

**GAMBARAN MANIFESTASI KLINIS DAN
LABORATORIUM KEJADIAN DEMAM
BERDARAH DENGUE DI
RS DR AK GANI
PALEMBANG
TAHUN 2013**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :
MONIKA SARI SINUM
NIM : 70 2011 009



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2015**

HALAMAN PENGESAHAN

GAMBARAN MANIFESTASI KLINIS DAN LABORATORIUM KEJADIAN DEMAM BERDARAH DENGUE DI RS DR AK GANI PALEMBANG TAHUN 2013

Dipersiapkan dan disusun oleh
Monika Sari Sinum
NIM : 70 2011 009

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 4 Februari 2015

Menyetujui:



dr. H. Rizal Imran Ambiar, Sp.THT.KL
Pembimbing Pertama



dr. Iskandar Z.A. DTM&H, DAPK, M.Kes, Sp.Park
Pembimbing Kedua



Dekan
Fakultas Kedokteran



Dr. H.M. Ali Muchtar, M.Sc
NBM/NIDN. 060347091062484/0020084707

HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO

Rasa syukur dan ucapan terima kasih, saya persembahkan kepada :

ALLAH SWT yang tak pernah berhenti memberikan Rahmat dan RidhoNya serta syafaat dan Barakah kepada setiap umatNya.

Letkol H. Salman Hidayat SKM,MARS (Papa), dr. Hj. Sri Henny Sulistyowati (Mama), Nurma Gina Atika Sinum, dan M. Burdadi Adiwino serta Keluarga besar H. Agoestjik Sinum dan Keluarga besar H. Soejoso Adiwino.

dr. H. Rizal Imran Ambiar,Sp.THT.KL & dr. Iskandar Z.A. DTM&H, DAPK,M.Kes,Sp.Park. Terima kasih dan rasa hormat yang setinggi-tingginya atas ilmu pengetahuan yang telah diajarkan kepada saya dari awal pengerjaan skripsi hingga selesai dalam pengerjaannya bahkan sampai waktu yang tak dapat ditentukan.

Dekan, wakil dekan, serta semua karyawan yang berada di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Untuk Sepupu Terdekat Alvianis Tri Megawati , Satria Erlangga Sinum dan Ajeng Ratna Remasipang yang selalu memberikan dukungan dan semangat.

Sejawat Terdekat Yolanda Rachmi Nuraini , Risma Kurniasih, Fabiola Dwita Rosyadi, Eldhi Aprian, K. Ahmad Imanuddin, Andreas Syaputra, M. Aprilliandy Shariff, Wendra Armansyah, Lilia Muspida, Fadil Ramadhan dan seluruh angkatan 2011. Serta seluruh sejawat di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Motto :

"The journey of a thousand miles begins with one step"

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, JANUARY 2015
MONIKA SARI SINUM**

Pictures Of Clinical Manifestations and laboratory Genesis Dengue Hemorrhagic Fever in the RS DR AK.Gani Palembang Year 2013

X + 31 page + 9 table + 2 picture

ABSTRACT

Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) are acute febrile disease caused by one of four serotypes of dengue virus type I - IV (DEN 1, DEN 2, DEN 3 and DEN IV), characterized by acute fever for 2-7 days, sometimes be biphasic, accompanied by hemorrhagic manifestations and can lead to shock and death. This study aims to investigate the characteristics of clinical and laboratory manifestations of dengue incidence in the Dr. AK Gani Hospital Palembang in 2013. This research is exploratory survey to look at the characteristics of clinical manifestations such as biphasic fever, hemorrhage (bleeding gums and Petechiae), hepatomegaly, pulse and respiration and laboratory platelet and hematocrit incidence of Dengue Hemorrhagic Fever in the RS AK GANI Palembang in 2013. From the results of research that's been done on the characteristics of the clinical and laboratory manifestations of dengue fever incidence in DR AK GANI Hospital in Palembang in 2013 was the highest positive frequency distribution of biphasic fever dengue was at 100 (91.7%), the highest frequency distribution of bleeding gums symptom in dengue was 69 patients (63.3%) who did not experience bleeding gums, the highest frequency distribution of Petechiae symptoms was 88 (80.7%), frequency distribution of hepatomegaly symptom in dengue was 62 (56.9%) patients were not found hepatomegaly, the distribution result of laboratory namely the highest platelet levelst of dengue patients was 93 patients (85.3%) with platelets <100,000, the highest frequency distribution hematocrit increase in dengue was 58 (53.2%) patients with hematocrit was between 30% -39%, the highest frequency distribution of IgG positive that 92 (84.4%) patients was unknown, the average frequency distribution of pulse between 60-100 contained 109 patients (100%) and 20-24 for breaths contained 109 patients (100%).

Reference : 16 (2002-2011)

Keywords: DHF, Platelet, Hematocrit, IgG, Pulse, Breathe Frequency

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian ini yang berjudul **“Gambaran Manifestasi Klinis dan Laboratorium Kejadian Demam Berdarah Dengue di RS DR AK.Gani Palembang Tahun 2013”** sebagai salah satu syarat untuk melakukan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam hal penyelesaian penelitian ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejujunya keimanan.
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual.
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
4. dr. H. Rizal Imran Ambiar,Sp.THT.KL selaku pembimbing I.
5. dr. Iskandar Z.A. DTM&H, DAPK,M.Kes,Sp.Park selaku pembimbing II.
6. dr.HMA. Husnil Farouk,MPH, PKK selaku penguji.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga laporan ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Februari 2015

Peneliti

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	
HALAMAN PERNYATAAN.....	i
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO.....	ii
ABSTRAK.....	iii
ABSTRACT.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1. Manfaat Teoritis.....	4
1.4.2. Manfaat Praktis.....	4
1.5 Keaslian Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Landasan Teori.....	5
2.1.1 Demam Berdarah Dengue.....	5
A. Definisi DBD.....	5
B. Epidemiologi.....	5
C. Etiologi.....	8
D. Patogenesis.....	8
E. Morfologi Nyamuk Aedes.....	11
E. Mekanisme Penularan DBD.....	12
F. Tanda dan Gejala DBD.....	12
G. Derajat dan Keparahan DBD.....	13
H. Komplikasi.....	14
I. Faktor Risiko.....	14
J. Gejala- Gejala.....	14
2.2 Kerangka Teori.....	17
BAB III. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	18

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	18
3.3 Populasi dan Sampel.....	18
3.3.1 Populasi.....	18
3.3.2 Sampel penelitian.....	18
3.4 Variabel Penelitian.....	18
3.5 Definisi Operasional.....	19
3.6 Cara Pengumpulan Data dan Pengolahan Data.....	20
3.7 Analisis Data.....	21
3.8 Alur Penelitian.....	21

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Gambaran Umum RS Dr A.K Gani Palembang.....	22
4.1 Hasil.	23
4.3 Pembahasan	27
4.4 Keterbatasan Penelitian	30

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan	31
5.2 Saran	31

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

RIWAYAT HIDUP

DAFTAR TABEL

1.1 Keaslian Penelitian	4
3.1 Definisi Operasional	19
4.2.1 Distribusi Frekuensi Demam Bifasik.....	23
4.2.2 Distribusi Frekuensi Perdarahan Gusi.....	23
4.2.3 Distribusi Frekuensi Ptekie.....	24
4.2.4 Distribusi Frekuensi Heparomegali.....	24
4.2.5 Distribusi Frekuensi Trombosit.....	25
4.2.6 Distribusi Frekuensi Hematokrit.....	25
4.2.7 Distribusi Frekuensi IgG.....	26
4.2.8 Distribusi Frekuensi Nadi Rata- Rata.....	26
4.2.9 Distribusi Frekuensi Pernapasan Rata- Rata	27

DAFTAR GAMBAR

2.1 Landasan Teori.....	6
2.2 Landasan Teori.....	7

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. Lampiran SPSS
2. Lampiran Data Pasien Rekam Medik
3. Surat Keterangan Selesai Penelitian dari RS Tk.II dr.AK Gani Palembang
4. Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi
5. Riwayat Hidup

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit demam akut yang disebabkan oleh salah satu dari empat serotipe virus dengue tipe I – IV (DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN IV), ditandai dengan demam akut selama 2 – 7 hari, kadang-kadang bersifat bifasik, disertai dengan manifestasi perdarahan dan dapat menimbulkan syok serta kematian. DBD disebabkan oleh virus dengue, famili flaviviridae dengan genus nya adalah flavivirus. Virus dengue termasuk dalam kelompok arbovirus B (Arthropod borne virus). *Aedes aegypti* diperkirakan sebagai vektor terpenting di daerah perkotaan, sedangkan *Aedes albopictus* di perdesaan. Demam berdarah dengue (DBD) merupakan spektrum infeksi virus dengue merupakan penyakit endemis utama di Indonesia. Sudah beberapa kali telah terjadi kejadian luar biasa, yaitu pada tahun 1983, 1989, 1993 dan tahun 2004. Walaupun seluruh provinsi pernah melaporkan kasus DBD, namun angka kematian cenderung menurun sejak tahun 1968 sebanyak 41,3% menjadi sekitar 25% saat ini. (Sudoyo, 2009)

WHO (*World Health Organization*) mengatakan sekitar 2,5 miliar orang atau 40% dari populasi dunia kini menghadapi risiko dari infeksi dengue. WHO memperkirakan bahwa terjadi 50-100 juta kasus demam berdarah dengue (DBD) setiap tahunnya, termasuk 500.000 membutuhkan perawatan adalah anak-anak dan sekitar 2,5% diantara pasien anak tersebut diperkirakan meninggal dunia (WHO, 2009). Penyakit ini telah menjadi endemik di lebih dari 100 negara dan banyak ditemukan di daerah tropis dan sub-tropis, jumlah kasusnya cenderung meningkat. Data dari seluruh dunia menunjukkan Asia terutama di kawasan Asia Tenggara menempati urutan pertama jumlah penderita setiap tahunnya. Dari jumlah keseluruhan kasus tersebut, sekitar 95% terjadi pada anak-anak berusia dibawah 15 tahun. Di Indonesia, Filipina, Malaysia dan Thailand, DBD lebih sering terjadi pada anak-anak, terutama pada usia 5-9 tahun. Pada wabah DBD

belakangan ini, jumlah penderita remaja dan dewasa muda juga meningkat, sehingga mengindikasikan DBD pada saat ini dapat menyerang semua umur. (Depkes RI, 2009)

Penyakit ini pertama kali ditemukan di Indonesia pada tahun 1968 di Surabaya dengan kasus 58 orang anak, 24 diantaranya meninggal dengan *case fatality rate* (CFR) = 41,3%. Sejak saat itu penyakit DBD menunjukkan kecenderungan meningkat jumlah kasus dan luas daerah terjangkit. Data yang terkumpul dari tahun 1968-1993 dilaporkan terbanyak pada tahun 1973 sebanyak 10.189 pasien dengan usia pada umumnya dibawah 15 tahun. Pada tahun 2009 jumlah kasus DBD terjadi di 32 provinsi di Indonesia, jumlah kasus sebanyak 158.912 dengan *incidence rate* (IR) 68,22/ 100.000 penduduk. Tahun 2010 jumlah kasus DBD sebanyak 156.086 dengan *incidence rate* (IR) 65,7/100.000. (Depkes RI, 2010)

Provinsi Sumatera Selatan merupakan provinsi endemis penyakit DBD di Indonesia dan termasuk kategori daerah yang menunjukkan peningkatan kasus selain di Provinsi Riau dan Lampung Kota Palembang sebagai ibu kota di Provinsi Sumatera selatan termasuk memiliki kasus DBD yang tinggi dan bervariasi dibandingkan dengan kota atau kabupaten lainnya, dimana dalam periode 2006-2008 dilaporkan jumlah kasus DBD berturut-turut yaitu 1475 kasus, 1957 kasus dan 1581 kasus. Pada tahun 2011 kasus demam berdarah dengue sebanyak 723 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) 48,79/100.000 penduduk, tahun 2012 kasus DBD sebanyak 883 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) 57,97/100.000 penduduk. (Depkes RI, 2004).

Sehubungan dengan tingginya kasus Demam Berdarah Dengue yang telah dipaparkan diatas, maka penulis memilih untuk melakukan penelitian ini untuk melihat kejadiannya dengan melihat karakteristik manifestasi klinis dimana peneliti membatasi penelitian untuk gejala klinis meneliti karakteristik demam dan perdarahan seperti ptekie dan perdarahan gusi. Pemeriksaan fisik Hepatomegali dan laboratorium akan diteliti kadar trombosit dan hematokrit pada kejadian Demam Berdarah Dengue. Peneliti ingin melakukan penelitian di rumah

sakit sehingga dapat menjadi keterwakilan mengenai Gambaran Manifestasi Klinis dan Laboratorium kejadian Demam Berdarah.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana Gambaran Manifestasi Klinis dan Laboratorium dengan kejadian Demam Berdarah Dengue di RS AK GANI Palembang Tahun 2013?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui Gambaran Manifestasi Klinis dan Laboratorium kejadian DBD pada rekam medik di RS AK GANI Palembang Tahun 2013.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui Gambaran manifestasi klinis pada penyakit DBD pada pasien RS AK GANI Palembang Tahun 2013.

Manifestasi Klinis terdiri dari :

- Demam Bifasik
Dengan karakteristik :
Demam tinggi pada hari pertama hingga hari ketiga. Terjadi penurunan suhu badan secara drastis pada hari keempat hingga hari ke lima. Terjadi kenaikan suhu kembali pada hari keenam hingga hari ketujuh.
- Perdarahan (ptekie dan perdarahan gusi)
- Hepatomegali
- Perubahan Vital Sign (Nadi dan Pernapasan)

2. Mengetahui gambaran laboratorium pada penyakit DBD pada pasien RS AK GANI Palembang Tahun 2013.

- Trombosit
- Hematokrit
- Uji serologi IgG dan IgM

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Sebagai bahan dokumentasi yang bisa bermanfaat bagi Fakultas Kedokteran Muhammadiyah Palembang.

1.4.2. Manfaat Praktis

- a) Bagi masyarakat sebagai bahan tambahan informasi yang terbaru mengenai Demam Berdarah Dengue.
- b) Bagi Institusi RS AK GANI Palembang sebagai bahan evaluasi yang dapat digunakan dalam upaya peningkatan tindakan preventif, promotif, kuratif dan rehabilitatif, sehingga dapat terjadi peningkatan mutu pelayanan kesehatan.

1.5. Keaslian Penelitian

Nama	Judul Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
M. Masykur Khairun Nisa Dewi	Gambaran Manifestasi Klinis Demam Berdarah Dengue dan laboratorium di Bagian Anak RSUD DR. Abdul Moeloek	Deskriptif Retrospektif	Dari 95 orang penderita pasien periodede 2007-2008 terdapat 85 orang yang memenuhi kriteria penyakit demam berdarah.
Sudaryono	Perbedaan Manifestasi Klinis dan Laboratorium Berdasarkan Jenis Imunoglobulis Pada penderita Demam Berdarah Dengue	Observasional Analitik prospektif	Penderita DBD dengan IgG (+) / IgM (+) antidengue mempunyai manifestasi klinis dan laboratorium yang lebih berat dibanding penderita dengan IgG (+) / IgM (-) dan IgG (-) / IgM (+) antidengue.

Sumber : Masykur, Khairun Nisa Dewi, Sudaryono

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Demam Berdarah Dengue (DBD)

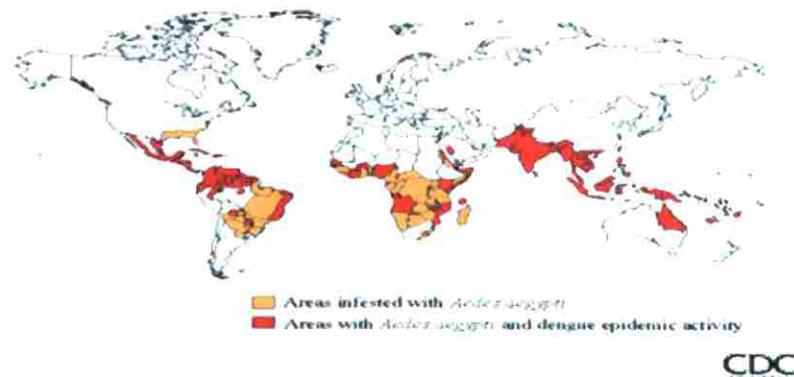
A. Definisi DBD

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit demam akut yang disebabkan oleh virus dengue dan ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* serta memenuhi kriteria WHO untuk demam berdarah dengue (Ikatan Dokter Indonesia, 2011).

B. Epidemiologi

WHO (*World Health Organization*) mengatakan sekitar 2,5 miliar orang atau 40% dari populasi dunia kini menghadapi risiko dari infeksi dengue. WHO memperkirakan bahwa terjadi 50-100 juta kasus demam berdarah dengue setiap tahunnya, termasuk 500.000 membutuhkan perawatan adalah anak-anak dan sekitar 2,5% diantara pasien anak tersebut diperkirakan meninggal dunia (WHO, 2009). Demam berdarah banyak ditemukan didaerah tropis dan sub tropis. Asia menempati urutan pertama dalam jumlah penderita demam berdarah di tiap tahunnya. WHO mencatat Negara Indonesia sebagai negara dengan kasus demam berdarah tertinggi di Asia Tenggara. Negara-negara di kawasan di Asia Tenggara telah berkembang menjadi wilayah hiperendemis penyakit DBD. Dari jumlah keseluruhan kasus tersebut, sekitar 95% terjadi pada anak dibawah 15 tahun. Epidemi pertama kali di wilayah Asia Tenggara terjadi pada tahun 1954 di Manila, Philipina. Selanjutnya secara berangsur – angsur menyebar ke negara yang berdekatan. Pada tahun 2005 jumlah kasus DBD di Asia Tenggara cenderung meningkat 19% dan mortalitas meningkat sekitar 43% dibandingkan tahun 2004. (WHO, 2003)

World Distribution of Dengue - 2000



Gambar : 2.1

Sumber :Centers for Disease Control Prevention, 2003

Penyakit demam berdarah dengue masih merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang utama di Indonesia. Jumlah penderita dan luas daerah penyebarannya semakin bertambah seiring dengan meningkatnya mobilitas dan kepadatan penduduk. Hasil studi epidemiologik menunjukkan Penyakit DBD merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak-anak, terutama pada usia 2-15 tahun dan tidak ditemukan perbedaan signifikan dengan kerentanan serangan DBD antar *gender*. Penyakit ini pertama kali ditemukan di Indonesia pada tahun 1968 di Surabaya dengan kasus 58 orang anak, 24 diantaranya meninggal dengan *case fatality rate* (CFR) = 41,3%. Sejak saat itu penyakit DBD menunjukkan kecenderungan meningkat jumlah kasus dan luas daerah terjangkau. Data yang terkumpul dari tahun 1968-1993 dilaporkan terbanyak pada tahun 1973 sebanyak 10.189 pasien dengan usia pada umumnya dibawah 15 tahun. Pada tahun 1996 jumlah kasus yang telah dilaporkan sebanyak 45.548 orang dengan jumlah kematian sebanyak 1.234 orang. Tahun 1998 jumlah kasus mencapai 72.133 orang dengan jumlah kematian sebanyak 1.414 orang, ini merupakan KLB demam berdarah terbesar. Pada tahun 1999 jumlah kasus 21.234 orang, tahun 2000 jumlah kasus 33.443 orang. Pada tahun 2001 jumlah kasus 45.904 orang, dan tahun 2003 jumlah kasus mencapai 50.131 orang. Pada tahun 2008 terjadi peningkatan yang signifikan dibandingkan tahun sebelumnya, dengan jumlah

kasus sebanyak 126.600 dengan 1.178 kematian. Pada tahun 2009 jumlah kasus demam berdarah dengue tertinggi dan terjadi di 32 provinsi di Indonesia sebanyak 158.912 dengan *incidence rate* (IR) 68,22/ 100.000 penduduk dengan 1.384 kematian. Pada tahun 2010 kasus demam berdarah dengue sebanyak 156.086 dengan *incidence rate* (IR) 65,7/100.000 dengan 1.384 kematian. Hampir setiap tahun terjadi KLB (Kejadian Luar Biasa) di beberapa daerah yang biasanya terjadi pada musim penghujan, namun sejak awal tahun 2011 sampai bulan Agustus 2011 tercatat jumlah kasus relative menurun sebagaimana tampak pada gambar di bawah.(Depkes RI,2010)



Gambar : 2.2

Sumber : Ditjen PP & PL. 2011. *Informasi Umum Demam Berdarah Dengue*. Depkes RI. Jakarta.

Provinsi Sumatera Selatan merupakan provinsi endemis penyakit DBD di Indonesia dan termasuk kategori daerah yang menunjukkan peningkatan kasus selain di Provinsi Riau, Sumbar, Lampung, Kaltim dan Papua (Depkes RI, 2004). Kota Palembang sebagai salah satu kota di Provinsi Sumatera selatan memiliki kasus DBD yang tinggi dan bervariasi dibandingkan dengan kota atau kabupaten lainnya, dimana dalam periode 2006-2008 dilaporkan jumlah kasus DBD berturut-turut yaitu 1475 kasus, 1957 kasus dan 1581 kasus. Angka *case fatality rate* (CFR) dalam periode 2006-2008 adalah 0,14%, 0,72% dan 0,44%. Pada tahun 2010 kasus demam berdarah dengue sebanyak 675 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) 46,38/100.000 penduduk, tahun 2011 kasus demam

berdarah dengue sebanyak 723 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) 48,79/100.000 penduduk, tahun 2012 kota Palembang yang diketahui jumlah penduduk 1.523.310 dengan kepadatan penduduk 3.802 jiwa/km² dilaporkan sebanyak 883 kasus dengan *Incidence Rate* (IR) 57,97/100.000 penduduk. Angka kejadian kasus demam berdarah dengue di Palembang mengalami peningkatan dari tahun 2011 ke tahun 2012, namun angka kematian akibat penyakit demam berdarah dengue mengalami penurunan *case fatality rate* (CFR) 0,14% menjadi *case fatality rate* (CFR) 0,11%. (Dinkes Palembang, 2007-2012)

C. Etiologi

Dengue High Fever atau Demam Berdarah Dengue adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh virus dengue dari kelompok *Arbovirus* B, yaitu arthropod-borne virus atau virus yang disebarkan oleh artropoda. Virus ini tergolong group IV ((+)ssRNA), family *Flaviviridae*, dengan genusnya adalah *Flavivirus*. Virus ini mempunyai empat serotipe yang dikenal dengan DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4 dengan genotipe berbeda-beda. Infeksi salah satu serotipe akan menimbulkan antibodi terhadap serotipe yang bersangkutan, sedangkan antibodi yang terbentuk untuk serotipe yang lain sangat kurang, sehingga tidak dapat memberikan perlindungan memadai terhadap serotipe lain tersebut. Serotipe yang menyebabkan infeksi paling berat di Indonesia, yaitu DEN-1 (Satari, 2004). Virus dengue, mempunyai genom RNA rantai tunggal yang dikelilingi oleh nukleokapsid ikosahedral dan terbungkus oleh selaput lipid. Virionnya mempunyai diameter E (*envelope*) 40-60 nm. Genom flavivirus mempunyai panjang 10,7 kb (kilobases), dan urutan genom lengkap dikenal untuk mengisolasi keempat serotipe, mengkode nukleokapsid atau protein inti (C), protein yang berkaitan dengan membran (M), protein pembungkus (E) dan tujuh gen protein nonstruktural (NS). Domain-domain bertanggung jawab untuk netralisasi, fusi, dan interaksi dengan reseptor virus berhubungan dengan protein protein pembungkus. (WHO, 1999)

D. Patogenesis

Mekanisme sebenarnya tentang patofisiologi dan patogenesis DBD hingga kini belum diketahui secara pasti. Teori yang banyak dianut dalam menjelaskan patogenesis infeksi dengue adalah hipotesis infeksi sekunder (*secondary heterologous infection theory*). Menurut hipotesis infeksi sekunder (*secondary heterologous infection theory*) yang diajukan oleh Suvatte (1977), sebagai akibat dari infeksi sekunder oleh tipe virus dengue yang berbeda, respon antibodi anamnestic pasien akan terpicu, menyebabkan proliferasi dan transformasi limfosit dan menghasilkan titer tinggi IgG antidengue. Karena bertempat di limfosit, proliferasi limfosit juga menyebabkan tingginya angka replikasi virus dengue. Hal ini mengakibatkan terbentuknya kompleks virus-antibodi yang selanjutnya mengaktivasi sistem komplemen (aktivasi C3 dan C5) dengan melepaskan C3a dan C5a yang akan menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma ke ekstravaskular. Perembesan plasma ini terbukti dengan adanya peningkatan kadar hematokrit. (Sudoyo, 2009)

Trombositopenia merupakan parameter penting pada penyakit DBD. Penyebab trombositopenia adalah agregasi trombosit melalui mekanisme gangguan produksi trombosit dan disfungsi megakariosit. Intervensi virus dengue pada sumsum tulang belakang terutama pada 3 hari pertama menyebabkan penekanan produksi trombosit sehingga menunjukkan keadaan hiposeluler dan supresi megakariosit. Setelah keadaan nadir tercapai akan terjadi peningkatan proses hematopoiesis termasuk megakariopoiesis. Kadar trombopoietin dalam darah pada saat trombositopenia menunjukkan kenaikan sebagai mekanisme kompensasi terhadap keadaan trombositopenia. Destruksi trombosit terjadi melalui pengikatan fragmen C3g, terdapatnya antibodi VD, konsumsi trombosit selama proses koagulopati dan sekuestrasi di perifer dan akan dimusnahkan oleh sistem retikuloendotelial (RES). Selain penurunan jumlah, trombosit dapat mengalami gangguan fungsi akibat pengaruh sitokin dan *reactive oxygen species* (ROS). Faal pembekuan darah juga dapat terganggu pada infeksi virus dengue melalui mekanisme ganggaa pelepasan

ADP, peningkatan kadar b-tromboglobulin dan PF4 yang merupakan tanda degranulasi trombosit. Gangguan fungsi trombosit, penurunan jumlah trombosit, gangguan faal koagulasi, penurunan integritas vaskuler memicu terjadi perdarahan berupa petekia, *rash petekial*, ekimosis, metromenoragia, perdarahan saluran cerna dan manifestasi perdarahan di organ lain. Terjadinya aktivasi faktor Hageman (faktor XII) dengan akibat akhir terjadi pembekuan intravaskular yang meluas. Dalam proses aktivasi ini, plasmanogen akan menjadi plasmin yang berperan dalam pembentukan anafilatoksin dan penghancuran fibrin menjadi fibrin degradation product. Disamping itu, aktivasi akan merangsang sistem kinin yang berperan dalam proses meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh darah. Koagulopati terjadi sebagai akibat interaksi virus dengan endotel yang menyebabkan disfungsi endotel. Berbagai penelitian menunjukkan terjadinya koagulopati konsumtif pada demam berdarah dengue stadium III dan IV. Aktivasi koagulasi pada DBD terjadi melalui aktivasi jalur ekstrinsik (*tissue factor pathway*). Jalur instrinsik juga berperan melalui aktivasi faktor XIa namun tidak melalui aktivasi kontak (*kalikrein C1-inhibitor complex*). (Hoffbrand, 2002)

Pada DBD terjadi *rash* diakibatkan oleh dilatasi kapiler, transudasi protein dan cairan ke ruang intertisial, dan diapedesis sel darah merah. Terkadang perdarahan menjadi lebih berat, terjadi ekimosis. Bila melibatkan seluruh kapiler dapat menyebabkan hipovolemia, syok, perdarahan dan munculnya fenomena korolari (*corollary phenomena*). Beberapa penderita berkembang progresif ke arah SSD dengan demam akut yang diikuti penurunan demam, manifestasi perdarahan, disertai petanda perpindahan plasma yang menonjol, disertai efusi pleura, asites, dan petanda dini syok yang diawali dengan hipotermia.

Jadi, perdarahan masif pada DBD diakibatkan oleh:

- a) trombositopenia,
- b) penurunan faktor pembekuan (gangguan faal koagulasi),
- c) kelainan fungsi trombosit, dan
- d) kerusakan dinding endotel kapiler. (Sudoyo, 2009)

E. Morfologi Nyamuk *Aedes*

Nyamuk *Aedes* merupakan sejenis nyamuk yang biasanya ditemui di kawasan tropis. Namanya diperoleh dari perkataan Yunani *aēdēs*, yang berarti "tidak menyenangkan", karena nyamuk ini menyebarkan beberapa penyakit berbahaya seperti demam berdarah dan demam kuning. *Aedes* yang berperan sebagai vector penyakit semuanya tergolong *Stegomyia* dengan ciri - ciri tubuh bercorak belang hitam putih pada dada, perut, tungkai. Corak ini merupakan sisi yang menempel di luar tubuh nyamuk. Corak putih pada dorsal dada (punggung) nyamuk berbentuk seperti siku yang berhadapan. seperti juga serangga lainnya yang termasuk ordo diptera, mengalami metamorfosis lengkap. Stadium - stadiumnya terdiri dari telur, larva (Jentik), pupa (kepompong) dan nyamuk dewasa. Waktu yang diperlukan untuk pertumbuhan dari telur menjadi dewasa di laboratorium yang bersuhu 27°C dan kelembaban udaranya 80%, kurang lebih 10 hari. Waktu 10 hari tersebut juga diperkirakan untuk keperluan pertumbuhan *Ae.aegypti* dari telur sampai dewasa di alam bebas. (Kris Cahyo, 2012)

Telur nyamuk ini, tampak adanya garis - garis yang membentuk gambaran menyerupai sarang lebah. Di alam bebas telur nyamuk ini diletakan satu per satu menempel pada dinding wadah / tempat perindukan terlihat sedikit diatas permukaan air. Di dalam laboratorium, terlihat jelas telur telur ini diletakan menempel pada kertas saring yang tidak terendam air sampai batas setinggi 2-4 cm diatas permukaan air. Di dalam Laboratorium telur menetas dalam waktu 1-2 hari, sedangkan di alam bebas untuk penetasan telur diperlukan waktu yang kurang lebih sama atau dapat lebih lama bergantung pada keadaan yang mempengaruhi air di wadah/ tempat perindukan. Apabila wadah air yang berisi telur mengering, telur bisa tahan selama beberapa minggu atau bahkan beberapa bulan. Ketika wadah air itu berisi air lagi dan menutupi seluruh bagian telur , telur itu akan menetas menjadi jentik. (Kris Cahyo, 2012)

Pupa berbentuk agak pendek,tidak makan tetapi tetap aktif bergerak dalam air terutama bila terganggu. Pupa akan berenang naik turun dari bagian

dasar ke permukaan air. Dalam waktu dua atau tiga hari perkembangan pupa sudah sempurna, maka kulit pupa pecah dan nyamuk dewasa muda segera keluar dan terbang. (Sembel DT, 2009)

F. Mekanisme Penularan DBD

Terdapat tiga faktor yang memegang peranan pada penularan infeksi virus dengue, yaitu manusia (host/penjamu), virus (agent), vektor perantara. Penyakit DBD ditularkan oleh nyamuk *Aedes aegypti*. Nyamuk ini mendapat virus Dengue sewaktu mengigit mengisap darah orang yang sakit DBD atau tidak sakit tetapi di dalam darahnya terdapat virus dengue. Seseorang yang di dalam darahnya mengandung virus dengue merupakan sumber penularan penyakit demam berdarah. Virus dengue berada dalam darah selama 4-7 hari (masa inkubasi intrinsik) mulai 1-2 hari sebelum demam. Bila penderita tersebut digigit nyamuk penular, maka virus dalam darah akan ikut terisap masuk ke dalam lambung nyamuk. Selanjutnya virus akan memperbanyak diri dan tersebar di berbagai jaringan tubuh nyamuk termasuk di dalam kelenjar liurnya. Kira-kira 1 minggu setelah mengisap darah penderita, virus ini akan tetap berada dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya (Depkes RI, 1992).

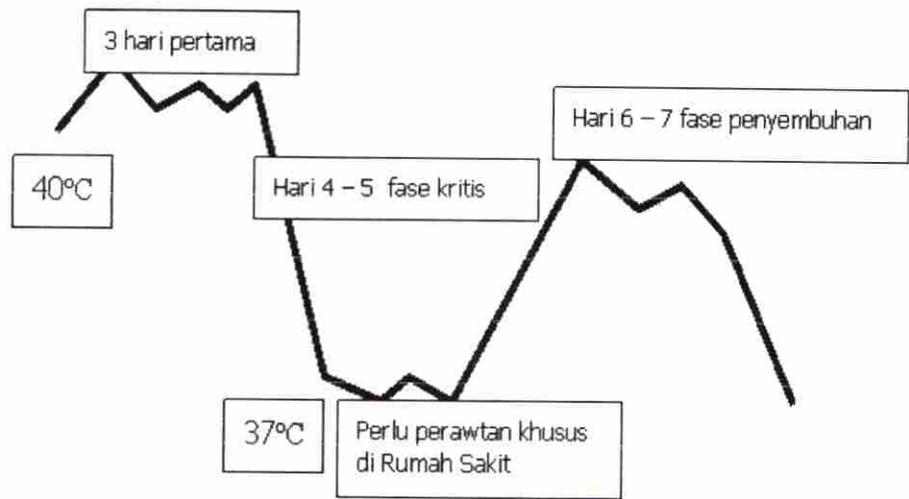
Virus ini akan tetap berada dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya. Oleh karena itu nyamuk *Aedes Aegypti* yang telah menghisap virus dengue itu menjadi penular (infektif) sepanjang hidupnya. Penularan ini terjadi karena pada saat nyamuk menusuk atau mengigit manusia, nyamuk akan mengeluarkan air liur melalui alat tusuknya (proboscis) agar darah yang dihisap tidak membeku. Bersamaan dengan air liur inilah virus dengue dipindahkan dari nyamuk ke orang lain. Penularan dari manusia kepada nyamuk hanya dapat terjadi bila nyamuk menggigit menghisap manusia yang sedang mengalami viremia, yaitu 2 hari sebelum demam sampai 5 hari setelah demam timbul (Hadinegoro, 2005).

G. Tanda dan Gejala Penyakit DBD

Berikut ini adalah tanda dan gejala penyakit DBD yang dapat dilihat dari penderita kasus demam berdarah dengue :

1. Demam tinggi mendadak 2 sampai 7 hari ($38 - 40^{\circ}\text{C}$).

Fase demam



2. Manifestasi perdarahan dengan bentuk: uji *Tourniquet* positif, Petekie (bintik merah pada kulit), Purpura (pendarahan kecil di dalam kulit), ekimosis, Perdarahan konjungtiva (pendarahan pada mata), Epistaksis (pendarahan hidung), Perdarahan gusi, Hematemesis (muntah darah), Melena (BAB darah).
3. Perdarahan pada hidung dan gusi.
4. Rasa sakit pada otot dan persendian, timbul bintik-bintik merah pada kulit akibat pecahnya pembuluh darah.
5. Hepatomegali.
6. Gejala klinik lainnya yang sering menyertai, yaitu anoreksia (hilangnya selera makan), lemah, mual, muntah, sakit perut, diare dan sakit kepala.
7. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan trombositopenia (Jumlah Trombosit kurang dari 200.000).

(Sudoyo, 2009)

H. Derajat Keparahan Demam Berdarah Dengue

1. Derajat I: demam disertai gejala-gejala konstitusional yang tidak spesifik; satu-satunya manifestasi perdarahan adalah hasil uji tourniquet yang positif.
 2. Derajat II: sebagai tambahan dari manifestasi pasien derajat I, terdapat perdarahan spontan biasanya dalam bentuk perdarahan kulit dan, atau perdarahan lainnya.
 3. Derajat III: kegagalan sirkulasi dengan manifestasi nadi yang lemah dan cepat menyempitnya tekanan nadi (20 mmHg atau kurang) atau hipertensi, serta gelisah dan kulit teraba dingin.
 4. Derajat IV: renjatan (syok) berat dengan nadi dan tekanan darah yang tidak terdeteksi.
- (WHO, 1997)

I. Komplikasi

Renjatan (syok), ensefalopati dengue, perdarahan saluran cerna, KID (koagulasi intravaskular diseminata) (Ikatan Dokter Indonesia, 2011).

J. Faktor Risiko

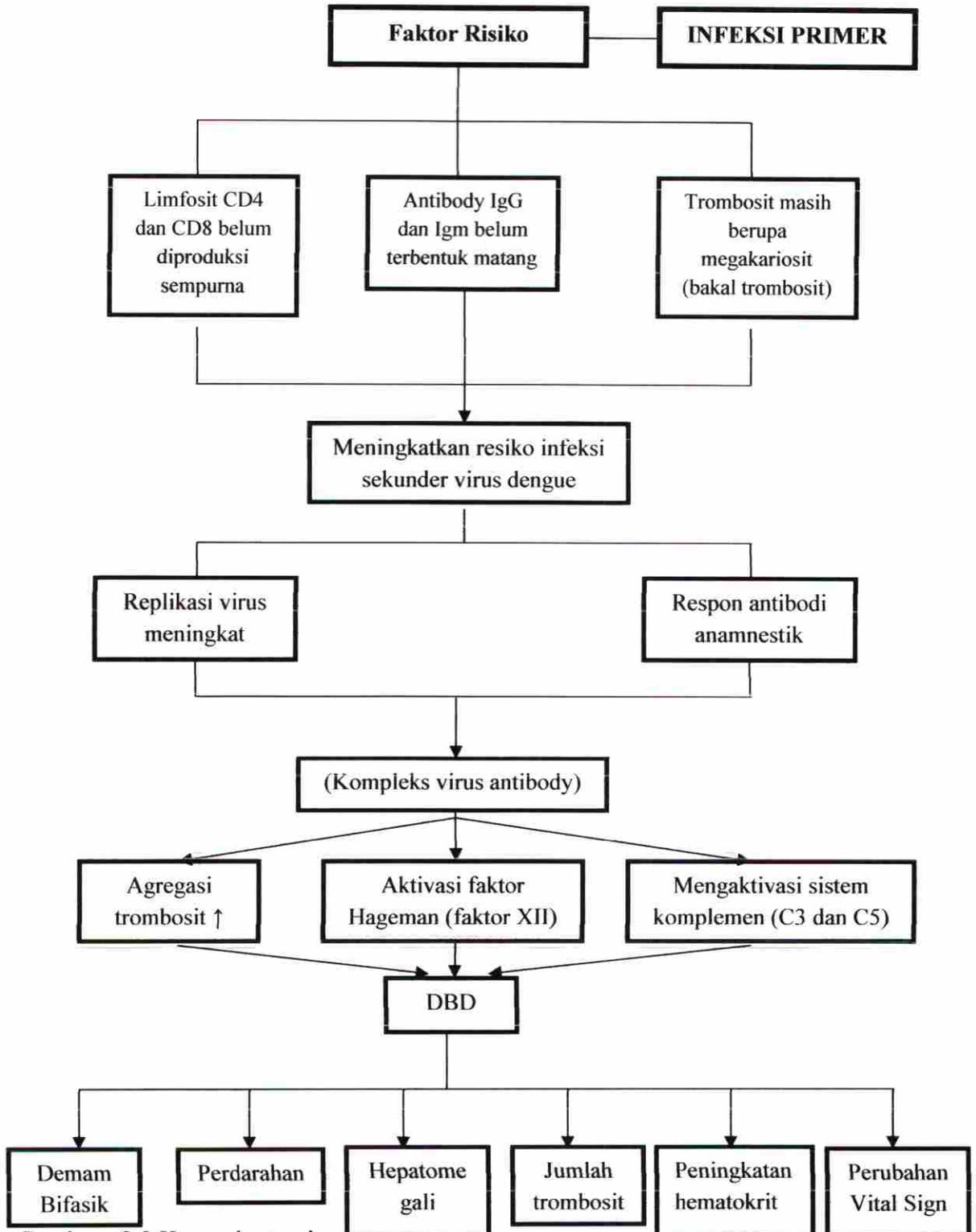
Demam berdarah dengue merupakan salah satu penyakit menular yang disebabkan oleh virus Dengue dan ditularkan oleh nyamuk *Aedes aegypti* maupun *Aedes albopictus*. Yang paling berperan dalam penularan penyakit ini adalah nyamuk *Aedes aegypti* karena hidupnya di dalam dan di sekitar rumah, sedangkan *Aedes albopictus* hidupnya di kebun-kebun sehingga lebih jarang kontak dengan manusia. Kedua jenis nyamuk ini terdapat hampir di seluruh pelosok Indonesia, kecuali di tempat-tempat dengan ketinggian lebih dari 1000 meter di atas permukaan laut, karena pada ketinggian tersebut suhu udara terlalu rendah sehingga tidak memungkinkan bagi nyamuk untuk hidup dan berkembangbiak. (Hairani, 2009)

Beberapa faktor diketahui berkaitan dengan peningkatan transmisi biakan virus dengue, termasuk dari segi penjamu yang terdapatnya terdapat mobilisasi, lingkungan, paparan terhadap nyamuk, jenis kelamin dan usia. Usia merupakan faktor predisposisi Demam Berdarah Dengue, tetapi mekanisme sebenarnya tentang patofisiologi dan patogenesis DBD hingga kini belum diketahui secara pasti. Dewasa ini diketahui terdapat pergeseran kelompok umur pada kasus dbd dari usia anak menjadi usia dewasa, dimana pada tahun 1993 sampai tahun 1998 kelompok umur terbesar kasus DBD adalah kelompok umur kurang dari 15 tahun, sedangkan tahun 1999 - 2009 kelompok umur terbesar kasus dbd cenderung pada kelompok umur sama dengan atau lebih dari 15 tahun namun sampai saat ini belum diketahui pasti penyebabnya dan belum ada teori yang dapat menjelaskan tentang fenomena ini. (Depkes RI, 2009).

Salah satu kemungkinan yang masih diyakini adalah usia anak lebih rentan untuk terkena penyakit demam berdarah dengue karena sistem daya tahan tubuh yang dimiliki oleh usia anak belum terbentuk dengan sempurna dibandingkan dengan usia dewasa. Kelompok umur < 12 tahun memiliki daya tahan tubuh yang lebih rentan terinfeksi dibandingkan kelompok umur yang lebih tua, sedangkan kondisi lingkungan dirumah, aktivitasnya sering bermain atau sekolah, dimana selama beberapa jam atau bahkan hampir seharian berada di dalam kondisi dan waktu yang meningkatkan risiko terkena gigitan nyamuk penular demam berdarah dengue bahkan *multibiting* (WHO, 2009). Hal ini dapat dikarenakan pada usia balita dan anak CD 4 dan CD belum diproduksi dengan sempurna, Antibody IgG dan IgM belum terbentuk dengan matang dan trombosit masih berupa megakariosit atau bakal calon dari Thrombosit, sehingga peran sistem imune yang ada belum dapat merespon dengan baik infeksi virus Dengue yang menyerang tubuh, akibatnya menjadi rentan pada usia balita dan anak. Kemungkinan lainnya juga bisa karena antibody yang berperan pada tubuh belum terbentuk dengan maksimal pada usia anak dibandingkan usia dewasa sehingga paparan pertama vektor pertama kali membuat beresiko terinfeksi virus DBD lebih tinggi (Karnen, 2010).

Di Indonesia, Filipina, Malaysia dan Thailand, DBD lebih sering terjadi pada anak-anak, terutama pada usia 5-9 tahun (Depkes RI, 2009). penelitian Maran, Nurjazuli, Suhartono (2010-2011) di Kupang yang mendapatkan pada tahun 2010 prevalensi DBD tertinggi pada kelompok usia 5-9 tahun sebanyak 120 orang (34,19%) dan tahun 2011 pada kelompok usia 1-4 tahun sebanyak 73 orang (29,08%). Menurut Depkes RI (2004) didapatkan 46,1% kasus DBD mengenai anak-anak pada kelompok usia 5-14 tahun. Dewasa ini diketahui terdapat pergeseran kelompok umur pada kasus DBD dari usia anak menjadi usia dewasa, dimana pada tahun 1993 sampai tahun 1998 kelompok umur terbesar kasus DBD adalah kelompok umur kurang dari 15 tahun, sedangkan tahun 1999 - 2009 kelompok umur terbesar kasus DBD cenderung pada kelompok umur sama dengan atau lebih dari 15 tahun namun sampai saat ini belum diketahui pasti penyebab nya dan belum ada teori yang dapat menjelaskan tentang fenomena ini (Depkes RI, 2009).

2.2 Kerangka Teori



Gambar : 2.3 Kerangka teori

Kutipan :jurnal prof.DR.H Soegeng Seogijant, dr.SpA(K),DTM&H

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah survei deskriptif observasional untuk melihat Gambaran Manifestasi klinis seperti demam bifasik, perdarahan (ptekie dan perdarahan gusi), hepatomegali, nadi dan pernapasan serta laboratorium trombosit dan hematokrit kejadian Demam Berdarah Dengue di RS DR.AK GANI Palembang Tahun 2013. (Sudigdo 2008)

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Bulan Oktober 2014 – Januari 2015 di RS AK GANI Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi Target

Seluruh catatan rekam medik pasien Demam Berdarah Dengue

Populasi Terjangkau

Seluruh catatan rekam medik pasien Demam Berdarah Dengue yang sudah tercatat di RS DR.AK GANI Tahun 2013 Palembang dengan jumlah 109 Pasien.

3.3.2 Sampel

Sampel adalah populasi terjangkau diambil secara total sampling dengan jumlah sampel 109 pasien.

3.4. Variabel Penelitian

Manifestasi Klinis seperti Demam Bifasik, Perdarahan seperti ptekie dan perdarahan gusi, hepatomegali, Nadi, pernapasan dan laboratorium melihat kadar trombosit dan hematokrit pada Demam Berdarah Dengue.

3.5. Definisi Operasional

Tabel 3.1. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Demam Bifasik	Melihat apakah terdapat demam bifasik atau tidak pada rekam medik	Rekam medik	Melihat rekam medik	Ya Tidak	Nominal
Perdarahan	Melihat apakah terdapat perdarahan atau tidak pada rekam medik (Seperti Ptekie dan Perdarahan Gusi)	Rekam medik	Melihat rekam medik	Ya Tidak	Nominal
Hepatomegali	Melihat apakah terdapat perbesaran hati atau tidak pada rekam medik	Rekam medik	Melihat rekam medik	Ya Tidak	Nominal
Tanda Vital	Terdapat perubahan (nadi atau frekuensi	Rekam medik	Melihat rekam medik	Normal Menurun Meningkat	Ordinal

	pernapasan) pada rekam medik				
Trombosit	Melihat apakah terdapat perubahan trombosit (penurunan trombosit) pada rekam medik	Rekam medik	Melihat rekam medik	Normal Menurun Meningkat	Ordinal
Hematokrit	Melihat apakah terdapat perubahan hematokrit (peningkatan hematokrit) pada rekam medik	Rekam medik	Melihat rekam medik	Normal Menurun Meningkat	Ordinal
Uji Serologi	Melihat apakah positif atau negatif Imunoglobulin G pada rekam medik	Rekam Medik	Melihat rekam medik	Positif Negatif	Nominal

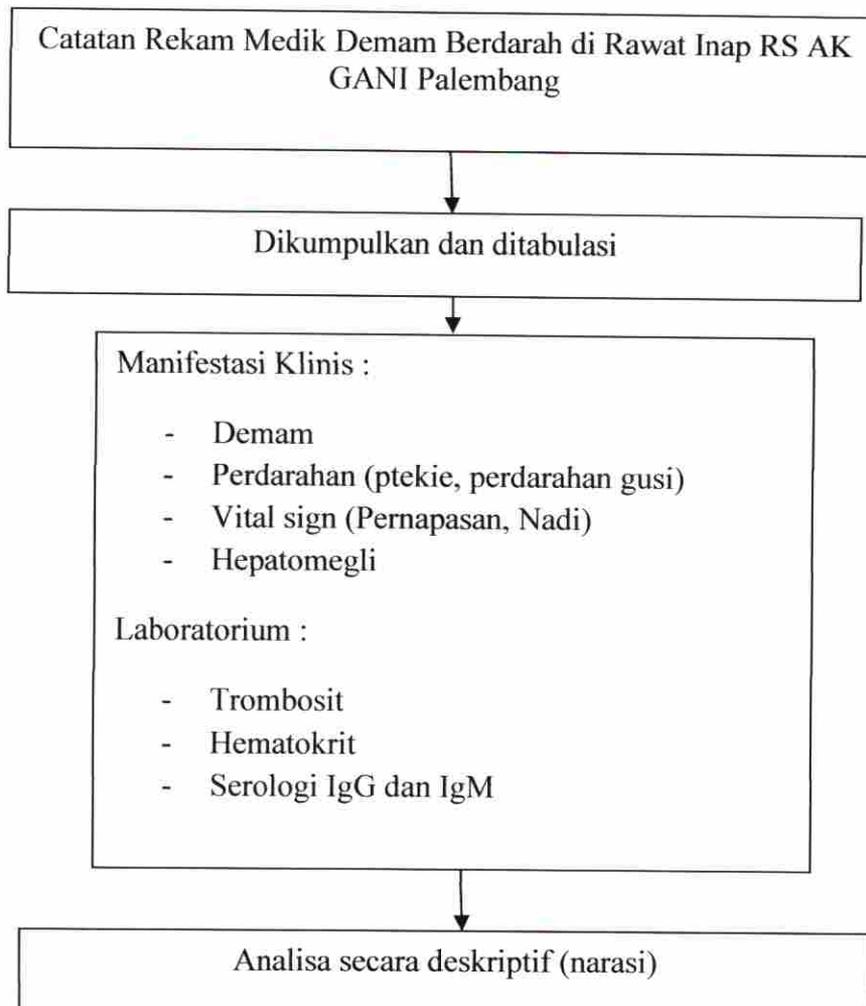
3.6. Cara Pengumpulan dan Pengolahan Data

Data penelitian ini merupakan data sekunder yang berasal dari catatan rekam medik pasien di RS DR.AK GANI Palembang Tahun 2013. Data diolah dan di analisa dalam bentuk tabel frekuensi distribusi.

3.7. Analisis Data

Data yang telah terkumpul dibuat tabel dan narasi. Ambil data yang memenuhi kriteria karakteristik manifestasi klinis dan Laboratorium. Lihat gambaran atau fenomena yang terjadi pada data serta menggali informasi untuk menjawab rumusan masalah.

3.8. Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Gambaran Umum RS Dr A.K Gani Palembang

1. Lokasi Rumah Sakit

Rumah sakit Dr. A.K Gani Palembang adalah Rumah Sakit Tingkat II di lingkungan TNI-AD. Terletak di Jalan Dr. A.K Gani No. 1, kelurahan 19 ilir, Kecamatan ilir Timur 1, Kota Palembang.

2. Visi dan Misi

a. Visi

Menjadi Rumah sakit kebanggaan Prajurit, PNS, dan Keluarga Kodam II/ Sriwijaya serta masyarakat umum.

b. Misi

1. Menyelenggarakan pelayanan prima
2. Menyiapkan fasilitas yang representative dan memadai
3. Meningkatkan sumber daya manusia yang professional.

3. Tugas Pokok RS Dr. A.K Gani

- a. Menyelenggarakan pelayanan kesehatan kepada Prajurit TNI, PNS, dan keluarganya di wilayah Kodam II/ Sriwijaya
- b. Melayani masyarakat umum tanpa mengurangi kualitas pelayanan kepada personel TNI AD dan keluarganya.

4.2 Hasil

Data penelitian yang didapatkan dari buku rekapitulasi instalasi Rekam Medik Rumah Sakit Dr.A.K Gani Palembang yang tercatat pada Tahun 2013. Selama periode tersebut terdapat 109 pasien dengan diagnosis *Demam Berdarah Dengue*.

Tabel 4.2.1 Distribusi Frekuensi Demam Bifasik pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Kelompok Demam Bifasik	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	100	91.7
Tidak	9	8.3
Total	109	100.0

Dari Tabel 4.2.1 menyajikann bahwa gejala klinis Demam Bifasik pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu terdapat yang mengalami demam bifasik adalah 100 pasien (91.7%) dan tidak mengalami 9 pasien (8.3%).

Tabel 4.2.2 Distribusi Frekuensi Gejala Perdarahan Gusi pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Perdarahan Gusi	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	40	36.7
Tidak	69	63.3
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.2 menyajikann bahwa gejala perdarahan gusi pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu yang tidak mengalami perdarahan gusi 69 pasien (63.3%) dan tidak mengalami 40 pasien (36.7%).

Table 4.2.3 Distribusi Frekuensi Gejala Ptekie pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Ptekie	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	88	80.7
Tidak	21	19.3
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.3 menyajikann bahwa gejala ptekie pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu yang mengalami ptekie 88 pasien (80.7%) dan tidak mengalami 21 pasien (19.3%).

Tabel 4.2.4 Distribusi Frekuensi Gejala Hepatomegali pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Hepatomegali	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	47	43.1
Tidak	62	56.9
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.4 menyajikann bahwa pada pemeriksaan fisik Hepatomegali pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu tidak ditemukan hepatomegali 62 pasien (56.9%) dan ditemukan 47 pasien (43.1%).

Tabel 4.2.5 Distribusi frekuensi DBD berdasarkan Hasil laboratorium (kadar Trombosit) di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Kelompok Hasil Laboratorium	Frekuensi	Persentase (%)
<100.000	93	85.3
100.000-150.000	13	11.9
150.000-250.000	3	2.8
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.5 menyajikann bahwa kadar trombosit pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu dengan kadar trombosit <100.000 sebanyak 93 pasien (85.3%), kadar trombosit 100.000-150.000 sebanyak 13 pasien (11.9%) dan kadar trombosit 150.000-250.000 3 pasien (2.8%).

Tabel 4.2.6 Distribusi Frekuensi Hematokrit Meningkat pada Penderita DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Hematokrit	Frekuensi	Persentase (%)
<30 %	0	0
30% - 39%	58	53.2
>39%	51	46.8
Total	109	100

Sumber : Masykur, Khairunisa Dewi

Dari Tabel 4.2.6 menyajikann bahwa kadar hematokrit pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu kadar hematokrit di antara 30%-39% sebanya 58 pasien (53.2%),

hematokrit diatas 39% 51 pasien (46.8%) dan dibawah 30% sebanyak 0 pasien (0%).

Tabel 4.2.7 Distribusi Frekuensi IgG pada Penderita DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

IgG	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	17	15.6
Tidak periksa/Tidak diketahui	92	84.4
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.7 menyajikann bahwa IgG pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu negatif IgG sebanyak 92 pasien (84.4%) dan positif IgG 17 pasien (15.6%).

Tabel 4.2.8 Distribusi Frekuensi Nadi Rata- Rata di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Nadi/menit	Frekuensi	Persentase (%)
<60	0	0
60-100	109	100
>100	0	0
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.8 menyajikann bahwa nadi rata-rata pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu nadi rata- rata 60-100 sebanyak 109 pasien (100%) diikuti nadi rata-rata <60 dengan 0 (0%) serta nadi rata-rata diatas 100 dengan 0 (0%).

Tabel 4.2.9 Distribusi Frekuensi Pernapasan Rata- Rata di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013

Pernapasan	Frekuensi	Persentase (%)
<16	0	0
16-24	109	100
>24	0	0
Total	109	100

Dari Tabel 4.2.9 menyajikann bahwa pernapasan rata-rata pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu pernapasan 16-24 sebanyak 109 pasien (100%) diikuti dengan pernapasan <16 sebanyak 0 pasien (0%) dengan serta pernapasan >24 sebanyak 0 pasien (0%).

4.3 Pembahasan

Dari Tabel 4.2.1 menyajikann bahwa gejala klinis Demam Bifasik pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu terdapat yang mengalami demam bifasik adalah 100 pasien (91.7%) dan tidak mengalami 9 pasien (8.3%). Pada penelitian sebelumnya bahwa penderita DBD dengan lama demam 1-3 hari sebanyak 18 penderita (21.2%), selama 4-5 hari 48 penderita (56.5%) dan 6-7 hari sebanyak 19 penderita (22.4%) dengan kesimpulan seluruh penderita DBD mengalami demam bifasik.(Masykur dkk,2012) Hal ini menunjukkan bahwa eksplorasi pada penelitian ini persentase lebih tinggi dibandingkan penelitian masykur,dkk. Tetapi pada penelitian yang dilakukan, tidak mengeksplorasi lebih dalam mengenai demam bifasik.

Dari Tabel 4.2.2 menyajikann bahwa gejala perdarahan gusi pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109

pasien yaitu yang tidak mengalami perdarahan gusi 69 pasien (63.3%) dan tidak mengalami 40 pasien (36.7%).

Dari Tabel 4.2.3 menyajikann bahwa gejala ptekie pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu yang mengalami ptekie 88 pasien (80.7%) dan tidak mengalami 21 pasien (19.3%).

Pada penelitian sebelumnya penderita DBD dengan manifestasi klinis perdarahan berupa ptekie 41 pasien dan perdarahan gusi positif sebanyak 2 pasien.(Masykur dkk,2012). Hal ini menunjukkan bahwa eksplorasi yang dilakukan pada penelitian ini untuk perdarahan gusi dan ptekie lebih besar dibandingkan penelitian masykur,dkk.

Dari Tabel 4.2.4 menyajikann bahwa pada pemeriksaan fisik Hepatomegali pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu tidak ditemukan hepatomegali 62 pasien (56.9%) dan ditemukan 47 pasien (43.1%). pada penelitian sebelumnya, penderita DBD dengan hepatomegali sebanyak 15 penderita dari 95 penderita. (Masykur dkk,2012) Hal ini menunjukkan bahwa eksplorasi yang dilakukan pada penelitian ini lebih besar persentasinya dibandingkan penelitian masykur,dkk.

Dari Tabel 4.2.5 menyajikann bahwa kadar trombosit pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu dengan kadar trombosit <100.000 sebanyak 93 pasien (85.3%), kadar trombosit 100.000-150.000 sebanyak 13 pasien (11.9%) dan kadar trombosit 150.000-250.000 3 pasien (2.8%). Pada penelitian sebelumnya, karakteristik menunjukkan adanya penurunan kadar trombosit adalah karakteristik utama laboratorium pada DBD, terdapat 85 penderita didapatkan penurunan kadar trombosit. (Masykur Dkk, 2012) Hal ini menunjukkan bahwa pada penderita DBD terdapat karakteristik penurunan kadar trombosit pada penelitian ini persentasi penurunan trombosit lebih besar di bandingkan penelitian Masykur,dkk.

Dari Tabel 4.2.6 menyajikann bahwa kadar hematokrit pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu kadar hematokrit di antara 30%-39% sebanyak 58 pasien (53.2%), hematokrit diatas 39% 51 pasien (46.8%) dan dibawah 30% sebanyak 0 pasien (0%). Pada penelitian Masykur,dkk, terdapat peningkatan kadar hematokrit dari mulai DBD, dari 85 pasien terdapat peningkatan kadar hematokrit dari 30%-39% sebanyak 44 pasien, dan 9 orang >39% dari 85 pasien. (Masykur dkk, 2012) hal ini menunjukkan terdapat karakteristik peningkatan kadar hematokrit pada penderita DBD pada penelitian ini memiliki persentasi lebih besar dibandingkan penelitian Masykur,dkk.

Dari Tabel 4.2.7 menyajikann bahwa IgG pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu negatif IgG sebanyak 92 pasien (84.4%) dan positif IgG 17 pasien (15.6%). Pada penelitian sebelumnya, terdapat penelitian Imunoglobulin yang berhubungan dengan DBD yaitu penderita DBD infeksi primer terdapat IgM (+) dan IgG (-) dan perderita sekunder dibagi menjadi dua yaitu IgG (+) IgM (-) dan IgG (+) IgM (-) (Sudaryono, 2011). Pada penelitian eksplorasi ini ditemukan adanya IgG (+) pada penderita DBD.

Dari Tabel 4.2.8 menyajikann bahwa nadi rata-rata pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu nadi rata- rata 60-100 sebanyak 109 pasien (100%) diikuti nadi rata-rata <60 dengan 0 (0%) serta nadi rata-rata diatas 100 dengan 0 (0%).

Dari Tabel 4.2.9 menyajikann bahwa pernapasan rata-rata pada DBD di Rumah Sakit Dr. A.K Gani Palembang pada Tahun 2013 dari 109 pasien yaitu pernapasan 16-24 sebanyak 109 pasien (100%) diikuti dengan pernapasan <16 sebanyak 0 pasien (0%) dengan serta pernapasan >24 sebanyak 0 pasien (0%).

Pada penelitian sebelumnya belum pernah mengeksplorasi tentang nadi dan pernapasan. Pada penelitian ini nadi rata- rata dan pernapasan rata- rata dalam batas normal.

4.4 Keterbatasan Penelitian

Dalam penelitian ini, banyak kekurangan dalam hasil dan pengumpulan data. Kekurangan penelitian antara lain :

- Keterbatasan data yang ada di rekam medik mengakibatkan tidak semua variabel penelitian terpenuhi.
- Kurangnya data IgG dan IgM

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang dilakukan mengenai Karakteristik manifestasi klinis dan laboratorium kejadian demam berdarah dengue di RS DR.AK GANI Palembang Tahun 2013, maka dapat disimpulkan bahwa distribusi frekuensi positif mengalami demam bifasik tertinggi pada DBD adalah 100 pasien (91.7%) .Distribusi frekuensi gejala perdarahan gusi tertinggi pada DBD yaitu 69 pasien (63.3%) .Distribusi frekuensi gejala ptekie tertinggi pada DBD yaitu terdapat 88 pasien mengalami ptekie (80.7%). Distribusi gejala hepatomegali tertinggi pada DBD yaitu 62 pasien yang tidak ditemukan hepatomegali (56.9%) .Distribusi gambaran hasil laboratorium yaitu kadar trombosit tertinggi pasien DBD yaitu terdapat 93 pasien (85.3%) dengan kadar trombosit <100.000. Distribusi frekuensi tertinggi terjadi positif IgG yaitu 92 pasien tidak diketahui (84.4%). Distribusi frekuensi nadi rata- rata 60-100 terdapat pada 109 pasien dengan (100%). Distribusi frekuensi napas rata-rata 20-24 terdapat pada 109 pasien (100%).

5.2 Saran

1. Perlu dikaji ulang dengan sampel yang lebih banyak dan tanpa melalui rekam medik (data primer).
2. Perlu dicari karakteristik manifestasi klinis dan laboratorium lain yang berhubungan terhadap kejadian Demam Berdarah Dengue, seperti lebih lengkapnya IgG dan IgM dan perdarahan seperti ekomosis.
3. Perlu dilakukan penelitian dengan metode yang berbeda, seperti penelitian deskriptif crossectional.

DAFTAR PUSTAKA

- Aru Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata, Siti Setiati.2009.*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V Jilid III*.Jakarta : Interna Pubhling.
- Baratwidjaja, Karnen G.2010.*Imunologi Dasar Edisi Ke Sembilan*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran FKUI.
- Cahyo Kris.2012. *Morfologi, Klasifikasi, Siklus Hidup, Habitat dan Penyakit yang ditularkan oleh Nyamuk Aedes sp*.Universitas Airlangga.
- Centers for Disease Control and Prevention.2003.Fact Sheet: Dengue and DHF, (www.cdc.gov diunduh: September 2014).
- Depkes RI.2004.*Kebijaksanaan Program P2-DBD Dan Situasi Terkini Demam Berdarah Dengue Di Indonesia*. Depkes RI. Jakarta.
- Depkes RI.2010.*Data Kasus DBD Per Bulan di Indonesia Tahun 2010*. Depkes : RI.
- Dinas kesehatan Kota Palembang. 2007. *Profil Kesehatan Kota Palembang 2007*, Pemerintah Kota Palembang.
- Dinas kesehatan Kota Palembang. 2008. *Profil Kesehatan Kota Palembang 2008*, Pemerintah Kota Palembang.
- Dinas kesehatan Kota Palembang. 2009. *Profil Kesehatan Kota Palembang 2009*, Pemerintah Kota Palembang.
- Dinas kesehatan Kota Palembang.2010.*Profil Kesehatan Kota Palembang 2010*,Pemerintah Kota Palembang.
- Dinas kesehatan Kota Palembang.2011.*Profil Kesehatan Kota Palembang 2011*,Pemerintah Kota Palembang.
- Dinas kesehatan Kota Palembang.2012.*Profil Kesehatan Kota Palembang 2012*,Pemerintah Kota Palembang.
- Ditjen PP & PL.2011.*Informasi Umum Demam Berdarah Dengue*.Depkes RI. Jakarta.
- Hadinegoro.2005.*Demam Berdarah Dengue*.Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Hairani, Kesuma Lila.2009.*Gambaran Epidemiologi Demam Berdarah Dengue*.Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Hoffbrand,dkk.2002.*Kapita Selekt Hematologi Edisi 4*. Jakarta : EGC.
- Masykur,Khairunisa Dewe.2008.*Gambaran Manifestasi Klinis Demam Berdarah Dengue dan Laboratorium di Bagian Anak RSUD DR. Abdul Moeloek*.Bandar Lampung.
- Sembel, DT.2009.*Entomologi Kedokteran*.Penerbit Andi : Yogyakarta

- Sudaryono.2011. *Perbedaan Manifestasi Klinis dan Laboratorium Berdasarkan Jenis Imunoglobulin Pada penderita Demam Berdarah Dengue*.Solo
- Sudigdo Sastroasmoro dan Sofyan Ismael.2008.*Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*.
Sagung Seto.Jakarta. Indonesia.
- Soegianto Soegeng.2010.*Patogenesis dan Perubahan Infeksi Virus Dengue*.Surabaya :
Universitas Airlangga
- WHO. 2005. *Dengue Haemorrhagic Fever and Dengue Shock Syndrome in The Context of The Integrated Management of Childhood Illness*.Department of Child and Adolescent Health and Development. WHO/FCH/CAH/05.13. Geneva, 2005

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:45:21
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=Trombosit /STATISTICS=RANGE SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.000
	Elapsed Time	00:00:00.007

[DataSet1]

Statistics

trombosit

N	Valid	109
	Missing	0
Range		0
Sum		109

trombosit

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <100000	109	100.0	100.0	100.0

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:33:14
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=lgGdanlgM /STATISTICS=SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.000
	Elapsed Time	00:00:00.003

[DataSet1]

Statistics

igG dan IgM

N	Valid	109
	Missing	0
Sum		201

igG dan IgM

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	17	15.6	15.6	15.6
	2	92	84.4	84.4	100.0
Total		109	100.0	100.0	

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:32:49
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=Hepatomegali /STATISTICS=SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.015
	Elapsed Time	00:00:00.002

[DataSet1]

Statistics

hepatomegali

N	Valid	109
	Missing	0
Sum		171

hepatomegali

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	47	43.1	43.1	43.1
	tidak	62	56.9	56.9	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:25:22
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=Ptekie /STATISTICS=SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.047
	Elapsed Time	00:00:00.003

[DataSet1]

Statistics

Ptekie

N	Valid	109
	Missing	0
Sum		130

ptekie

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ya	88	80.7	80.7	80.7
tidak	21	19.3	19.3	100.0
Total	109	100.0	100.0	

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:24:33
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=PerdarahanGusi /STATISTICS=SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.000
	Elapsed Time	00:00:00.003

[DataSet1]

Statistics

perdarahan gusi

N	Valid	109
	Missing	0
Sum		178

perdarahan gusi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	40	36.7	36.7	36.7
	ya	69	63.3	63.3	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

Frequencies

Notes

Output Created		09-Jan-2015 20:20:58
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	109
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=DemamBifasik /STATISTICS=SUM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:00.015
	Elapsed Time	00:00:00.007

[DataSet1]

Statistics

demam bifasik

N	Valid	109
	Missing	0
Sum		118

demam bifasik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	100	91.7	91.7	91.7
	tidak	9	8.3	8.3	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

TROMBOSIT

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<100000	93	85.3	85.3	85.3
	100000-150000	13	11.9	11.9	97.2
	150000-250000	3	2.8	2.8	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

Nama	Tromboformasi	Hf ↓	Hf ↑	Nadi Keterangan	pernapasan
1. M. Yusuf (31)	92.000	40%	42%	84	27
2. Zaki (9)	74.000	34%	40%	77	22
3. Haikal (6)	57.000	33%	35%	89	20
4. Wulan (11)	122.000	73%	76%	85	20
5. Siti (7)	74.000	30%	32%	87	20
6. Darmawati (1)	95	32	33	97	23
7. Suharti (2)	66	34	38	84	18
8. Nurwan (38)	38	42	44	75	23
9. M. Zaki (7)	52	29	45	89	20
10. Apifa (2 1/2)	108	27	28	86	21
11. Alpina (12)	74	38	40	80	21
12. Kifani (8)	15	35	41	84	21
13. Bisma (7)	75	33	35	93	23
14. Alpina (10)	72	-	38	92	21
15. Riza (12)	22	36	38	90	22
16. M. Abian (2)	52	33	36	88	18
17. Rahmat (13)	17	97	62	85	23
18. Rafael (2)	81	36	33	90	20
19. Sarmila (13)	60	20%	32	95	19
20. Rizka (6)	14	25	34	97	20
21. Aditya (1)	16	30	38	96	23
22. Rajab (9)	28	38	40	85	22
23. Nyayu (13)	70	34	34	98	23
24. Rahma (10)	63	34	24	75	20
25. Rahmi (9)	4			85	20
26. Agung (20)	54	47	51	92	22
27. Bulhin (50)	21	39	44	80	20

Dadi

27
92

Nama	trombo	Ht ↓	Ht ↑	Wdth	Pernapasan
Bahmi (9)	4	34	51	85	20
Rizki (7)	82	38	42	73	24
Donita (7 bln)	76	30	31	82	23
Indrian (22)	9	32	53	94	20
Yug a (10 bln)	86	35	34	98	22
ifindo (6)	35	36	43	85	22
Leo (6)	40	-	45	85	20
ailah (11)	22	23	47	86	22
trora (18)	24	38	43	78	22
Buchori (20)	141		40	87	19
tonorn (30)	69	34	37	90	23
gih (3)	68	34	37	87	19
zabita (2)	74	38	42	78	20
Atulia (1)	93	27	32	93	23
Ossi (12)	15	36	44	85	22
Gita (7)	15	31	36	90	18
Nurica (6)	39	31	35	88	23
Dwi (13)	68	32	36	76	18
Beny (18)	178	40	44	92	22
Deki (17)	96	31	37	93	22
Akbar (15)	36	42	49	78	22
Pito (19)	97	42	50	90	23
Sukirho (22)	42	40	47	85	22
Zubaidah (23)	19	25	26	87	24
2 Putri (17)	52		42	87	21
Alimran (23)	86	45	41	82	20
Alpiansyah (26)	125	40	43	95	20

Nama	trombo	HL	HT	tradi.	Pernapas di)
55 Pasmanto 36	45	40	42	87	24
56 Ali (21)	13	37	47	93	18
57 Eli (24)	36	30	36	86	24
58 Aras (15)	30	42	54	92	20
59 Iskandar (60)	83	42	44	78	20
60 Yuni (13)	78	25	44	83	22
61 Clarisyq (1)	37	25	28	98	20
62 Azreal (7)	71	33	41	89	22
63 Iren (4)	9	40	50	86	19
64 Anggara (13)	75	36	37	88	22
65 Vaneza (6)	13	32	48	86	19
66 Rakhen (4)	58	30	32	88	22
67 Neni (13)	12	36	40	87	18
68 Hermansyakti)	16	28	46	94	19
69 Ismail (29)	153	44	47	78	24
70 Reza (15)	120	38	47	86	22
71 Iwan (35)	120	46	48	87	19
72 Mufhadoko (4)	12	32	54	98	23
73 Marsidi (48)	42	32	37	97	20
74 Danu (27)	140	42	45	86	23
75 Debi (8)	68	38	45	74	23
76 Hendrika (35)	100	27	36	83	21
77 Rida (40)	31	37	44	72	18
78 Ira (25)	17	35	36	78	19
79 Indo (22)	49	33	37	79	20
80 Meishe 3	42	35	37	82	18
81 Nereuz	41	35	39	90	22

Dadi

RM. RS AK. GANI

Nama	Umur	Ht ↓	Ht ↑	Wt	Pemupasan
2 Nenang (19)	41	35	39	95	22
13 Alfarizki (5)	22	28	27	95	18
14 Bintang (5)	43	30	33	90	20
15 Fabian (7)	40	32	43	86	17
6 Febri (19)	100	36	37	87	21
17. Isnahi (16)	57	32	39	56	22
18- Anaban (13)	24	27		90	24
9. Erwin (27)	45	39	48	90	22
0 Sandiana (28)	19	37	51	86	22
11 Bagus (14)	38 36	37	46	89	22
2 Fery (31)	30	41	51	85	21
2 Siti Nabila (8)	61	30	34	82	24
14 Ulfa (10)	30	32	36	90	22
5 Raka (2)	120	31	35	90	18
16 Oribis (4)	120	31	35	86	24
7 Nadila (7)	122	33	36	87	23
8. Maulana (3th)	200	31	35	77	21
9. Fasya (7th)	130	32	35	84	24
0. Fatur (7th)	125	30	33	86	23
1. Kurnia Felani (14)	34	38	42	90	21
2 Alya (1)	134	31	31	98	23
3 Alpipo (5)	17	33	37	75	22
4 Atbah (5)	17	36	39	92	23
5 Valentino (8)	18	32	35	78	22
6 Dika (11)	17	38	40	86	20
17 Prasetio (4)	41	33	36	95	18
18 Iwi Cahya (10)	21	30	34	93	20
19 Wulan (9)	94	29	34	87	23
20 Nabila (8)	107	30	31	90	21

SURAT KETERANGAN
Nomor : 01 / SKT / XI / 2014

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama : Monika Sari Sinum
N i m : 702011009
Jurusan : Ilmu Kedokteran
Program Studi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhamadiyah Palembang

Menerangkan memang benar Mahasiswa tersebut diatas telah selesai melaksanakan penelitian dan pengumpulan data untuk tugas akhir (skripsi.) dengan judul "Karakteristik Manifestasi Klinis dan Laboratorium Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Tk II dr. AK Gani Palembang tahun 2013".

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Dikeluarkan di Palembang
Pada tanggal November 2014

A.n Kepala Rumah Sakit
Ka Instaldik



Diah Suryani, S.Kep, M.Kes
Pns III/c NIP 196711301988001202



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN PROPOSAL PENELITIAN

NAMA MAHASISWA : Monika Sari Sinum
NIM : 70 2011 009

PEMBIMBING I : dr. Rizal Imran Ambiar Sp. THT
PEMBIMBING II : dr. Istandar Z Ansori DTMH. DAPK

Sp. Park
M. Kes

JUDUL PROPOSAL : KARAKTERISTIK DEMAM BERDARAH DENGUE di ~~RS~~ AK BAHU
PALEMBANG PERIODE 2013 - 2014 Rawat Inap

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	11/09/2014	BAB I Pendahuluan	<i>[Signature]</i>		
2	14/09/2014	BAB II Introduction & Menentukan Metode		<i>[Signature]</i>	
3	15/09/2014	BAB II Tinjauan Pustaka	<i>[Signature]</i>		
4	17/09/2014	Perbaikan BAB II & BAB III	<i>[Signature]</i>		
5	17/09/2014	Perbaikan BAB III		<i>[Signature]</i>	
6	18/09/2014	Penulisan Lembar pengesahan		<i>[Signature]</i>	
7	19/09/2014	bab I, II, III	<i>[Signature]</i>		
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada Tanggal : / /
 a.n. Dekan
 Ketua UPK,
[Signature]
 dr. Yehi Astji, M.Kes



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Monika Sari S.
NIM : 202011009

PEMBIMBING I : dr. Rizal
PEMBIMBING II : dr. Iskandar

JUDUL SKRIPSI :

Karakteristik DBD Dengue di Kawasan Inap Ak Gani
Palembang Periode 2013 - 2014

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	11 Januari 2015	Bimbingan BAB I & II			
2	11 Januari 2015	Penulisan BAB III & BAB IV			
3	12 Januari 2015	Metode & penulisan BAB III & BAB IV			
4	13 Januari 2015	Penulisan BAB V			
5	13 Januari 2015	Bimbingan BAB VI & VII			
6	14 Januari 2015	Bimbingan BAB VIII & IX			
7	14 Januari 2015	Bimbingan BAB X & XI			
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada Tanggal : / /
a.n. Dekan,
Ketua UPK,

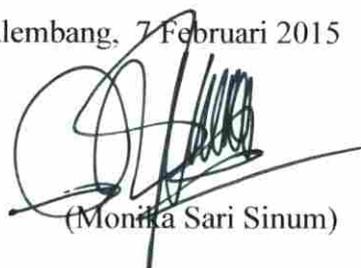
dr. Josi Agri, M.Kes

RIWAYAT HIDUP

Nama : Monika Sari Sinum
Tempat, Tanggal Lahir : Palembang, 11 Desember 1993
Alamat : Jln Kancil Putih II Lr Bersama 11 No 60B Demang
Lebar Daun Palembang, Sumatera Selatan
Telp/Hp : 081273976822
Email : monikasarisinum@gmail.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Letkol.Salman Hidayat SKM,MARS
Ibu : dr. Sri Henny Sulistyowati
Jumlah Saudara : 2
Anak Ke : 1
Riwayat Pendidikan : 1. TK Adiyaksa Pangkal Pinang
2. SD Yayasan IBA Palembang
3. SMP Kusuma Bangsa Palembang
4. SMA Kusuma Bangsa Palembang



Palembang, 7 Februari 2015



(Monika Sari Sinum)