

Form Penilaian Kualitas Karil dan Kesesuaian Bidang Ilmu

Profil Sinta: <https://sinta.kemdikbud.go.id/authors/profile/6053852>

A*		Identitas Karya Ilmiah	
1	Judul	: Dexamethasone and olmesartan as potential antiremodelling agents of valvular interstitial cell into myofibroblast	
2	Nama Penulis	: Ardianto Nandiwardhana, Denny Suwanto, Eka Prasetya Budi Mulia, David Nugraha, Achmad Lefi, Mohammad Budiarto, Johanes Nugroho	
3	Nama Jurnal	: International Journal of Health Sciences	
B		Peng-index : jurnal internasional bereputasi Scopus Q2 (discontinued 2021) SJR:-	
C	Relevansi kompetensi dosen dengan substansi karya ilmiah	1.	Artikel ini membahas tentang penyakit jantung rematik yang merupakan komplikasi lanjut dari peradangan katup yang disebabkan oleh demam rematik. Penelitian telah menunjukkan bahwa diferensiasi sel interstitial katup (VIC) menjadi fibroblas memainkan peran penting dalam remodeling katup dan fibrosis. Berbagai strategi untuk meminimalkan fibrosis katup telah meningkat akhir-akhir ini. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dalam menghambat diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast. Kesimpulannya, deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama.
		2.	Artikel ini menggunakan desain penelitian kelompok kontrol hanya eksperimen-postes laboratorium in vitro dilakukan. VIC terisolasi dari <i>Oryctolagus cuniculus</i> diberi perlakuan awal menggunakan TGF-β1 2,5 ng/mL dan dibagi menjadi kelompok deksametason (0,1 uM/L), olmesartan (100 nmol/L), dan kombinasinya. Penghambatan diferensiasi myofibroblast dihitung dengan ekspresi level α-SMA yang terdeteksi oleh imunofluoresensi. Dexamethasone, olmesartan, dan pemberian kombinasinya secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast yang diekspresikan oleh level α-SMA. Kombinasi deksametason dan olmesartan menunjukkan daya hambat yang paling kuat dibandingkan kontrol.
		3.	Terapi deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi sel interstitial katup jantung menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama. Artikel ini sesuai dengan bidang keahlian pengusul yaitu kardiologi dan kedokteran vaskular (penyakit jantung dan pembuluh darah) (Keahlian pengusul adalah terkait vena tromboemboli).
		4.	Artikel ini tidak ada keterkaitan dengan naskah disertasi pengusul yang berjudul "Mekanisme Penghambatan Perluasan Area Infark Miokard Melalui HSP70, Calcineurin, Catalase, Caspase3, Apoptosis, Peroksidasi Lipid Dan SDF 1α-CXCR4 Pada Tikus Wistar Paska Infark Miokard Akut Yang Diberikan Latihan Aerobik Ringan".
D	Kesesuaian antara lingkup / subjek area jurnal dengan karya ilmiah yang diusulkan	1. *	Alamat Web Jurnal / link judul : https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/12283
		2.	Keberhasilan ISSN/ISBN : eISSN 2550-696X
		3.	Termasuk "Predatory" tidak (jurnal;penerbit) : tidak predatory
		4.	Syarat komposisi Editor Board : lebih dari 4 negara
		5.	Syarat kontributor penulis artikel : penulis ke 7 dari 7, bukan corresponding author
		6.	Keberkayaan penerbitan : 3 kali tiap tahun
		7.	Subjek area dan katagori jurnal : Nursing: General Nursing/Social Sciences: Education
E	Kepastian tidak ada pelanggaran integritas akademik	1.	Indikasi plagiasi (lihat check similarity) : Similarity Index (Turnitin): 19%, Primary Source tidak lebih dari 13% sehingga artikel tidak ada indikasi plagiasi.
		2.	Febrikasi : Tanbahan data tidak pernah terjadi
		3.	Falsifikasi : Tidak ada indikasi mengubah dan menghilangkan data
		4.	Praktek kepalsuan : Tidak ada pemaksaan sitasi
Nilai pengusul (penulis pertama dan corespondensi 60%)			
Nilai pengusul (penulis pertama / penulis corespondensi masing - masing 40%)			
(18,65x 40%)/6 = 1,24			
Nilai lainnya sesuai PO PAK 2019 dan suplemennya			

Surabaya, 06 Pebruari 2023
Penilai Angka Kredit 1

Prof. Dr. Irwanto, dr., Sp.A(K)
NIP. 196502271990031010
Bidang Ilmu : Pediatri Sosial dan Komunitas
Unit Kerja : Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Form Penilaian Kualitas Karil dan Kesesuaian Bidang Ilmu

Profil Sinta: <https://sinta.kemdikbud.go.id/authors/profile/6053852>

A* Identitas Karya Ilmiah																
1	Judul : Dexamethasone and olmesartan as potential antiremodelling agents of valvular interstitial cell into myofibroblast															
2	Nama : Ardianto Nandiwardhana, Denny Suwanto, Eka Prasetya Budi Mulia, David Nugraha, Achmad Lefi, Mohammad Budiarto, Penulis Johanes Nugroho															
3	Nama Jurnal : International Journal of Health Sciences															
B	Peng-index : jurnal internasional bereputasi Scopus Q2 (discontinued 2021) SJR:-															
C	<table border="1"> <tr> <td rowspan="4">Relevansi kompetensi dosen dengan substansi karya ilmiah</td> <td>1.</td> <td>Artikel ini membahas tentang penyakit jantung rematik yang merupakan komplikasi lanjut dari peradangan katup yang disebabkan oleh demam rematik. Penelitian telah menunjukkan bahwa diferensiasi sel interstitial katup (VIC) menjadi fibroblas memainkan peran penting dalam remodeling katup dan fibrosis. Berbagai strategi untuk meminimalkan fibrosis katup telah meningkat akhir-akhir ini. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dalam menghambat diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast. Kesimpulannya, deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama.</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>Artikel ini menggunakan desain penelitian kelompok kontrol hanya eksperimen-postes laboratorium in vitro dilakukan. VIC terisolasi dari <i>Oryctolagus cuniculus</i> diberi perlakuan awal menggunakan TGF-β1 2,5 ng/mL dan dibagi menjadi kelompok deksametason (0,1 uM/L), olmesartan (100 nmol/L), dan kombinasinya. Penghambatan diferensiasi myofibroblast dihitung dengan ekspresi level α-SMA yang terdeteksi oleh imunofluoresensi. Dexamethasone, olmesartan, dan pemberian kombinasinya secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast yang diekspresikan oleh level α-SMA. Kombinasi deksametason dan olmesartan menunjukkan daya hambat yang paling kuat dibandingkan kontrol.</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>Terapi deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi sel interstitial katup jantung menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama. Artikel ini sesuai dengan bidang keahlian pengusul yaitu kardiologi dan kedokteran vaskular (penyakit jantung dan pembuluh darah) (Keahlian pengusul adalah terkait vena tromboemboli).</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>Artikel ini tidak ada keterkaitan dengan naskah disertasi pengusul yang berjudul "Mekanisme Penghambatan Perluasan Area Infark Miokard Melalui HSP70, Calcineurin, Catalase, Caspase3, Apoptosis, Peroksidasi Lipid Dan SDF 1α-CXCR4 Pada Tikus Wistar Paska Infark Miokard Akut Yang Diberikan Latihan Aerobik Ringan".</td> </tr> </table>	Relevansi kompetensi dosen dengan substansi karya ilmiah	1.	Artikel ini membahas tentang penyakit jantung rematik yang merupakan komplikasi lanjut dari peradangan katup yang disebabkan oleh demam rematik. Penelitian telah menunjukkan bahwa diferensiasi sel interstitial katup (VIC) menjadi fibroblas memainkan peran penting dalam remodeling katup dan fibrosis. Berbagai strategi untuk meminimalkan fibrosis katup telah meningkat akhir-akhir ini. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dalam menghambat diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast. Kesimpulannya, deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama.	2.	Artikel ini menggunakan desain penelitian kelompok kontrol hanya eksperimen-postes laboratorium in vitro dilakukan. VIC terisolasi dari <i>Oryctolagus cuniculus</i> diberi perlakuan awal menggunakan TGF-β1 2,5 ng/mL dan dibagi menjadi kelompok deksametason (0,1 uM/L), olmesartan (100 nmol/L), dan kombinasinya. Penghambatan diferensiasi myofibroblast dihitung dengan ekspresi level α-SMA yang terdeteksi oleh imunofluoresensi. Dexamethasone, olmesartan, dan pemberian kombinasinya secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast yang diekspresikan oleh level α-SMA. Kombinasi deksametason dan olmesartan menunjukkan daya hambat yang paling kuat dibandingkan kontrol.	3.	Terapi deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi sel interstitial katup jantung menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama. Artikel ini sesuai dengan bidang keahlian pengusul yaitu kardiologi dan kedokteran vaskular (penyakit jantung dan pembuluh darah) (Keahlian pengusul adalah terkait vena tromboemboli).	4.	Artikel ini tidak ada keterkaitan dengan naskah disertasi pengusul yang berjudul "Mekanisme Penghambatan Perluasan Area Infark Miokard Melalui HSP70, Calcineurin, Catalase, Caspase3, Apoptosis, Peroksidasi Lipid Dan SDF 1α-CXCR4 Pada Tikus Wistar Paska Infark Miokard Akut Yang Diberikan Latihan Aerobik Ringan".						
Relevansi kompetensi dosen dengan substansi karya ilmiah	1.		Artikel ini membahas tentang penyakit jantung rematik yang merupakan komplikasi lanjut dari peradangan katup yang disebabkan oleh demam rematik. Penelitian telah menunjukkan bahwa diferensiasi sel interstitial katup (VIC) menjadi fibroblas memainkan peran penting dalam remodeling katup dan fibrosis. Berbagai strategi untuk meminimalkan fibrosis katup telah meningkat akhir-akhir ini. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dalam menghambat diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast. Kesimpulannya, deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama.													
	2.		Artikel ini menggunakan desain penelitian kelompok kontrol hanya eksperimen-postes laboratorium in vitro dilakukan. VIC terisolasi dari <i>Oryctolagus cuniculus</i> diberi perlakuan awal menggunakan TGF-β1 2,5 ng/mL dan dibagi menjadi kelompok deksametason (0,1 uM/L), olmesartan (100 nmol/L), dan kombinasinya. Penghambatan diferensiasi myofibroblast dihitung dengan ekspresi level α-SMA yang terdeteksi oleh imunofluoresensi. Dexamethasone, olmesartan, dan pemberian kombinasinya secara signifikan mengurangi diferensiasi VIC yang diinduksi TGF-β1 menjadi myofibroblast yang diekspresikan oleh level α-SMA. Kombinasi deksametason dan olmesartan menunjukkan daya hambat yang paling kuat dibandingkan kontrol.													
	3.		Terapi deksametason, olmesartan, dan kombinasinya dapat secara signifikan mengurangi diferensiasi sel interstitial katup jantung menjadi myofibroblast. Potensi terbesar adalah efek gabungan dari deksametason dan olmesartan, sedangkan deksametason dan olmesartan memiliki potensi yang sama. Artikel ini sesuai dengan bidang keahlian pengusul yaitu kardiologi dan kedokteran vaskular (penyakit jantung dan pembuluh darah) (Keahlian pengusul adalah terkait vena tromboemboli).													
	4.	Artikel ini tidak ada keterkaitan dengan naskah disertasi pengusul yang berjudul "Mekanisme Penghambatan Perluasan Area Infark Miokard Melalui HSP70, Calcineurin, Catalase, Caspase3, Apoptosis, Peroksidasi Lipid Dan SDF 1α-CXCR4 Pada Tikus Wistar Paska Infark Miokard Akut Yang Diberikan Latihan Aerobik Ringan".														
D	<table border="1"> <tr> <td rowspan="7">Kesesuaian antara lingkup / subjek area jurnal dengan karya ilmiah yang diusulkan</td> <td>1.*</td> <td>Alamat Web Jurnal / link judul : https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/12283</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>Kebenaran ISSN/ISBN : eISSN 2550-696X</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>Termasuk "Predatory" tidak (jurnal;penerbit) : tidak predatory</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>Syarat komposisi Editor Board : lebih dari 4 negara</td> </tr> <tr> <td>5.</td> <td>Syarat kontributor penulis artikel : penulis ke 7 dari 7, bukan corresponding author</td> </tr> <tr> <td>6.</td> <td>Keberkalaan penerbitan : 3 kali tiap tahun</td> </tr> <tr> <td>7.</td> <td>Subjek area dan katagori jurnal : Nursing: General Nursing Social Sciences: Education</td> </tr> </table>	Kesesuaian antara lingkup / subjek area jurnal dengan karya ilmiah yang diusulkan	1.*	Alamat Web Jurnal / link judul : https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/12283	2.	Kebenaran ISSN/ISBN : eISSN 2550-696X	3.	Termasuk "Predatory" tidak (jurnal;penerbit) : tidak predatory	4.	Syarat komposisi Editor Board : lebih dari 4 negara	5.	Syarat kontributor penulis artikel : penulis ke 7 dari 7, bukan corresponding author	6.	Keberkalaan penerbitan : 3 kali tiap tahun	7.	Subjek area dan katagori jurnal : Nursing: General Nursing Social Sciences: Education
Kesesuaian antara lingkup / subjek area jurnal dengan karya ilmiah yang diusulkan	1.*		Alamat Web Jurnal / link judul : https://sciencescholar.us/journal/index.php/ijhs/article/view/12283													
	2.		Kebenaran ISSN/ISBN : eISSN 2550-696X													
	3.		Termasuk "Predatory" tidak (jurnal;penerbit) : tidak predatory													
	4.		Syarat komposisi Editor Board : lebih dari 4 negara													
	5.		Syarat kontributor penulis artikel : penulis ke 7 dari 7, bukan corresponding author													
	6.		Keberkalaan penerbitan : 3 kali tiap tahun													
	7.	Subjek area dan katagori jurnal : Nursing: General Nursing Social Sciences: Education														
E	<table border="1"> <tr> <td rowspan="4">Kepastian tidak ada pelanggaran integritas akademik</td> <td>1.</td> <td>Indikasi plagiasi (lihat check similarity) : Similarity Index (Turnitin): 19%, Primary Source tidak lebih dari 13% sehingga artikel tidak ada indikasi plagiasi.</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>Febrikasi : Tanbahan data tidak pernah terjadi</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>Falsifikasi : Tidak ada indikasi mengubah dan menghilangkan data</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>Praktek kepalsuan : Tidak ada pemaksaan sitasi</td> </tr> </table>	Kepastian tidak ada pelanggaran integritas akademik	1.	Indikasi plagiasi (lihat check similarity) : Similarity Index (Turnitin): 19%, Primary Source tidak lebih dari 13% sehingga artikel tidak ada indikasi plagiasi.	2.	Febrikasi : Tanbahan data tidak pernah terjadi	3.	Falsifikasi : Tidak ada indikasi mengubah dan menghilangkan data	4.	Praktek kepalsuan : Tidak ada pemaksaan sitasi						
Kepastian tidak ada pelanggaran integritas akademik	1.		Indikasi plagiasi (lihat check similarity) : Similarity Index (Turnitin): 19%, Primary Source tidak lebih dari 13% sehingga artikel tidak ada indikasi plagiasi.													
	2.		Febrikasi : Tanbahan data tidak pernah terjadi													
	3.		Falsifikasi : Tidak ada indikasi mengubah dan menghilangkan data													
	4.	Praktek kepalsuan : Tidak ada pemaksaan sitasi														
Nilai pengusul (penulis pertama dan corespondensi 60%)																
Nilai pengusul (penulis pertama / penulis corespondensi masing - masing 40%)																
(18,65x 40%)/6 = 1,24																
Nilai lainnya sesuai PO PAK 2019 dan suplemennya																

Surabaya, 06 Pebruari 2023

Penilai Angka Kredit 2

Prof. Viskasan Pimpoko Kalanjati, dr., M.Kes., PA(K), Ph.D.

NIP. 197603202005012003

Bidang Ilmu : Ilmu Anatomi dan Histologi

Unit Kerja : Departemen Anatomi Histologi dan Farmakologi

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga