

LAMPIRAN

Artikel 1

Universitas Sumatera Utara

Repositori Institusi USU

<http://repositori.usu.ac.id>

Fakultas Kedokteran

Tesis Magister (Kedokteran Klinis)

2018

Hubungan Anemia dan Kadar Serum Hepcidin pada Pasien yang Menjalani Hemodialisa Reguler dengan Hepatitis C Kronik di RSUP H Adam Malik Medan

Indrawanto, Wingsar

<http://repositori.usu.ac.id/handle/123456789/4072>

Downloaded from Repositori Institusi USU, Universitas Sumatera Utara

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan secara *cross sectional study* selama periode Juli 2016 sampai dengan September 2016 dengan melakukan pemeriksaan kadar serum hepcidin dan darah lengkap serta parameter lainnya yang dicatat dari data rekam medik. Berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi akhirnya didapat 48 orang subyek penelitian di Instalasi Hemodialisa, Divisi Nefrologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam / RSUP H Adam Malik Medan.

Sebanyak 24 orang pasien gagal ginjal terminal dengan hepatitis C kronik dan 24 orang pasien gagal ginjal terminal tanpa hepatitis menjalani HD reguler 2 kali seminggu di Instalasi Hemodialisa RSUP H Adam Malik Medan pada bulan Juli 2016 diperoleh data karakteristiknya sebagaimana tercantum pada Tabel 4.1.

Data dari Tabel 4.1 menunjukkan sebanyak 48 subjek penelitian dikelompokkan berdasarkan usia dan jenis kelamin. Usia subjek penelitian yang termuda adalah 37 tahun dan usia tertua 77 tahun pada pasien dengan hepatitis C kronik dan pada pasien tanpa hepatitis didapati usia termuda 34 tahun dan usia tertua adalah 70 tahun.

Jenis kelamin subjek penelitian lebih banyak laki-laki sebanyak 14 orang (58,3 %) dibandingkan perempuan 10 orang (41,7 %) pada pasien HD reguler dengan hepatitis C kronik sama pada HD reguler tanpa hepatitis

ng/mL, nilai kadar serum iron adalah 49,50 µg/dL dan nilai median TIBC adalah 211,00 µg/dL.

Tabel 4.2 Karakteristik Subjek Penelitian berdasarkan Hasil pemeriksaan Laboratorium

Gagal Ginjal Terminal			
Karakteristik	Hepatitis C	Non Hepatitis	Nilai <i>p</i>
n (orang)	24	24	
Hemoglobin (g/dL)	8,15 ± 1,44	8,21 ± 1,50	0,899*
Hematokrit (%)	25,42 ± 4,53	25,25 ± 4,37	0,898*
Albumin (g/dL)	2,85 ± 0,58	2,82 ± 0,31	0,830*
Hepcidin (pg/mL)	29,75 (4,92 – 359,49)	30,33 (11,65 – 141,53)	0,688^
Feritin	812,13(28,31 – 4639,54)	865,28 (105,00–3337,87)	0,665^
Serum Iron	65,00 (21 – 185)	49,50 (9 – 190)	0,140^
TIBC	197,50 (83 – 285)	211,00 (106 – 276)	0,730^

Perbedaan bermakna bila $p < 0,05$, uji perbedaan menggunakan

^= Uji Mann-Whitney U

*= Uji T tidak berpasangan

Artikel 2

Universitas Sumatera Utara

Repositori Institusi USU

<http://repositori.usu.ac.id>

Fakultas Kedokteran

Skripsi Sarjana

2016

hGambaran Karakteristik Wanita Hamil dengan Infeksi Hepatitis B di puskesmas Kota Medan Tahun 2015

Sutanto, Muhammad Ridwan

Universitas Sumatera Utara

<http://repositori.usu.ac.id/handle/123456789/20002>

Downloaded from Repositori Institusi USU, Universitas Sumatera Utara

Dari segi berat badan didapatkan paling banyak pada yang memiliki berat 40-60 kg yaitu sebanyak 87,5%. Dalam hal ini tidak diketahui apakah berat ibu hamil normal atau tidak karena adanya penambahan daripada massa bayi, plasenta, air ketuban dan payudara berkontribusi pada penambahan berat badan ibu hamil tersebut. Dari penelitian ini didapatkan bahwa rata-rata ibu hamil memiliki berat badan seberat 54 kg.²⁶

Dari kadar hemoglobin didapatkan bahwa ≤ 10 dan >10 memiliki jumlah yang sama yaitu sebanyak 50,0%, jumlah hemoglobin akan menurun seiring dengan penambahan usia kehamilan diakibatkan darah yang terlalu encer karena terjadinya peningkatan volume plasma dibandingkan dengan jumlah sel darah merah. Dalam penelitian ini didapatkan rata-rata ibu hamil memiliki kadar hemoglobin sebanyak 10,5 gr/dl.²⁶

Dari tabel asuhan antenatal didapatkan paling banyak melakukan asuhan antenatal sebanyak 2 kali yaitu sebanyak 55,0%, hal ini sesuai dengan hasil yang didapatkan dari riset kesehatan dasar tahun 2013, ibu hamil lebih sering melakukan asuhan antenatal dibawah 4 kali dengan jumlah sebesar 60,0-80,0%.⁵

Didapatkan juga bahwa terdapat 960 orang yang diperiksa serologi hepatitis B pada wanita hamil sepanjang tahun 2015 dan diantaranya 40 orang positif mengidap virus hepatitis B. Maka didapatkan hasil prevalensinya adalah 4,17%, hal ini sejalan dengan prevalensi di Indonesia yaitu 1-5% dimana kota Medan berada diantara prevalensi tersebut.^{3,6}

ANEMIA APLASTIK *ET CAUSA* SUSPEK INFEKSI VIRUS HEPATITIS : SEBUAH LAPORAN KASUS

I Wayan Wawan Lismana
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

ABSTRAK

Anemia aplastik merupakan anemia yang terjadi karena kegagalan dari hematopoiesis yang relatif jarang dijumpai namun dapat mengancam nyawa. Penyebab dari anemia aplastik sendiri sebagian besar masih tidak diketahui atau idiopatik. Sebagian kecil kasus terutama karena infeksi virus salah satunya virus hepatitis sejak lama telah diketahui dapat menimbulkan gejala anemia aplastik. Laporan ini membahas tentang anemia aplastik yang dicurigai disebabkan oleh infeksi virus hepatitis. Perjalanan penyakit atau prognosis dari anemia aplastik bervariasi, akan tetapi prognosis buruk dapat terjadi apabila tidak ditangani dengan pengobatan yang baik

Kata kunci : anemia aplastik, infeksi virus hepatitis

APLASTIC ANEMIA *ET CAUSA* OF SUSPECT VIRAL HEPATITIS INFECTION: A CASE REPORT

ABSTRACT

Aplastic anemia is anemia that occurs because of a failure of hematopoiesis is relatively rare but can be life threatening. The cause of aplastic anemia itself is still largely unknown or idiopathic. Minority of cases mainly due to a virus infection, one of which is viral hepatitis has long been known to cause symptoms of aplastic anemia. This report discusses the suspected aplastic anemia caused by hepatitis virus infection. Course of the disease or the prognosis of aplastic anemia varies, but a poor prognosis may occur if not handled with good treatment

Keyword : aplastic anemia, hepatitis virus infection

PENDAHULUAN

Anemia aplastik merupakan sindroma kegagalan sumsum tulang yang ditandai dengan pansitopenia perifer hipoplasia sumsum tulang dan makrositosis yang disebabkan oleh eritropoiesis dan peningkatan jumlah fetal hemoglobin (Young, 2001). Anemia aplastik terjadi karena kegagalan dari hematopoiesis yang relatif jarang dijumpai namun dapat mengancam nyawa. Insiden penyakit anemia aplastik secara global jarang terjadi, sekitar 2 kasus per 1 juta penduduk di negara-negara barat. Sedangkan di kawasan Asia insiden penyakit ini sekitar 3-7 kasus per 1 juta

penduduk dimana insidennya 2-3 kali lebih tinggi daripada negara barat (Calado, 2006). Anemia Aplastik dapat mengenai pada semua umur, serta dalam beberapa kasus dapat diturunkan secara genetik. Insiden anemia aplastik terbanyak ditemukan pada umur 20-25 tahun. Secara gender tidak terdapat perbedaan rasio anemia aplastik antara pria dan wanita, meskipun perjalanan penyakit serta manifestasi klinis pada pria lebih berat daripada wanita (Bakta, 2006). Mekanisme terjadinya anemia aplastik secara primer kemungkinan melalui kerusakan yang terjadi pada sel induk (*seed theory*), kerusakan pada lingkungan mikro (*soil*

pemeriksaan uji fungsi hati meliputi SGOT=Serum Glutamil Oxaloacetic Transaminase (AST=Aspartate Amino Transferase), SGPT=Serum Glutamil Piruvic Transaminase (ALT=Alanine Amino Transferase), Gamma Glutamil Transpeptidase (GGT), alkali fosfatase, bilirubin, albumin, globulin dan waktu protrombin. Pemeriksaan penunjang lain meliputi pemeriksaan radiologis, USG, dan biopsi.^{6,7,10}

Perjalanan penyakit penderita SH sangat beragam dipengaruhi berbagai faktor, meliputi penyebab penyakit, beratnya kerusakan hati, komplikasi dan penyakit lain yang menyertai SH. Penderita sirosis kompensata berpengharapan hidup lebih lama atau berkembang menjadi sirosis dekompensata. Diperkirakan penderita sirosis kompensata berpengharapan hidup 10 tahun sekitar 47%. Sebaliknya penderita sirosis dekompensata, berpengharapan hidup hanya sekitar 16% dalam waktu 5 tahun.^{7,10}

Berikut dilaporkan kasus sirosis hepatis yang terjadi di seorang anak perempuan berusia 8 tahun.

KASUS

Penderita ♀ berusia 8 tahun, bertempat tinggal di Kabupaten Bone, masuk IRD RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tanggal 23 Februari 2009 yang dirujuk dari RSU Bone dengan diagnosis Sindroma Nefrotik. Keluhan utama adalah perut membesar.

Riwayat Penyakit

Perut membesar sejak 8 hari yang lalu diikuti pembengkakan mata, wajah dan kaki. Demam tidak ada. Nafsu makan biasa. Batuk berlendir sejak 20 hari yang lalu. Buang air besar biasa, warna kuning kecoklatan, buang air kecil lancar, warna kuning kecoklatan seperti teh. Riwayat demam tidak terus menerus sejak 8 hari yang lalu. Riwayat penyakit kuning sejak 4 bulan yang lalu dan telah berobat ke dokter spesialis anak.

Pemeriksaan Fisik

IRD RS Dr. Wahidin Sudirohusodo 24 Februari 2009

Kedudukan umum (KU) sakit berat/gizi kurang/sadar, berat badan: 21 kg, panjang badan: 117 cm. Tekanan darah: 100/50 mmHg, pernapasan: 34x/menit. N: 102x/menit. Suhu badan: 36,6° C, pucat (+), ikterus (+), tonus baik, turgor normal, edema (+). Kepala dan leher tidak ditemukan kelainan.

Mata: edema palpebra/kelopak mata sembab +, perdarahan di bawah selaput mata/sub konjungtiva (+), sklera ikterus (+).

Jantung: tidak ditemukan kelainan.

Paru: tidak ada retraksi, suara (sonor) kiri=kanan, batas paru normal, bunyi pernapasan bronchovesikula. Tidak ada ronkhi.

Perut: tampak cembung, ikut gerak napas, vena menonjol/prominent (+), gerakan kembang kempis normal. Hepar tidak teraba, limpa teraba 1 jari di bawah lengkungan tulang rusuk (arkas kosta) kiri dengan kepadatan kenyal.

Anggota gerak (ekstremitas): pitting edema (+).

Pemeriksaan Laboratorik: 23-2-2009

Darah rutin: Hb: 6,8 gr/dL (12–16 gr/dL), eritrosit: 2,25 jt/mm³ (4.00–6.00 jt/mm³), trombosit: 68.000/mm³ (150–450/mm³), hematokrit: 20,5%, MCV: 91 µm³, MCH: 30.1 pg, MCHC: 33 g/dL, retikulosit: 3%.

Kimia darah: GDS: 72 mg/dL (140 mg/dL), ureum: 16 mg/dL (10–50 mg/dL), kreatinin: 0,3 mg/dL (<1,1 mg/dL), kadar jumlah keseluruhan bilirubin: 7,38 mg/dL (1,0–1,1 mg/dL), bilirubin direk: 5,17 mg/dL (0,30mg/dL), kadar jumlah keseluruhan protein: 5,9 gr/dL (6,6–8,7 gr/dL), albumin: 1,3 gr/dL (3,5–5 gr/dL), globulin: 4,6 gr/dL (1,5–5 gr/dL), kadar kolesterol: 49 mg/dL (200 mg/dL).

Air kemih rutin: warna kuning tua, protein (-), urobilinogen: normal, bilirubin 3+ (bilirubinuria) Immunologik: HBsAg: negatif, Anti-HBc: non reaktif Malaria: negatif

Pemeriksaan penunjang:

Gambaran foto rangka dada (thorax): efusi pleura dextra

USG perut: gambaran sirosis hepatis + asites

Diagnosis sementara: **Dugaan sirosis hepatis, kurang gizi, anemia akibat penyakit kronik.**

Pengobatan:

IVFD Dextrose 5% 8 tetes per menit, vitamin B kompleks 2x1 tablet, Vitamin C 2x1 tablet, aturan makanan biasa, tinggi kalori dan protein.

Pengamatan lanjut:

Hari ke-2 (24 Februari 2009)

KU: lemah, TD: 100/60 mmHg, S: 36,8°C, P: 36 x/mnt, N: 100 x/mnt. Batuk (+), lendir (+), h.a.b: biasa warna kecoklatan, b.a.k: lancar warna kuning teh. Tampak pucat, ikterus, edema palpebra, perdarahan selaput mata, bunyi pernapasan bronchovesikula, bunyi tambahan: ronchi kiri kanan basah kasar. Pemeriksaan perut didapatkan gerakan kembang-kempis (+) kesan normal, vena menonjol (+), hepar tidak teraba, limpa teraba 1 jari di bawah lengkungan tulang rusuk kiri dengan kepadatan kenyal, lingk. perut=64 cm, asites (+). Anggota gerak: pitting edema kiri kanan (+). Pengobatan: IVFD D5% 8ttts/mnt, Vit Bc+C 2x1 tab, aturan

A Deterioration of Anemia in Hemoglobin E Disease caused by Cholestatic Hepatitis A

Helena Fabiani*, Suzanna Ndraha**, Henny Tannady Tan*,
Fendra Wician*, Mardi Santoso*

* Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine
University of Krida Wacana Christian, Jakarta

** Division of Gastroenterology and Hepatology
Department of Internal Medicine, Koja Hospital, Jakarta

ABSTRACT

Patients with hemoglobin E disease usually have mild hemolytic anemia and mild splenomegaly. Acute infection including acute inflammatory disease of the liver caused by hepatitis A viral, which attacks patients with previous hemolytic anemia, may result in deterioration of anemia.

A 17-year-old female patient was admitted with chief complaint of having jaundiced body and non-specific prodromal symptoms within one week prior to admission. Physical examination revealed jaundiced skin and sclera as well as tenderness in right upper quadrant of the abdomen. Laboratory tests revealed microcytic hypochromic anemia with hemoglobin (Hb) level of 6.3 g/dL, increased reticulocyte count and abnormal morphology of erythrocytes on blood smear. Hemoglobin electrophoresis indicated hemoglobin E disease and serologic tests suggested a positive anti-HAV immunoglobulin M (IgM) with increased level of liver enzymes and functions. Abdominal ultrasound showed hepatosplenomegaly without extra-hepatic cholestasis.

The working diagnosis was hepatitis A with intrahepatic cholestasis and hemoglobin E disease. The patient was treated with hepatoprotector and ursodeoxycholic acid. Anemia was not treated specifically. It was assumed that hemolytic anemia was worsened by acute infection of hepatitis A viral. The assumption had been proven to be right since there was improvement of anemia after the acute infection had recovered. Patients with hemoglobin E disease usually have mild anemia; however, in this case, the hemoglobin level decreased significantly due to the acute co-infection.

Keywords: hemoglobin E disease, anemia, acute infection, acute hepatitis A infection

ABSTRAK

Pasien dengan hemoglobinopati E pada umumnya menderita anemia hemolitik ringan dan splenomegali. Infeksi akut seperti infeksi hepatitis virus A, yang mengenai pasien dengan riwayat anemia hemolitik sebelumnya dapat memperburuk derajat anemia.

Seorang perempuan berusia 17 tahun datang dengan keluhan utamabadan tampak kuning disertai gejala awal non spesifik sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Pemeriksaan fisik menunjukkan sklera dan kulit tampak pucat disertai nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia mikrositik hipokrom dengan kadar hemoglobin (Hb) 6,3 g/dL, retikulositosis dan kelainan morfologi eritrosit pada sedimen apus darah tepi. Hasil elektroforesis Hb memberikan kesan hemoglobinopati E. Tes serologis menunjukkan IgM anti-HAV positif dengan peningkatan fungsi dan enzim hati. Kesan hepatosplenomegali tanpa kolestasis ekstrahepatik didapatkan pada hasil ultrasonografi abdomen.

Diagnosis kerja pasien ini adalah hepatitis A disertai kolestasis intrahepatik dan hemoglobinopati E. Pasien diterapi dengan hepatoprotektor dan asam ursodeoksikolat, namun anemia tidak diobati secara spesifik. Perburukan anemia hemolitik yang terjadi diduga terjadi karena adanya infeksi hepatitis virus A yang menyertai.



HEPATITIS AKUT DISEBABKAN OLEH VIRUS HEPATITIS A

Ririn E.¹⁾

¹⁾Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

ABSTRAK

Latar Belakang. Hepatitis A adalah penyakit menular yang sering sekali menimbulkan wabah di dunia. Sebanyak 1,4 juta pasien menurut data WHO mengalami serangan hepatitis A tiap tahunnya. Kejadian luar biasa (KLB) hepatitis A paling besar terjadi di Shanghai China tahun 1988 yaitu mencapai 300.000 pasien. Wabah hepatitis A merebak di Indonesia, dan selalu terulang setiap tahunnya. Penularan hepatitis A adalah melalui *fecal-oral*, sangat terkait dengan kebersihan diri dan kebersihan lingkungan. Hepatitis A sebenarnya bisa dicegah dengan vaksinasi hepatitis A.

Metode. Laporan kasus, tanggal 23 September 2012, di ruang Nuri Rumah Sakit Umum daerah dr.H.Abdoel Moeloek yang ditelaah berdasarkan *Evidence Based Medicine*

Hasil. Nn.D, perempuan 18 tahun, datang ke Rumah sakit Abdoel Moeloek (RSAM) dengan keluhan demam, mual dan muntah sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Pasien juga mengeluh BAK seperti teh, warna kulit dan mata kuning sejak 1 minggu SMRS. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya ikterik pada sklera kedua mata, lidah, mulut dan badan, serta nyeri tekan epigastrium. Hasil pemeriksaan penunjang didapatkan *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT):* 46 u/L, bilirubin total: 13,62 mg/dl, Anti HAV Total: Positif, urobilinogen urin: positif, dan bilirubin urin: +3. Kemudian dilakukan tatalaksana dengan tirah baring, diet tinggi kalori dan protein, serta terapi simptomatis, suportif, dan vitamin.

Simpulan. Dari hasil anamnesa, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan hepatitis akut e.c. virus hepatitis A. Tatalaksana dengan pengobatan simptomatis, suportif, diet tinggi kalori dan protein. Pencegahan dengan hidup bersih, sehat, dan vaksin hepatitis A. [Medula.2013;1:90-99]

Kata Kunci: *Evidence Based Medicine*, hepatitis akut, virus hepatitis A

Pendahuluan

Hepatitis A atau peradangan pada hati akibat serangan virus hepatitis A adalah penyakit menular yang sering sekali menimbulkan wabah di dunia. Sebanyak 1,4 juta pasien menurut data WHO mengalami serangan hepatitis A tiap tahunnya. Kejadian luar biasa (KLB) hepatitis A paling besar terjadi di Shanghai China tahun 1988 yaitu mencapai 300.000 pasien. Meskipun penularan hepatitis A adalah melalui *fecal-oral*, atau bisa dikatakan sangat terkait dengan kebersihan diri dan kebersihan lingkungan. KLB hepatitis A tidak hanya terjadi di negara miskin dan berkembang. Pada tahun 2003 terjadi KLB hepatitis A di USA yaitu di negara bagian Ohio dan Pennsylvania sebanyak 640 pasien. Benua Eropa juga



Dari pemeriksaan laboratorium tanggal 23 September 2012 didapatkan Hb 12,9 g/dL, Leukosit $7,4 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hematokrit 40,3 %, Trombosit $418 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hitung Jenis Leukosit ; Lymfosit 29,8 % , Monosit 7,7 % , Neutrofil segmen 62,5%, Laju endap darah 23 mm/jam. SGOT 46 u/L, SGPT 12 u/L, Bilirubin total 13,62 mg/dl, HBSAg Negatif, Anti HAV Total Positif. Urobilinogen urin positif, dan bilirubin urin + 3.

Dari anamnesa, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan hepatitis akut disebabkan oleh virus hepatitis A. Diagnosa bandingnya adalah malaria dan thyfoid. Pasien ditatalaksana dengan tirah baring, diet tinggi kalori, dan tinggi protein. Serta tatalaksana medikamentosa dengan cairan infus D5% gtt XX/menit (makro), injeksi ranitidin 25 mg/12 jam, injeksi metoklopramide 10 mg/8jam, parasetamol 3x500 mg, curcuma 3x200 mg.

Pembahasan

Pada anamnesis didapatkan demam 2 minggu sebelum masuk rumah sakit demam terus menerus, dan demam menurun jika minum obat penurun panas namun tidak sampai suhu normal dan kembali panas beberapa saat setelahnya. Demam terjadi oleh karena perubahan pengaturan homeostatik suhu normal pada hipotalamus yang dapat disebabkan antara lain oleh infeksi, vaksin, agen biologis, jejas jaringan, keganasan, obat-obatan, gangguan imunologik-reumatologik, penyakit radang, penyakit granulomatosis, gangguan endokrin, gangguan metabolik, dan wujud-wujud yang belum diketahui atau kurang dimengerti. Tanpa memandang etiologinya, jalur akhir penyebab demam yang paling sering adalah adanya pirogen, yang kemudian secara langsung mengubah *set-point* di hipotalamus, menghasilkan pembentukan panas dan konversi panas. Pirogen adalah suatu zat yang menyebabkan demam, terdapat dua jenis pirogen yaitu pirogen eksogen dan pirogen endogen. Pirogen endogen adalah faktor-faktor yang berasal dari dalam tubuh kita sendiri sebagai reaksi kekebalan melawan kuman penyakit yang masuk ke tubuh yaitu sitokin yang diantaranya yaitu interleukin-1 (IL-1), *Tumor Necrosis Factor* (TNF), *interferon* (INF), *interleukin-6* (IL-6) dan *interleukin-11* (IL-11). Pirogen eksogen merupakan faktor eksternal tubuh yang



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBERDAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KENDARI



Jl. Jend. A.H. Nasution. No. G.14 Anduonohu, Kota Kendari
Telp. (0401) 3190492; Fax. (0401) 3193339; e-mail: poltekkes_kendari@yahoo.com

SURAT KETERANGAN
BEBAS LABORATORIUM

No : PP.07.01/8/555/2020

Yang bertandatangan di bawah ini menerangkan bahwa :

Nama Mahasiswa : Wildayanti
NIM : P00341017099
Jurusan / Prodi : DIII Teknologi Laboratorium Medis
Judul Penelitian : Studi Literatur Gambaran Kadar Hemoglobin Pada Penderita Hepatitis

Benar telah bebas dari : Pinjaman Alat dan Bahan pada Laboratorium Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Kendari.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Kendari, 12 Agustus 2020

Mengetahui,
Kepala Laboratorium
Jurusan Teknologi
Laboratorium Medis



Sarimusrifah.SST
NIP. 198910072015032002



**KEMENTERIAN KESEHATAN RI
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBERDAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KENDARI**



*Jl. Jend. Nasution No. G.14 Anduonohu, Kota kendari 93232
Telp. (0401) 390492. Fax(0401) 393339 e-mail: poltekkeskendari@yahoo.com*

SURAT KETERANGAN BEBAS PUSTAKA
NO: UT.04.01/1/033/2020

Yang bertanda tangan di bawah ini Kepala Unit Perpustakaan Politeknik Kesehatan Kendari, menerangkan bahwa :

Nama : Wildayanti
NIM : P00341017099
Tempat Tgl. Lahir : Sabiano, 16 Juli 1998
Jurusan : Teknologi Laboratorium Medik
Alamat : Anduonohu

Benar-benar mahasiswa yang tersebut namanya di atas sampai saat ini tidak mempunyai sangkut paut di Perpustakaan Poltekkes Kendari baik urusan peminjaman buku maupun urusan administrasi lainnya.

Demikian surat keterangan ini diberikan untuk digunakan sebagai syarat untuk mengikuti ujian akhir pada Jurusan Teknologi Laboratorium Medik Tahun 2020

Kendari, 25 Juni 2020

Kepala Unit Perpustakaan
Politeknik Kesehatan Kendari

BIDANG PENGEMBANGAN
PUSAT PERPUSTAKAAN SUMBER DAYA
MANUSIA KESEHATAN

Irmayanti Tahir, S.I.K
NIP.19750914199903200