.Si, Apt, M.Kes.
 HP. : 0813 1900 5417

Dokter penggung jawab medis:

Nama : Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, KGH
 Hp. : 0816250620

**DISETUJUI OLEH
 KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
 FAK. KEDOKTERAN UNHAS**

Tgl:

LAMPIRAN 3**FORM KUESIONER PENELITIAN**

1. Nama Responden :
2. Jenis Kelamin : Laki-laki / Perempuan
3. Umur / Tanggal Lahir :
4. Alamat :
5. Pekerjaan / Bidang :
6. Suku :
7. Tekanan Darah I : / mmHg (tanggal.....)
8. Tekanan Darah II : / mmHg (tanggal)
9. Tinggi Badan : cm
10. Berat Badan : kg
11. Lingkar Perut : cm
12. Suhu tubuh : Demam / tidak demam
13. Tanggal wawancara :
14. Apakah saat ini anda menderita penyakit dibawah ini:
 - a. Hipertensi : Ya / tidak
 - b. Diabetes : Ya / tidak
 - c. Jantung : Ya / tidak
 - d. Ginjal : Ya / tidak
 - e. Hepatitis B : Ya / tidak
 - a. Hepatitis C : Ya / tidak
 - b. Kanker : Ya / tidak
 - c. Flu / pilek : Ya / tidak
 - d. Alergi : Ya / tidak (Bila ya, jenis alergen:.....)
 - e. Penyakit lainnya : Ya / tidak (Bila ya, jenis penyakit:.....)
15. Bila anda menderita hipertensi, sudah berapa lama ?
 - a. < 1 tahun
 - b. 1 – 5 tahun
 - c. > 5 tahun
16. Riwayat penyakit di keluarga (Ayah/ibu kandung)
 - a. Hipertensi : Ya / tidak
 - b. Diabetes : Ya / tidak
 - c. Penyakit jantung koroner : Ya / tidak
 - d. Lainnya, sebutkan.....

LAMPIRAN 3 (LANJUTAN)**FORM KUESIONER PENELITIAN**

17. Apakah saat ini anda mengkonsumsi obat atau vitamin ? (Ya / Tidak)

Bila ya, obat/vitamin yang dikonsumsi:

- a. Antihipertensi : nama
obat.....
- b. Penurun lipid : nama
obat.....
- c. Kortikosteroid/antiinflamasi: nama
obat.....
- d. Antioksidan/suplemen : nama
suplemen.....
- e. Lainnya : nama
obat.....

18. Apakah saat ini anda Merokok ? (Ya / Tidak)

Bila ya, berapa batang per hari:

- a. 1-5 batang
- b. 5-10 batang
- c. 10-20 batang
- d. > 20 batang

19. Apakah anda mengkonsumsi alkohol? (Ya / Tidak)

Bila ya, berapa banyak konsumsi alkohol dalam sehari : gelas/botol

20. Apakah anda berolah raga secara teratur? (Ya / Tidak)

Bila ya:

Sebutkan jenis olah raga yang dilakukan :

Berapa banyak dalam seminggu anda berolah raga: kali

@.....menit

LAMPIRAN 4**FORMULIR PERMINTAAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM –
KRITERIA INKLUSI**

No. ID : No. Lab : Nama : Alamat : Usia / Tgl Lahir : Jenis Kelamin :	Dokter : Alamat : Tanggal :
JENIS PEMERIKSAAN	
<input type="checkbox"/> Glukosa Puasa <input type="checkbox"/> GlukosaTTGO <input type="checkbox"/> MAU sewaktu <input type="checkbox"/> Kreatinin <input type="checkbox"/> hsCRP <input type="checkbox"/> SGOT <input type="checkbox"/> SGPT	<input type="checkbox"/> Creatinin Clearance <input type="checkbox"/> HDL <input type="checkbox"/> LDL <input type="checkbox"/> Triglicerida <input type="checkbox"/> Hematologi Rutin
Jakarta, 2009	
Yati Sumiyati	

LAMPIRAN 5**FORMULIR PERMINTAAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM –
PEMERIKSAAN ANTIOKSIDAN, AKTIVASI TROMBOSIT, KOAGULASI**

No. ID : No. Lab : Nama : Alamat : Usia / Tgl Lahir : Jenis Kelamin :	Dokter : Alamat : Tanggal :
JENIS PEMERIKSAAN	
<input type="checkbox"/> F ₂ -Isoprostan <input type="checkbox"/> P-selektin <input type="checkbox"/> Ligand CD40	<input type="checkbox"/> PAI-1 <input type="checkbox"/> TAFI <input type="checkbox"/> Fibrinogen
Jakarta, 2009	
Yati Sumiyati	

LAMPIRAN 6

LAPORAN KASUS PENELITIAN

MEKANISME MOLEKULER TERJADINYA RISIKO ATEROTROMBOSIS PADA PENDERITA HIPERTENSI.

**Kajian terhadap F2-Isoprostan, C-Reactive Protein, Ligan CD40,
Plasminogen Activator Inhibitor-1 dan Thrombin Activatable
Fibrinolysis Inhibitor**

1. UMUM

Nama Pasien :
Alamat :
Kelurahan :
Kecamatan :
Wilayah :
No. Telepon/HP :

2. REGISTRASI

No. ID Pasien :
No. Lab :
Tanggal Pemeriksaan :

3. ANAMNESIS

Umur :
Pendidikan :
Pekerjaan :

Riwayat Penyakit Terdahulu:

Sampel tidak dimasukkan/dieksklusi jika menderita:

Diabetes
Gangguang enzim hati
Gangguan fungsi ginjal
Inflamasi Akut
Riwayat autoimun

LAMPIRAN 6 (LANJUTAN)

4. PEMERIKSAAN FISIK

Keadaan Umum:

- | | |
|------------------------|---------------------|
| - Lingkar Perut : cm | - Tinggi Badan : cm |
| - Tekanan Darah : mmHg | - Berat Badan : kg |

5. PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Kimia Darah	Hasil
- Glukosa Puasa	
- Insulin puasa	
- SGOT	
- SGPT	
- Kolesterol Total	
- HDL	
- LDL	
- Trigliserida	
- kreatinin	
- hsCRP	
- Fibrinogen	
Pemeriksaan Khusus:	Hasil
- F2-lsoprostan	
- P-Selektin	
- CD40L	
- PAI-1	
- TAFI	

Jakarta,2009
 Yang Mengisi

(Yati Sumiyati, S.Si, M.Kes)

LAMPIRAN 7***ADVERSE EVENT REPORT FORM*****Komplikasi Pengambilan Darah**

12.1 Data Subyek (Nama disamarkan, inisial atau kode):

12.2 Gejala Adverse Event:

No.	GEJALA	BERAT	RINGAN	TIDAK ADA
1.				
2.				
3.				
4.				

12.3 Terjadinya Adverse Event:

No.	GEJALA	TERJADI PADA MENIT / JAM / HARI KE:
1.		
2.		
3.		
4.		

12.4 Penanganan Adverse Event:

No.	GEJALA	PENANGANAN
1.		
2.		
3.		
4.		