

**MEWASPADAI DEFISIENSI
GLUKOSA 6 FOSFAT DEHIDROGENASE (G6PD)
DALAM UPAYA MEWUJUDKAN INDONESIA SEHAT**



**UNIVERSITAS AIRLANGGA
BADAN HUKUM MILIK NEGARA**

Pidato

Disampaikan pada Pengukuhan Jabatan Guru Besar
dalam Bidang Ilmu Biokimia
pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
di Surabaya pada Hari Sabtu, Tanggal 1 Mei 2010

Oleh

SUHARTATI



Buku ini khusus dicetak dan diperbanyak untuk acara
Pengukuhan Guru Besar di Universitas Airlangga
Tanggal 1 Mei 2010

Dicetak: Airlangga University Press
Isi di luar tanggung jawab AUP



*Kupersembahkan untuk
Almamater Universitas Airlangga
Bangsa dan Negara Republik Indonesia*



Bismillahirrahmannirahim,

Yang terhormat:

Ketua, Sekretaris dan Anggota Majelis Wali Amanat Universitas
Airlangga

Ketua, Sekretaris, Para Ketua Komisi beserta Anggota Senat
Akademik Universitas Airlangga

Rektor dan Para Wakil Rektor Universitas Airlangga

Para Direktur di Lingkungan Universitas Airlangga

Para Guru Besar Universitas Airlangga

Para Guru Besar Tamu

Para Direktur di Lingkungan Universitas Airlangga,

Para Dekan dan Wakil Dekan di Lingkungan Universitas Airlangga

Para Ketua dan Sekretaris Departemen di Lingkungan Universitas
Airlangga

Para Ketua Lembaga di Lingkungan Universitas Airlangga

Para Pejabat Sipil dan Militer

Direktur dan Para Wakil Direktur Rumah Sakit Umum Daerah
Dr. Soetomo

Para Direktur dan Pimpinan Rumah Sakit

Para Teman Sejawat dan segenap Civitas Akademika Universitas
Airlangga, serta

Para Undangan dan Hadirin yang saya muliakan.

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Selamat pagi dan salam sejahtera

Semoga Allah memberikan kesejahteraan, petunjuk dan bimbingan-Nya
kepada kita sekalian

Dengan mengucapkan syukur *Alhamdulillah-robabilamin*, puji
dan syukur saya panjatkan kehadiran Allah Subhanahu Wataala,
Yang Maha Besar dan Maha Mengetahui atas segala Rahmat dan

Karunia-Nya, kita semua mendapatkan nikmat kesehatan dan pada hari ini kita dapat bersama-sama menghadiri Rapat Terbuka Senat Akademik Universitas Airlangga dalam acara Pengukuhan Guru Besar.

Jabatan Akademik ini merupakan anugerah dari Allah Subhanahu Wataala yang tidak terhingga, dan merupakan amanah yang harus terus dijalankan dalam mengembangkan ilmu pengetahuan. Begitu besar karunia Allah yang dilimpahkan kepada saya dalam perjalanan karier serta kehidupan saya. Mudah-mudahan hal ini dapat menjadi kekuatan untuk pengabdian dan pengembangan ilmu pengetahuan pada masa yang akan datang yang harus dipertanggungjawabkan baik pada Allah Subhanahu Wataala, pemerintah, masyarakat pada Universitas Airlangga yang telah memberikan kepercayaan untuk memangku jabatan akademik tertinggi ini.

Hadirin yang saya muliakan,

Dalam kesempatan ini perkenankanlah saya menyampaikan pidato pengukuhan dengan judul:

**MEWASPADAI DEFISIENSI
GLUKOSA 6 FOSFAT DEHIDROGENASE (G6PD)
DALAM UPAYA MEWUJUDKAN INDONESIA SEHAT**

Yang akan saya bahas adalah:

1. Keberadaan defisiensi G6PD di Indonesia
2. Dampak kesehatan defisiensi G6PD
3. Pandangan ke depan dan saran untuk kemajuan pelayanan penyakit defisiensi G6PD

Hadirin yang saya hormati,

KEBERADAAN DEFISIENSI G6PD DI INDONESIA

Indonesia terdiri beribu-ribu pulau, merupakan negara yang berkembang. Berbagai upaya ditempuh agar masyarakat hidup sejahtera, di antaranya masalah kesehatan. Salah satunya adalah defisiensi enzim G6PD. Defisiensi enzim ini memang kurang populer. Namun bukan berarti populasi masyarakat di lingkungan kita terbebas dari gangguan enzim ini, karena dalam 2 dekade terakhir telah dibuktikan terdapat penyebaran defisiensi enzim ini dari Sabang hingga Merauke antara lain di Sumatra Utara khususnya di Nias 3,9%, di Asahan 3,9% dan di Medan 3,9%, di Jawa antara lain di Jakarta 3%, di Semarang 14%, di Surabaya 3%, di Nusa Tenggara terdapat di Sasak 18,4%, di Bima 12%, di Flores 4%, di Maluku terdapat di pulau Buru dan Halmahera sekitar 6%, dan di Irian Barat 8%.

Karena kurang populer, orang tidak paham gejala klinis defisiensi enzim ini. Mereka juga tidak tahu cara mendeteksi penyakit ini secara dini. Deteksi dini merupakan hal yang sangat penting. Bilamana sejak awal diketahui, penanganan penyakit pun bisa dilakukan sedini mungkin. Hasilnya tentu lebih baik dibanding jika penanganan dilakukan ketika perjalanan penyakit sudah lanjut.

Diperkirakan 400 juta manusia di dunia menderita defisiensi G6PD, frekuensi yang tinggi tersebar di belahan dunia timur. Mutan gen G6PD yang mengakibatkan gejala anemia yang berat hampir seluruhnya berasal dari Afrika. Selain itu penyakit ini didapatkan pula di Eropa Selatan, Semenanjung Arabia, Brasilia kulit hitam, juga hampir seluruh negara-negara sekitar laut Tengah (Mediterrania) dan benua Asia, termasuk Indonesia (3,9–18,4%).

Apa yang dimaksud penyakit defisiensi G6PD?

Glukosa 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) adalah enzim yang bekerja pada metabolisme karbohidrat. Enzim ini terdapat dalam

sitoplasma, tersebar di seluruh sel dengan kadar yang berbeda-beda. Defisiensi G6PD adalah cacat enzimatik karena mutasi gen G6PD. Varian mutan gen ada 130 jenis mutan. Penyakit ini bila terpapar oksidan, sel eritrosit mudah lisis.

World Health Organization (WHO), mengklasifikasikan jenis mutan gen G6PD berdasarkan pengukuran aktivitas enzim dan gejala klinis, sebagai berikut:

1. Klas I: jenis mutan gen G6PD yang defisiensi enzimnya sangat berat (aktivitas enzim kurang dari 10% dari normal) dengan anemia hemolitik kronis.
2. Klas II: jenis mutan gen G6PD yang defisiensi enzimnya cukup berat (aktivitas enzim kurang dari 10% dari normal) namun tidak ada anemia hemolitik kronis.
3. Klas III: jenis mutan gen G6PD dengan aktivitas enzimnya antara 10–60% dari normal dan anemi hemolitik terjadi bila terpapar bahan oksidan atau infeksi.
4. Klas IV: jenis mutan gen G6PD yang tidak memberikan anemia hemolitik atau penurunan aktivitas G6PD
5. Klas V: jenis mutan gen G6PD yang aktivitas enzimnya meningkat.

Pada jenis klas IV dan klas V secara biologis, genetik dan antropologis tidak didapat gejala klinik.

Berdasarkan perbandingan peta distribusi geografi dan fenotip sel eritrosit penderita defisiensi G6PD serta peta epidemiologi malaria *falciparum*, mutasi gen pada enzim tersebut dapat dikategorikan sebagai salah satu mekanisme adaptasi terhadap infeksi parasit *Plasmodium falciparum*. Hal tersebut menguntungkan bagi penderita defisiensi enzim ini, karena mempunyai daya kekebalan atau resistensi terhadap malaria *falciparum*. Namun defisiensi enzim ini dapat juga membahayakan dirinya apabila terjadi pemaparan terhadap oksidan (misal obat anti malaria primaquin) dapat menimbulkan gejala klinik yang tidak diinginkan. Indonesia

bagian timur merupakan daerah endemik malaria, sering dilakukan radikal terapi malaria tanpa dilakukan uji saring defisiensi enzim ini terlebih dahulu, maka akan menimbulkan gangguan kesehatan.

Hadirin yang saya hormati,

DAMPAK KESEHATAN DEFISIENSI G6PD

Bagaimana dampak kesehatan pada defisiensi G6PD?

Defisiensi enzim ini bukan penyakit yang serius, secara keseluruhan sehat dan normal. Namun bila penderita ini terpapar bahan oksidan dapat mengakibatkan gejala klinis dari yang ringan, misal kelelahan pada otot hingga yang berat antara lain timbulnya kern icterus dengan gangguan neurologi yang berat, bahkan dapat menyebabkan kematian. Oleh sebab itu harus menghindari bahan oksidan seumur hidup karena bisa memicu sel eritrosit untuk pecah secara berlebihan akibatnya bisa menimbulkan gejala penyakit.

Selama ini pengamatan gejala klinik yang terjadi hanya tertuju pada anemia hemolitik. Ternyata pada akhir-akhir ini para ahli mengaitkan ada hubungan defisiensi G6PD dengan masalah kehamilan. Pada usia kehamilan trimester pertama di saat periode krisis organogenesis jaringan embrio melibatkan beberapa enzim di antaranya adalah enzim G6PD yang penting bagi pertahanan terhadap dampak buruk oksidan. Bilamana terjadi defisiensi enzim tersebut dapat peningkatan keguguran, kematian janin dalam kandungan dan kelahiran cacat.

Sebagian besar defisiensi ini tidak menunjukkan gejala klinis, sehingga pemahaman mengenai akibat yang mungkin timbul pada penderita ini yang terpapar bahan oksidan masih belum sepenuhnya dipahami, maka kepentingan diagnosis dini belum sepenuhnya disadari. Sangat disayangkan jika defisiensi enzim tersebut yang diakibatkan kekurangan antioksidan endogen dapat menimbulkan keguguran, karena kekurangan antioksidan endogen dapat diatasi dengan pemberian antioksidan eksogen melalui makanan. Jadi

seandainya diagnosis dini defisiensi G6PD telah ditegakkan secara awal, kemungkinan efek buruk terhadap kehamilan dapat dihindarkan dengan mengantisipasi penambahan antioksidan melalui makanan.

Hadirin yang saya hormati,

Apakah penyakit defisiensi G6PD dapat menular?

Penyakit defisiensi G6PD adalah penyakit genetik, jadi tidak menular tetapi dapat diwariskan pada keturunannya (penyakit keturunan). Pewarisan sifat keturunan yang terdapat di dalam keluarga dengan defisiensi G6PD yang bersifat resesif terkait kromosom X terutama dari kromosom X (garis ibu) sebagai pembawa. Kromosom X dan Y bertanggung jawab dalam penentuan seks atau jenis kelamin. Inti sel somatik pada pria mempunyai satu kromosom X dan satu kromosom Y dengan tanda XY, sedangkan pada wanita mempunyai dua kromosom X dengan tanda XX. Dalam keadaan sakit ditulis X^o , sedangkan normal sebagai X atau Y. Pada penyakit defisiensi enzim ini yang menderita adalah X yang sifatnya resesif sehingga pria bila (XY) Hemizigot normal dan bila (X^oY) Hemizigot penderita atau sakit. Pada wanita (XX) Homozigot normal dan (X^oX) heterozigot karier atau pembawa sedangkan (X^oX^o) Homozigot penderita adalah sakit.

Populasi Indonesia memiliki variasi genetik beraneka ragam, daerah pesisir merupakan daerah terbuka dengan penduduk yang mempunyai mobilitas tinggi, sehingga terdapat percampuran berbagai variasi genetik. Di daerah tersebut besar kemungkinan terjadi berbagai jenis mutan gen, karena adanya pembauran (perkawinan) antar satu populasi dengan populasi lain yang dikenal dengan aliran gen (*genetic flow*), sehingga memungkinkan terciptanya kombinasi genetik.

Apabila dicermati di daerah terbuka dan daerah endemik malaria maka keberadaan enzim ini cukup penting diamati

keterkaitannya dengan defisiensi G6PD terutama pada ibu dengan riwayat kehamilan yang buruk yang tidak diketahui penyebabnya. Sedangkan penyebab keguguran itu hampir 50% tidak diketahui penyebabnya, maka tidak menutup kemungkinan bahwa defisiensi G6PD sebagai salah satu penyebab keguguran. Pada penelitian di Surabaya yaitu di Rumah Sakit Katolik St. Vincentius A Paulo (RKZ) didapatkan 37 kasus defisiensi G6PD dengan riwayat kehamilan yang buruk (30 mengalami keguguran dan 7 lahir mati atau cacat) sedangkan di RSUD Dr Soetomo 9 kasus defisiensi G6PD terdapat 5 kasus dengan keguguran.

Hadirin yang saya hormati,

Bagaimana gejala klinis pada penderita defisiensi G6PD?

Manifestasi klinis defisiensi G6PD: Anemia hemolitik dan non hematologik.

1. Anemia hemolitik

a) Anemia hemolitik akut akibat induksi obat

Sebagian besar manifestasi jenis mutan gen G6PD yang mengakibatkan aktivitas enzimnya kurang dari 60% dari normal. Anemia hemolitik akut terjadi setelah paparan obat atau bahan kimia. Umumnya, setelah satu sampai tiga hari terpapar bahan tersebut, penderita akan mengalami demam, letargi, kadang disertai gejala gastrointestinal. Hemoglobinuria merupakan tanda kardinal, terjadinya hemolisis intravaskular ditandai dengan terjadinya urine berwarna merah gelap hingga coklat. Kemudian timbul ikterus dan anemia yang disertai takikardia. Pada beberapa kasus berat dapat terjadi syok hipovolemik. Dapat terjadi komplikasi berupa *Acute tubular necrosis* pada episode hemolitik, terutama bila terdapat penyakit dasar berupa gangguan hepar seperti hepatitis. Walau dalam keadaan normal tidak didapatkan anemia, morfologi sel eritrosit normal, waktu paruh lebih pendek dari sel eritrosit normal.

Proses hemolisis yang terjadi merupakan proses *self limited*, namun dapat menjadi lebih parah pada tipe klas II.

Primaquin merupakan salah satu obat yang dapat memicu hemolisis. Pada umumnya obat tersebut berinteraksi dengan hemoglobin dan oksigen, yang mengakibatkan produksi oksidan dan radikal bebas meningkat. Ada beberapa obat yang cukup aman untuk diberikan pada mutan gen G6PD kelas II dan kelas III, antara lain aspirin, vitamin C, acetaminofen, sulfaxoxazole, dan vitamin K, asal diberikan dalam dosis terapi yang umum digunakan. Obat yang tidak aman untuk jenis mutan gen G6PD kelas I, II, dan III misalnya primaquin, asam nalidilat, nitrofurantoin, sulfamilamid.

Pada waktu genetik konseling sebaiknya diberikan nasehat contoh obat oksidatif yang harus dihindari adalah: obat tradisional misal jamu, obat sinthe, obat yang dapat dibeli di pasaran misal jenis sulfa antara lain Septrin, Bactrin dan kapur barus.

b. **Anemia hemolitik karena infeksi**

Infeksi merupakan penyebab paling umum terjadinya hemolisis. Infeksi bakteri dan virus seperti Hepatitis, Salmonella, Escherchia coli, Streptococcus β hemolitikus dan Rickettsia.

Hemolisis dapat timbul satu sampai dua hari setelah awal mula terjadinya infeksi dan dapat menimbulkan anemia ringan. Biasanya terjadi pada pasien dengan klinis pnemoni atau demam tifoid. Infeksi virus hepatitis pada pasien defisiensi G6PD dapat memperparah timbulnya ikterus.

c. **Anemia hemolitik akibat induksi diabetik asidosis**

Keto asidosis diabetik juga dapat memicu anemia hemolitik pada penderita defisiensi G6PD. Adanya infeksi tersembunyi sering kali menjadi pemicu hemolisis akut dan asidosis diabetik.

d. **Anemia Hemolitik akut karena *Favism***

Manifestasi klinik defisiensi enzim dapat disebabkan konsumsi kacang koro (*fava bean, Vicia faba*). *Favisme* merupakan salah satu efek hematologi yang paling berat pada penderita defisiensi G6PD. Manifestasi klinis yang timbul dapat lebih hebat dibandingkan anemia hemolisis yang disebabkan oleh obat. Hemolisis dapat timbul beberapa jam hingga beberapa hari setelah konsumsi kacang koro.

Favisme banyak didapatkan pada anak dibanding pada dewasa. Gejala yang timbul pada anak berupa gelisah hingga letargi beberapa jam setelah terpapar *fava bean*. Dalam waktu 24–48 jam dapat timbul demam disertai mual muntah, nyeri abdomen dan diare. Urine berwarna merah hingga coklat gelap yang dapat berlangsung selama beberapa hari. Ikterus timbul bersama terjadinya urine yang gelap. Anak tampak pucat, terdapat takikardia. Pada beberapa kasus, dapat terjadi syok hipovolemi dengan segera yang dapat berakibat fatal hingga terjadi gagal jantung. Biasanya terdapat pembesaran hepar dan limpa yang ringan.

Adanya kasus maternal *favisme* pada ibu hamil dilaporkan menyebabkan hemolisis pada bayi penderita defisiensi G6PD yang disusui, bahkan dapat terjadi *hydrops fetalis*.

e. **Anemia hemolitik nonsferositik kongenital (*Congenital Nonspherocytic Hemolytic Anemia atau CNHA*)**

Anemia hemolitik nonsferositik kongenital pada defisiensi G6PD bersifat sporadik. Seluruh kasus yang dilaporkan adalah jenis kelamin laki-laki. Manifestasi awal berupa ikterus neonatal. Defisiensi enzim ini tergolong klas I disertai hemolisis sepanjang hidupnya walaupun tanpa terpapar bahan oksidan atau infeksi pada umumnya.

f. Hiperbilirubinemia neonatorum

Anemia dan ikterus sering kali mulai tampak pada masa neonatus. Hiperbilirubinemia sering kali memerlukan transfusi. Sesudah melewati masa bayi, gejalanya menjadi ringan dan tidak konstan, penderita mungkin pucat, kadang-kadang sklera nampak ikterus dan kadang-kadang limpa membesar.

Neonatus dengan hiperbilirubinemia sering terjadi pada jenis mutan kelas II, jarang ditemukan pada jenis mutan gen G6PD kelas I.

Ikterus pada neonatus timbul lebih kurang 48 jam setelah lahir, sebagian dari kasus-kasus tersebut mungkin mencapai kadar bilirubin 30–45 mg/dl.

Hiperbilirubinemia neonatorum yang tidak mendapat pengobatan dapat menjadi *kern icterus* dengan gangguan neurologi yang berat bahkan dapat menyebabkan kematian.

Peningkatan insiden hiperbilirubinemia neonatorum juga ditemukan di Asia Tenggara dan Cina. Di Indonesia 2.66% dari 3200 bayi yang baru lahir mengalami ikterus tanpa adanya faktor-faktor infeksi, hipoksia dan ternyata disebabkan oleh defisiensi G6PD.

2. Manifestasi non hematologik

Beberapa kasus defisiensi G6PD dilaporkan dapat memberikan manifestasi non hematologik. Dilaporkan bahwa defisiensi G6PD dapat mengakibatkan *juvenile cataract* pada lensa mata. Bahkan *bilateral cataract* ditemukan pada anak dengan defisiensi G6PD.

Defisiensi G6PD juga dapat menyebabkan kejang otot, kelelahan pada otot, dan infeksi kronis. Dilaporkan pula bahwa defisiensi aktivitas enzim G6PD pada leukosit dan netrofil dapat menyebabkan defek pada sistem imun yang menyebabkan infeksi kronis dan terbentuknya granuloma pada beberapa kasus.

Akhir-akhir ini dilaporkan bahwa defisiensi G6PD dapat mengganggu kehamilan. Peneliti Nicol (2000) membuktikan bahwa

defisiensi G6PD dapat mengakibatkan keguguran pada hewan coba. Oleh karena itu perlu ditelusuri hubungan defisiensi G6PD dengan kehamilan sebagai berikut: Salah satu kunci keberhasilan kehamilan adalah penyesuaian antara ibu dan janin yang adekuat. Plasenta menyiapkan secara intensif kebutuhan maupun hubungan antara ibu dan janin melalui sirkulasi darah pada vili-vili janin dengan arteri spiral dari ibu di ruang intervili.

Burton pada penelitiannya membuktikan bahwa pada awal trimester pertama kehamilan, belum didapatkan sirkulasi darah dari ibu lewat plasenta ke janin, karena ada sumbatan oleh trofoblas yang menutupi ujung-ujung arteri *maternal utero-placental*. Untuk makanan janin, diperoleh dari kelenjar-kelenjar uterus yang mengeluarkan sekresi pada ruang intervili. Dengan demikian *unit fetoplacental* manusia berkembang dalam lingkungan kurang oksigen atau dalam proses metabolisme anaerob.

Coppens juga membuktikan bahwa belum ada sirkulasi darah antara ibu dan janin terjadi antara minggu ke 6 dan 8, tetapi antara minggu ke 8 dan 10 sumbatan pada arteri spiral uterus mulai berkurang secara bertahap, dan sirkulasi darah antara ibu dan janin tersebut mencapai puncaknya pada minggu ke 14.

Jauniaux (2000) membuktikan antara minggu ke 8–10 dimulainya sirkulasi darah antara ibu dan janin maka diawalilah metabolisme aerobik (periode kritis pada organogenesis jaringan embrional). Pada metabolisme aerobik akan terjadi peningkatan oksidan.

Periode kritis pada organogenesis jaringan embrional melibatkan beberapa enzim yang berfungsi untuk meredam senyawa oksidan. G6PD adalah enzim sitoprotektif terhadap stres oksidatif. Peningkatan aktivitas enzim G6PD selama perkembangan embrional sejajar dengan peningkatan proliferasi sel dan sintesis DNA. Jadi peningkatan aktivitas enzim G6PD penting dalam perkembangan normal embrional.

Pada wanita hamil dengan defisiensi G6PD akan terjadi gangguan fungsi enzim sitoprotektif sehingga produksi oksidan meningkat. Peningkatan oksidan dapat merusak komponen-komponen yang penting untuk mempertahankan integritas dan kehidupan sel. Pada jaringan plasenta khususnya trofoblas (sinsitiotrofoblas) sejak awal mengandung kadar enzim antioksidan yang rendah, bertanggung jawab sintesis dan pengangkutan hormon plasenta. Selain dari itu trofoblas tersebut terletak pada permukaan vili, rawan diserang senyawa oksidan atau radikal bebas.

Umur kehamilan antara minggu 10–12 tekanan oksigen dalam plasenta meningkat tiga kali lipat dengan terbukanya sirkulasi darah antara ibu-janin, dan ini menyebabkan stres oksidatif pada trofoblas. Apabila kapasitas senyawa oksidan melebihi senyawa antioksidan, maka akan mengakibatkan degenerasi trofoblas. Proses migrasi sel trofoblas invasif pada arteri spiral ibu terganggu dan tampak dangkal dalam saluran arteri spiral, aliran darah dari ibu ke janin gagal dan mengakibatkan terjadinya keguguran.

Mekanisme tubuh pada wanita hamil untuk meredam senyawa oksidan, dipengaruhi oleh jumlah antioksidan endogen (tergantung tipe genotip wanita hamil misalnya enzim antioksidan menurun pada defisiensi G6PD) dan antioksidan exogen yang diperoleh dari konsumsi senyawa antioksidan dari makanan. Pada wanita hamil dengan defisiensi G6PD dimana kapasitas oksidan melebihi jumlah senyawa antioksidan, maka terjadi stres oksidatif yang berakibat pada sel sinsitiotrofoblas akan mengalami hal sebagai berikut:

- 1) Mengalami degenerasi dan mengakibatkan kegagalan kehamilan karena terjadi gangguan perkembangan plasenta.
- 2) Dapat melangsungkan kehamilan yang normal karena kekurangan enzim antioksidan (antioksidan endogen) dapat dipenuhi dari masukan senyawa antioksidan exogen misalnya konsumsi vitamin E, vitamin C, beta karotin, asam lipolat, riboflavin, selenium dan zinc.

Hadirin yang saya hormati,

3. Pandangan ke depan dan saran untuk kemajuan pelayanan penyakit defisiensi G6PD

Apakah defisiensi G6PD sebagai prioritas perhatian dalam bidang kesehatan?

Di negara berkembang berbagai penyakit merupakan skala prioritas utama misalnya Diabetes Mellitus, HIV/AIDS, Narkoba, penyakit akibat rokok, kardiovaskuler, dan kanker. Bagaimana dengan defisiensi G6PD, Singapor (1960) merupakan negara pemula melakukan tes sekering G6PD sebagai pemeriksaan rutin bagi ibu hamil dan bayi lahir, Taiwan sejak 1988 telah menjalankan external quality assurance (EQA) program untuk tes sekering, di ikuti Hongkong, Cina, India dan Malaysia. Sejak tahun 1990 program ini berkembang dengan cepat di Korea, Thailan dan Filipina dan usaha tersebut berhasil menurunkan terjadinya crisis hemolitik.

Mengingat ternyata defisiensi enzim ini selain hemolisis juga mengakibatkan keguguran, apalagi di daerah endemik malaria yang frekuensinya meningkat maka perlu diupayakan dilakukan tes sekering untuk meningkatkan kualitas hidup bagi penderita defisiensi G6PD.

Untuk menghadapi defisiensi enzim tersebut, walaupun bukan penyakit yang serius, secara keseluruhan sehat dan normal, namun dapat mengakibatkan anemia hemolitik dan keguguran, saya menyampaikan pemikiran-pemikiran sebagai berikut:

1. Bidang Kemasyarakatan dan Pelayanan

Program penyuluhan ditingkatkan melalui Puskesmas, seminar-seminar awam terutama didaerah endemik malaria. Mengusulkan pada Pemerintah agar dilakukan surveilance epidemiologi terhadap defisiensi G6PD dengan berbagai manifestasinya.

2. Bidang Pendidikan

Dalam bidang pendidikan berupaya membekali mahasiswa diberikan pengetahuan dan ketrampilan dalam menentukan diagnose dini defisiensi G6PD dan akibat-akibatnya. Melakukan penelitian, mendorong, mendukung serta memberi kesempatan yang seluas-luasnya berperan dalam bidang defisiensi G6PD.

3. Bidang Penelitian

Membentuk kerja sama penelitian dengan Puskesmas, Rumah Sakit dan Ilmu Kesehatan Masyarakat di Indonesia dan berupaya menghasilkan produk inovatif untuk pelayanan kesehatan bagi masyarakat.

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin yang saya hormati,

Dalam kesempatan yang amat berbahagia dan atas kehormatan luar biasa yang telah diberikan kepada saya, izinkanlah sekali lagi saya panjatkan puji syukur kehadirat Allah Subhanahu Wataala, yang telah melimpahkan begitu banyak Rahmat dan Berkah kepada kami sekeluarga. Semoga Allah Subhanahu Wataala senantiasa memberikan kekuatan dan kemampuan kepada saya agar dapat memikul dan menjalankan tanggung jawab ini dengan baik. Semua ini tidak akan dapat terlaksana tanpa ada bantuan, dorongan dan dukungan, secara tulus dari berbagai pihak. Untuk ini saya ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya.

Kepada Pemerintah Republik Indonesia dalam hal ini Menteri Pendidikan Nasional **Prof. Dr. Ir. Muhammad Nuh, MA** yang telah memberikan kepercayaan kepada saya untuk memangku jabatan sebagai Guru Besar di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

Kepada yang terhormat Rektor Universitas Airlangga **Prof. Dr. H. Fasich Apt.**, beserta para Wakil Rektor, dan para mantan Rektor antara lain: **Prof. Dr. Med. Puruhito, dr., Sp.BTKV. Prof. H. Soedarto, dr., DTM&H., PhD.; Prof. H. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr.;** **Prof HR. Soedarso Djojonegoro, dr., Prof. Dr., Marsetio Donosepoetro, dr.;** Almarhum **Prof. Abdul Gani S.H., M.S.** atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya untuk menjadi dosen Ilmu Biokimia.

Terima kasih sebesar-besarnya kepada Ketua dan Sekretaris Senat Universitas Airlangga **Prof. H. Sam Soeharto, dr., Sp.MK.** dan **Prof. Dr. Noor Cholis Zaini, Apt.** Dewan Wali Amanah serta para Guru Besar dalam lingkungan Universitas Airlangga, saya sampaikan terima kasih atas kesediaan mengusulkan serta menerima saya dalam jajaran Guru Besar Universitas Airlangga.

Yang saya hormati Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga **Prof. Dr. Muhammad Amin, Sp.P(K)** dan mantan dekan Almarhum **Prof. Asmino, dr.; Prof. M. Harjono Soedigdomarto, dr., SpOG; Prof Rachmat Santoso, dr.; Prof. HSM Soeatmadji, dr.; Prof. IGN Gde Ranuh, dr., Sp.A;** Almarhum **Prof. Soemarto, dr., Sp.PD, K-GEH; Prof. Dr. Askandar Tjokroprawiro, Sp.PD., K-EMD; Prof. Dr. H.M.S. Wiyadi dr., Sp.THT** beserta para Wakil Dekan, dan anggota Badan Pertimbangan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga atas kesempatan yang diberikan pada saya untuk menjadi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga dan selanjutnya menjadi dosen.

Mantan Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga **Prof. Dr. Muhammad Amin, Sp.P(K).**, serta pejabat sebelumnya **Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidardjo, Sp.THT.** terima kasih tak terhingga atas kesempatan untuk menjadi Mahasiswa Program Doktor pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Terima kasih tak terhingga dan penghargaan setinggi-tingginya saya ucapkan kepada pembimbing-pembimbing saya **Prof. Purnomo Suryohudoyo, Dr. Harsono Notopuro, dr., Sp.PK(K)** dan **Siti Pariani, dr., MS., M.Sc., PhD.**

Kepada yang terhormat mantan Kepala Laboratorium Ilmu Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga **Prof. H. Purnomo Suryohudoyo dr.; Prof. Soetjipto, dr., MS., Ph.D.;** perkenankanlah saya menyampaikan rasa hormat, penghargaan dan terima kasih saya, atas bimbingan, petuah, dorongan semangat, serta kepercayaan yang diberikan kepada saya untuk melanjutkan kepemimpinan beliau sebagai Ketua Departemen Biokimia Kedokteran, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

Kepada yang terhormat **Prof. Dr. H.J. Glinka SDV** dari beliau saya mempelajari dan mengetahui ilmu antropologi perkenankanlah saya menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya atas jerih payah yang telah memberi inspirasi, serta ide-ide yang menjiwai penelitian doktor serta yang dengan penuh perhatian telah memberikan didikan, dorongan dan saran.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan rasa terima kasih serta penghargaan saya kepada **Prof. Nishiyama** dan **Dr. Shirakawa** dari *Faculty of Health Science, Kobe University School of Medicine, Japan.*

Kepada segenap guru saya sejak sekolah dasar, SMP, SMA dan dosen yang telah mendidik saya, saya ucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya.

Semua rekan seangkatan Program S3 Pascasarjana Studi Ilmu Kedokteran Universitas Airlangga Tahun 2002.

Kepada yang terhormat **Prof. Hj. Sri Utari Purnomo Suryohudoyo; H.R. Boediharto, dr.,** (almarhum), **H. Lukman Siregar, dr.; Prof. Retno Handajani, dr., MS. Ph.D; Prof. Dr. Harianto Notopuro, dr., MS.; Prof. Dr. Indri Safitri, dr., MS.; Tri Martini, dr., SpBK.,** segenap rekan staf dan pelaksana serta para karyawan di Departemen Biokimia Kedokteran Fakultas

Kedokteran Universitas Airlangga, saya ucapkan terima kasih yang tulus atas kerja sama yang baik selama ini.

Kepada orangtua saya yang saya hormati dan sayangi, **Bapak Mochamad Said, BA.** (almarhum), **Ibu Hj. Rukini** yang telah mendidik dan membesarkan saya penuh kasih sayang, terasa benar betapa besar peran beliau pada setiap keberhasilan dalam jenjang karier maupun membina rumah tangga, saya haturkan rasa hormat dan terima kasih yang tiada terhingga.

Terima kasih yang sebesar-besarnya serta rasa hormat saya sampaikan kepada mertua saya, **Bapak Abdul Chayi** (almarhum) dan **Ibu Montojah** (almarhumah) saya selalu berdoa semoga diampuni segala dosanya dan diterima di sisi Tuhan yang Maha Pengasih serta penyayang.

Kepada Kakak saya **Ir. Suharli MT** dan **Ir. Achmad Sudarmadji** beserta kakak-kakak ipar saya mengucapkan terima kasih atas segala perhatian, bantuan, dukungan dan kebersamaan selama ini.

Perkenankanlah pada kesempatan yang berbahagia ini saya menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya dari lubuk hati yang paling dalam kepada suami saya yang tercinta Lakma (pur) **dr. Imam Soewono SpPD.**, yang telah mengizinkan saya menempuh pendidikan S3 dan mendampingi dengan sabar, penuh pengertian dan kasih sayang baik dalam suka maupun duka, selalu setia memberikan semangat untuk maju dan bersama-sama mendidik keempat anak kami, selalu menanam cinta dan kasih, pengorbanan, ketulusan hati, kesabaran, ketegaran dan doa yang selalu dipanjatkan dengan tulus hati sehingga menghantarkan saya menjadi Guru Besar di Universitas Airlangga.

Kepada anak-anak, menantu serta cucu tersayang dan tercinta **Laksmi Suci Handini, Syarif Markaban, Laksma Wiramurti Narendra, Yoshida, Jehan Windrati Roostarini, Aditya, Satrio Nindito** dan **Azka**, ibu menyampaikan rasa terima kasih yang tidak terhingga atas dukungan, ketulusan hati, kesabaran,

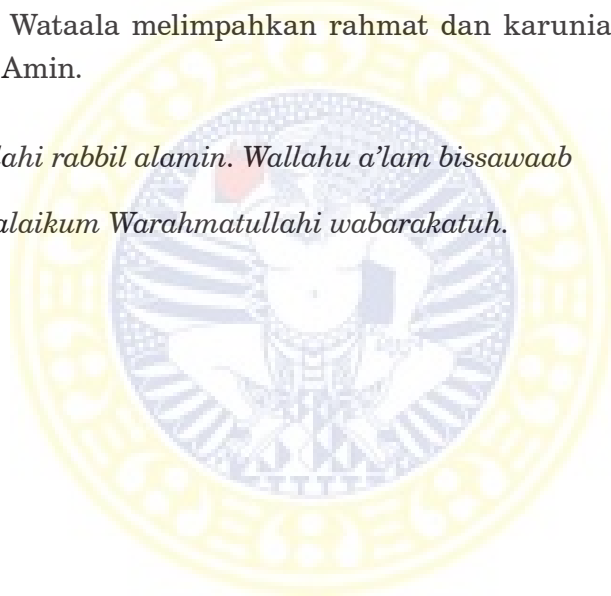
kerelaan, pengorbanan dan doa kalian, semoga kalian tercapai dalam menggapai cita-cita, selamat dan bahagia dunia akhirat.

Terima kasih sedalam-dalamnya kepada seluruh panitia Guru Besar dan Tim Paduan Suara Universitas Airlangga dan seluruh pihak yang mendukung acara ini yang tidak sempat saya sebutkan satu persatu, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya atas segala bantuannya dalam menyelenggarakan acara pengukuhan ini.

Akhir kata kepada seluruh hadirin yang saya hormati, saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas perhatian dan kesabaran dalam mendengar pidato pengukuhan ini, mohon maaf apabila ada hal yang kurang berkenan. Semoga Allah Subhanahu Wataala melimpahkan rahmat dan karunia-Nya bagi kita semua. Amin.

Alhamdulillahil rabbil alamin. Wallahu a'lam bissawaab

Wassalamualaikum Warahmatullahi wabarakatuh.



DAFTAR PUSTAKA

- Ainoon O, Yu YH, Amir MAL, Boo NY, Cheong SK, Hamidah NH, 2002. Glucose 6 Phosphate Dehydrogenase (G6PD) variants in Malaysian Malays. *Blood*, 99: 1498–1499.
- Bakhshi S dan Kabra M, 2004. Glucose-6-Phosphatase Dehydrogenase Deficiency with Bilateral Cataract. *Indian Pediatrics*, 41: 630–631.
- Bodmer WF, Cavalli –Sforza, 1976. *Genetics, Evolution and man* (In Glinka, 2004. *Model Perkawinan dan Dampak Biologisnya dalam populasi*), WH Freeman and Company, San Francisco.
- Burton GJ, Watson AL, Hempstock J, Skepper JN, Jauniaux E, 2002. Uterine glands provide histiotropic nutrition for the human fetus during the first trimester of pregnancy. *J of Clin Endocrinology and Metabolism*, 87: 2954–9.
- Cappadoro M, Giribaldi G, O'Brien E, Turrini F, Mannu F, Ulliers D, Simula G, Luzzato L, Arese P, 1998. Early Phagocytosis of Glucose 6 Phosphste Dehydrogenase (G6PD) Deficient Erythrocytes Parasitized by Plasmodium falciparum May Explain Malaria Protection in G6PD Deficiency. *Blood* 92(7): 2527–2534.
- Damanik SM, Ugrasena IDG, Harianto A, Indarso F, Sarwono E, Matsuo M, 2001. Mass Screening of G6PD in Dr Soetomo General Hospital, *Folia Medica Indonesiana*, XXXVII: 2, 63–65.
- David L. Schutzman MD, Rachel Porat MD, 2007. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency: Another Risk Factor for Necrotizing Enterocolitis?, *The Journal of Pediatrics*. vol. 4, 435–437.
- Donma O, Yorulmaz EO, Pekel H, Suyugul N, 2002. Blood and lens lipid peroxidation and antioxidant status in normal individuals, senile and diabetic cataractous patients. *Current Eye Research* 25, 1: 9–11.
- Glinka J, 2004. *Model Perkawinan dan Dampak Biologisnya dalam Populasi*.

- Golenser J, Miller J, Spira DT, 1983. Inhibitory effect of a Fava bean component on the in vitro development of Plasmodium falciparum in normal and glucose 6 phosphate dehydrogenase deficient erythrocyte. *Blood* 51: 507–510.
- Gray GR, Stamatoyannopoulos G, Naiman SC, Kliman MR, Klebanoff SJ, Austin T, Yoshida A, Robinson GCG, 1973. Neutrophil dysfunction, chronic granulomatous disease, and non spherocytic haemolytic anemia caused by complete deficiency of glucose 6 phosphate dehydrogenase. *Lancet* II: 530–534.
- Guindo A, Fairhurst RM, Doumbo OK, Wellems TE, Diallo DA, 2007. X-linked G6PD deficiency protects hemizygous males but not heterozygous females against severe malaria. *PLoS Med* 4(3): 66.
- Harish Nair, 2009. Neonatal Screening Program for G6PD Deficiency in India: Need and Feasibility. *Indian Pediatr*; 46: 1045–1049.
- Iwai K, Hirono A, Matsuoka H, Kawamoto F, Horie T, Khin Lin, Tantular IS, Dachlan YP, Notopuro H, Hidayah NI, Salim AMA, Fujii H, Miwa S, Ishii A, 2001. Distribution of glucose 6-phosphate dehydrogenase mutations in Southeast Asia. *Hum. Genet.* 108: 445–449.
- Jalan Anil B, 2005. Recurrent Spontaneous Abotions (RSA). [Http://jalananil.tripod.com/NIRMAN?id12.htm](http://jalananil.tripod.com/NIRMAN?id12.htm). Accessed 30/06/2005.
- Jauniaux E, Watson AL, Hemstock J, Yi Ping Bao, Skepper JN, Burton GJ, 2000. Onset of Maternal Arterial Blood Flow and Placental Oxidative Stress. *Am J Pathol*, 157(6): 2111–2122.
- Jennifer E, 2005. Diagnosis and Management of G6PD Deficiency. *Am Fam Physician.* 72: 1277–82.
- Kliman HJ, 2000. Uteroplacental Blood Flow; *Am J Phathol*, 157 (6): 1759.
- Leopold JA, Loscalzo J, 2000. Cyclic strain modulates resistance to oxidant stress by increasing G6PDH expression in smooth muscle cells. *Am J. Physio Heart Cire Physiol.* 279: 2477–2485.

- Longo L, Venegas OG, Patel M, Rosti V, Haiqing L, Waka JI Merghoub T, Pandolfi PP, Nataro R, Manova K, Luzzatto L, 2002. Maternal transmitted severe glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency is an embryonic lethal; *The Embo J*; 21(16): 4229–4239.
- Mallouh AA and Abu-Osba YK, 1987. Bacterial infectious in children with glucose 6 Phosphate dehydrogenase. *J. Pediat.* 111: 850–852.
- Matsuoka H, Ishii A, Panjaitan W, Sudiranto R, 1986. Malaria and glucose-6-phosphate dehydrogenase defyciency in North Sumatra, Indonesia, *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth.* 17(4): 530–535.
- Matsuoka H, Arai M, Yoshida S, Tantular IS, Pusarawati S, Kerong H, Kawamoto F, 2003. Five different glucose-6-phosphate dehydrogenase(G6PD) variants found among 11 G6PD-deficient persons in Flores Island, Indonesia. *J Hum Genet*; 48(10): 541–4.
- Nicol CJ, Zielenski J, Lap-Chee Tsui, Wells PT, 2000. An embryoprotective role for glucose-6-phosphate dehydrogenase in developmental oxidative stress and chemical tertogenesis. *The FASEB J.* 14: 111–127.
- Padilla CD and Therrell BL, 2007. Newborn screening in the Asia Pacific region. *Journal of Inherited Metabolic Disease*; vol. 10: 4: 490–506.
- Poston L, dan Raijmakers MTM, 2004. Trophoblast Oxidative Stress, Antioxidants and Pregnancy. *Placenta.* 25, Supplement A. *Trophoblast Reasearch*, vol 18, S72-S78.
- Saunder MA, Hammer MF, Nachman MW, 2002. Nucleotide Variability at G6PD and the Signature of Malarial Selection in Humans. *Getetics*, 12: 1849–1861.
- Soemantri AG, Saha S, Saha N, Tay JSH, 1995. Molecular Variants of red cell glucose-6-phoshate dehydrogenase deficiency in Central Java, Indonesia. *Hum Hered* 45: 346–350.

- Suhartati, Tri Martini, Notopuro H, 2006. Analisis defisiensi enzim glukose 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) pada riwayat kehamilan dengan keguguran di Rumah Sakit Katolik St. Vincentius A Paulo Surabaya. *Folia Medica Indonesiana*, 42: 3, Juli–September (In-pres).
- Yuregir G, Varinli I, Donma O, 1989. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency both in red blood cells and lenses of the normal and cataractous native population of Cukurova, the southern part of Turkey: part I *Ophthalmic Res.* 21: 155.



RIWAYAT HIDUP

DATA PRIBADI

Nama : **Prof. Dr. Suhartati, dr., MS**
Tempat/ Tanggal Lahir : Kediri, 17 Januari 1947
NIP : 130610119
Pangkat/Golongan : Pembina Utama Muda (IV/c)
Agama : Islam
Jabatan Fungsional : Dosen/Guru Besar Universitas Airlangga
Status Perkawinan : Menikah
Suami : Laksma TNI (Pur) dr Imam Soewono Sp.D
Pekerjaan Suami : Direktur Rumah Sakit Darmo Surabaya
Anak : 1. dr Laksmi Suci Handini
2. Laksma Wiramurti Narendra ST
3. dr Jehan Windrati Roostarini
4. Satrio Nindito
Anak Menantu : 1. Muhammad Syarif Markaban
2. Aditya Hayu Wicaksono ST
3. Gusti Yoshida Mirza ST
Cucu : 1. Azka Ayendra Brahmantya
Alamat Kantor : Departemen Biokimia Kedokteran
Fakultas Kedokteran UNAIR
Jl Mayjen Prof. Dr. Moestopo 47
Surabaya
Alamat Rumah : Jl. Dukuh Kupang XXI/-33-36
Surabaya
Telp. : (031 5617054)
E-mail : tati_biokim@yahoo.co.id

RIWAYAT PENDIDIKAN

Pendidikan dasar dan menengah

- 1960 : Lulus Sekolah Dasar, Kediri
1963 : Lulus Sekolah Menengah Pertama Negeri I, Kediri
1966 : Lulus Sekolah Menengah Atas Negeri I, Kediri

Pendidikan Tinggi

- 1973 : Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
1985 : Lulus Pendidikan S2 Kedokteran Dasar di Pascasarjana, Universitas Airlangga
2006 : Lulus Pendidikan S3 Ilmu Kedokteran Dasar di Pascasarjana Universitas Airlangga

Pendidikan Tambahan

- 1979 : Penataran Tenaga Akademis Tingkat Lokal
1981 : Penataran Tingkat Propensi Daerah Tingkat I Jawa Timur
1986 : Mikroorganisme pangan dan gangguan kesehatan, UGM Yogyakarta
1987 : Analysis of Fats and Dyes in Food and Cosmetics, UNAIR
1988 : Akta Mengajar V
1989 : Kursus Bioteknologi bidang Rekayasa Genetika di PAU Bioteknologi ITB Bandung
1992 : Kursus: Application of PCR Technology Research and Diagnosties (WHO Course) di Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan di Jakarta
1993 : - Basic and Training Course on Molecular Biology, FK Unair
- Kursus Singkat Biologi Molekuler Tingkat Dasar, FK Unair
- Pelatihan Seri Program Statistik (SPS) di Unair

- 1995 : PCR AFLP, TDRS Surabaya
- 1995 : Pelatihan deteksi mutasi gen G6PD oleh Prof Nishiyama (Kobe University) di TDC Unair
- 1996 : Diskusi Panel Penelitian UNAIR-Kantor Menristek-Bappenas- LIPI, Unair
- 1997 : Kursus Manajemen Kesehatan di Pusat Penelitian Penyakit Tropis Unair
- 2003 : Training: The Indonesian Course in Genetic Counseling di Semarang
- 2009 : Pengembangan Jatidiri Universitas Airlangga
- 2010 : Pelatihan TOT (PHKI & HIV-AIDS) FK Unair RSUD Dr. Soetomo

PENGALAM KERJA

- 1977–sekarang : Dosen di Departemen Biokimia Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- 1998–2000 : Koordinator Ilmu Biokimia Fakultas Kedokteran UHT
- 2006–sekarang : Ketua Departemen Biokimia Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- 2008–sekarang : Koordinator Ilmu Biokimia Hiperkes Fakultas Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga
- 2009–sekarang : Koordinator Ilmu Biokimia Fakultas Kedokteran Unpatti

RIWAYAT KEPANGKATAN

- 1977 : Calon Pegawai Negeri Sipil (III/a)
- 1978 : Penata Muda (III/a)
- 1980 : Penata Muda Tingkat I (III/b)
- 1982 : Penata (III/c)
- 1985 : Penata Tingkat I (III/d)

- 1993 : Pembina (IV/a)
- 1998 : Pembina: Tingkat I (IV/b)
- 2007 : Pembina Utama Muda (IV/c)
- 2009 : Guru Besar (IV/c)

ORGANISASI PROFESI

1. Ikatan Dokter Indonesia (IDI)
2. Perhimpunan PBBMI

KARYA ILMIAH

1. Internasional

1. Molecular study in G6PD deficiency, A pedigree analysis of a Javanese-Chinese Family in Surabaya, 2001
2. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) Deficiency Resulting Genetic Mutation in Recurrent Pregnancy Loss, 2007

2. Nasional

Penelitian (5 tahun terakhir)

1. Mutasi Gen Penyebab Defisiensi Glukosa 6 Fosfat Dehidrogenase (G6PD) di Beberapa Daerah di Indonesia (Tinjauan biologi molekuler dan genetika populasi terhadap G6PD), 2006
2. G6PD deficiency resulting from genetic mutation in Surabaya and South east Maluku and South east Maluku, 2006
3. Efektivitas penggunaan primer mini pada amplifikasi DNA mitokondria dengan metode PCR, 2006
4. Glukose 6 Phosphate Dehydrogenase (G6PD) deficiency in bad pregnancy history in St. Vincentius A Paulo Catholic Hospital, Surabaya, 2007
5. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) Deficiency Resulting Genetic Mutation in Recurrent Pregnancy Loss, 2007

6. Efektivitas pemberian ekstrak daun jambu biji (*Psidium folium*) terhadap kadar Malondealdehid(MDA) pada eritrosit *Rattus norvegicus* akibat latihan olahraga anaerobik, 2007
7. Defisiensi Glukosa 6 Fosfat Dehidrogenase (G6PD) pada keguguran spontan di Poli Hamil RSUD Dr Soetomo Surabaya, 2007
8. Skrining dan analisis Molekuler mutan gen glukosa 6 fosfat dehidrogenase (G6PD) pada keguguran spontan di Surabaya, 2008
9. Uji Saring Defisiensi G6PD pada neonatus di Rumah Sakit TNI AL Dr Ramelan Surabaya dengan Metode Gel Formazan, 2008
10. Efektivitas pemberian ekstrak daun jambu biji (*Psidium folium*) terhadap kadar Malondealdehid(MDA) pada otot *Soleus* pada tikus *Wistar* akibat Latihan Aerobik Sesaat, 2009

