

PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH  
No. DAFTAR : 013/PER-UMP/ 2012  
TANGGAL : 29-3-2012

**ANGKA KEJADIAN DAN GAMBARAN KLINIS  
PENDERITA LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK (LES)  
DI DEPARTEMEN PENYAKIT DALAM RUMAH SAKIT  
Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE  
1 JANUARI 2008-31 DESEMBER 2010**

**SKRIPSI**

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :  
**PUTRI MARLIANI**  
NIM : 70 2008 009



**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS  
MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
2012**



**HALAMAN PENGESAHAN**

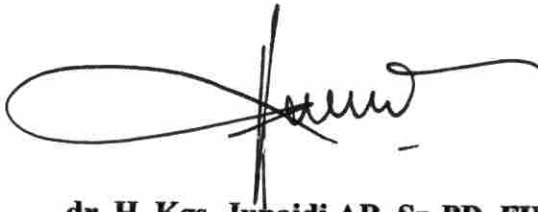
**ANGKA KEJADIAN DAN GAMBARAN KLINIS PENDERITA  
LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK (LES) DI DEPARTEMEN  
PENYAKIT DALAM RUMAH SAKIT DR. MOHAMMAD  
HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2008-  
31 DESEMBER 2010**

Dipersiapkan dan disusun oleh  
**Putri Marliani**  
**NIM : 70 2008 009**

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 7 Maret 2012

**Menyetujui :**



**dr. H. Kgs. Junaidi AR, Sp.PD, FINASIM**

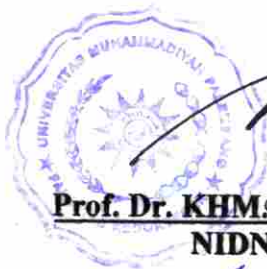
**Pembimbing Pertama**



**dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc**

**Pembimbing Kedua**

**Dekan  
Fakultas Kedokteran**



**Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And**  
**NIDN. 0002 064 803**



## PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan tim pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini, tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Maret 2012

Yang membuat pernyataan,



Putri Marliani

( NIM: 70 2008 009 )



## MOTTO DAN HALAMAN PERSEMBAHAN

“Jadilah kamu manusia yang pada kelahiranmu semua orang tertawa bahagia, tetapi hanya kamu sendiri yang menangis; dan pada kematianmu semua orang menangis sedih, tetapi hanya kamu sendiri yang tersenyum.”

(Mahatma Gandhi)

“Dan barangsiapa menempuh jalan untuk menuntut ilmu, maka Allah akan mempermudah baginya jalan menuju surga.”

(HR. Muslim)

Segala Puji bagi Allah SWT yang tak henti-henti memberikan limpahan rahmat dan petunjuk-Nya serta segala cobaan-Nya agar dapat membangun diri menjadi jiwa yang kokoh dan kuat serta selalu bersyukur. Hanya dengan izin-Nyalah maka karya tulis ini dapat diselesaikan dengan baik. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Karya tulis ini saya persembahkan kepada kedua orang tua saya tercinta, Papa dan Mama yang tiada henti mencurahkan cinta, kasih sayang dan asupan nutrisi yang sempurna dalam membesarkan putra-putrinya, serta selalu memberikan dukungan moril dan materil dalam setiap kesempatan. Semoga mendapatkan balasan yang terbaik, baik di dunia maupun akhirat. Kepada adik saya, Wahyu dan Arif yang mengajarkan arti perhatian, kasih sayang dan berbagi. Saya benar-benar bersyukur lahir di keluarga ini.

Kepada kedua almarhum kakek saya (Kakek Lani dan Nek Anang) yang selalu berdo'a bagi keberhasilan cucu-cucunya. Kepada kedua wanita hebat dibalik sosok kakek saya, Nenek Aliha dan Nek Ino, terimakasih atas segalanya. Kepada Keluarga besar Kakek Abdul Lani Majid dan Kakek Yahmad, uwak, makwo, bakwo, mamang, bibik, ayuk, kakak, adek yang tidak bisa disebutkan satu per satu, terima kasih selalu mendukung dan memberikan kasih sayang. Kepada Susandri Marzuki Sakti dan keluarga yang ikut membesarkan dan mendidik saya sejak kecil.

Kepada Almamater tercinta, FK UMP, tempat menuntut ilmu dan bertemu teman-teman baru. Tak lupa pula karya tulis ini saya persembahkan untuk kedua



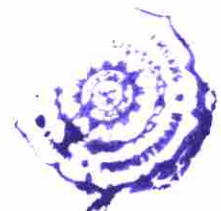
dosen pembimbing saya, dr. H. Kgs. Junaidi AR, Sp.PD, FINASIM selaku pembimbing substansi dan dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc selaku pembimbing metodologi yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan kepada penulis selama penyusunan skripsi ini serta penguji saya, dr. Irfannuddin, Sp.Ko, AIF, M.PdKed dan dr. Achmad Azhari, DAHK atas segala bimbingan dan arahannya.

Kepada sahabat tersayang, para gendut (Lady, Reni, Diani, Aryanti) dan MOYJOY (Kemel, Dibah, Adek, Ivan, Dony) yang memberikan keceriaan, cerita dan pengalaman serta mengajarkan arti persahabatan, terima kasih selalu menjaga dan menemani saya baik dalam suka maupun duka. Maaf untuk semua kerepotan selama ini. Semoga Allah membalas kebaikan kalian. Kepada para Incesz (Ayank Imas, Cece Wieke, Unay Shinta, Beesuk Miranti) serta Vinung, Oppang dan Indah yang selalu bersama dalam berjuang setiap ujian blok. Semoga ilmu kita selama ini berguna di hari kelak. Kepada teman-teman seperjuangan penelitian RSMH (Ayuk Kami Winda, Brini, Fadhyll), Alhamdulillah akhirnya kita bisa melalui masa-masa sulit itu. Semoga skripsi kita bisa bermanfaat bagi banyak orang. Kepada Ayuk Anggun Putri, terima kasih atas kebaikannya selama ini.

Kepada “keluarga kecil”, papi Iqbal Huseini, mami Nia Jeanita, Fenny Pranandita, Ratna Desyanti, Nelty Salviani dan Thea Pertiwi atas segala waktu berharga yang kita lewati bersama untuk canda tawa dan keceriaan yang kalian berikan selama ini, saya benar-benar menyayangi kalian. Kepada Alm. Eka Rahma Yulita yang membuat saya tahu bagaimana rasanya memiliki saudara perempuan. Skripsi ini saya persembahkan untuk kamu. Maaf untuk janji yang belum sempat saya tunaikan. Semoga kamu diberikan tempat yang paling nyaman di Surga dan semakin tenang disana. Kepada Mila Ayu Wijayanti, teman bermain sejak kecil yang saya sayangi, semoga kita dapat meraih impian kita sejak kecil.

Kepada Alm. Om Rozak atas segala ilmu yang ia berikan semasa dulu. Semoga oom diberikan tempat yang paling nyaman di Surga dan semakin tenang disana.

Kepada teman-teman angkatan 2008 atas segala cerita dan kenangan yang kita lalui bersama, bersama dalam suka duka sebagai angkatan pertama. Semoga kita semua mampu menjadi dokter yang sukses, bermanfaat dan mengabdikan kepada masyarakat, bangsa dan negara.



**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, MARET 2012  
PUTRI MARLIANI**

**Angka Kejadian dan Gambaran Klinis Penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES)  
di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1  
Januari 2008 - 31 Desember 2010**

**ix + 54 halaman + 7 tabel + 10 gambar + 1 grafik**

**ABSTRAK**

Lupus Eritematosus Sistemik (LES) merupakan penyakit autoimun multisistem yang berat, dimana tubuh membentuk berbagai jenis antibodi sehingga menyebabkan kerusakan berbagai organ. Prevalensi LES yang khususnya menyerang usia produktif sesungguhnya tinggi dan jika dalam waktu tertentu tidak mendapat penanganan dengan baik, penderita LES akan mengalami penderitaan berkepanjangan, mengurangi kualitas hidup dan produktifitas, bahkan tidak jarang menyebabkan kematian.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui angka kejadian dan gambaran klinis penderita LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010. Penelitian ini bersifat deskriptif dengan menggunakan data sekunder. Data dikumpulkan dari status rekam medik pasien LES di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010. Data diolah secara manual dan disajikan dalam bentuk narasi dan tabel yang dikelompokkan berdasarkan tahun dengan penjelasan secara deskriptif.

Pada tahun 2008, didapatkan 11 sampel dengan angka kejadian LES sebesar 0,81% dimana seluruh penderita LES sebanyak 100% (11 orang) adalah perempuan dengan kejadian paling banyak terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun dan 25-34 tahun yaitu sebanyak masing-masing 4 kasus (36,3%). Pada tahun 2009, didapatkan 20 sampel dengan angka kejadian LES 1,66% dimana penderita LES terbanyak adalah perempuan sebesar 95% (19 orang) dengan kejadian paling banyak terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun yaitu sebanyak 8 kasus (40%). Pada tahun 2010, didapatkan 28 sampel dengan angka kejadian LES sebesar 2,78% dimana penderita LES terbanyak adalah perempuan sebesar 89,3% (25 orang) dengan kejadian paling banyak terjadi pada kelompok usia 25-34 tahun yaitu sebanyak 10 kasus (35,7%). Gambaran klinis terbanyak pada tahun 2008 ada 3 yang yaitu ruam malar, ulserasi mulut dan arthritis masing-masing sebesar 90,1% (10 orang), pada tahun 2009 adalah arthritis sebesar 85% (17 orang) dan pada tahun 2010, gambaran klinis terbanyak adalah arthritis sebesar 96,4% (27 orang).

Berdasarkan hasil penelitian ini, maka dapat disimpulkan bahwa dalam kurun 3 tahun terjadi peningkatan angka kejadian LES dan gambaran klinis terbanyak pada pasien LES dari ketiga tahun tersebut adalah arthritis.

**Referensi : 32 (2004 - 2012)**

**Kata kunci : Lupus Eritematosus Sistemik, angka kejadian, gambaran klinis**



UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
MEDICAL FACULTY

SKRIPSI, MARCH 2012

PUTRI MARLIANT

**Prevalence and Clinical Manifestation Patients of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) in Departement of Internal Medicine Dr. Mohammad Hoesin Hospital Palembang from 1<sup>st</sup> January 2008 to 31<sup>st</sup> December 2010**

**ix + 54 pages + 7 tables + 10 pictures + 1 chart**

### **ABSTRACT**

*Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is severe multisystem autoimmune disease, whereby body form various types of antibodies that will cause damage to various organs. The prevalence of SLE which especially attack the productive age is high and if in a certain time did not receive treatment properly, people with SLE will have prolonged suffering, reduce quality of life and productivity, and commonly will cause death.*

*This study aims to describe the prevalence dan clinical manifestation patients of SLE in Department of Internal Medicine Dr. Mohammad Hoesin Hospital Palembang from 1<sup>st</sup> January 2008 to 31<sup>st</sup> December 2010. This study was a descriptive study using secondary data. Data were collected from medical records status of patients with SLE in Department of Internal Medicine Dr. Mohammad Hoesin Hospital Palembang from 1<sup>st</sup> January 2008 to 31<sup>st</sup> December 2010. Data were processed manually and presented in narrative form and tables are grouped by year with a descriptive explanation.*

*In 2008, 11 samples obtained with the prevalence of SLE was 0.81% which 100% patients of SLE (11 people) were female and mostly occurred in the 15-24 and 25-34 years age group each of them were 4 cases (36.3%). In 2009, 20 samples obtained with with the prevalence of SLE was 1.66% which the majority were 95% female patients (19 people) and mostly occurred in the 15-24 years age group as many as 8 cases (40%). In 2010, 28 samples obtained the prevalence of SLE was 2.78% which the majority were 89.3% female patients (25 people) and mostly occurred in the 25-34 years age group as many as 10 cases (35.7%). The most common clinical manifestation patients of SLE in 2008 were the malar rash, mouth ulcers and arthritis, each of them were 90.1% (10 people), the most common clinical manifestation in 2009 was 85% arthritis (17 people) and the most common clinical manifestation in 2010 was 96.4% arthritis (27 people).*

*Based on these result, it can be concluded that in three years happened increasing of the prevalence of SLE and most common clinical manifestation patients of SLE was arthritis.*

**References : 32 (2004 - 2012)**

**Key Words : Systemic Lupus Erythematosus, prevalence, clinical manifestation**

## KATA PENGANTAR

*Assalammualaikum wr. wb.,*

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Skripsi yang berjudul **“Angka Kejadian dan Gambaran Klinis Penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010”** sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) 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.

Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejujnya keimanan
2. Kedua orang tua dan keluarga yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual
3. dr. H. Kgs. Junaidi AR, Sp.PD selaku pembimbing substansi dan dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc selaku pembimbing metodologi yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan kepada penulis selama penyusunan skripsi ini
4. Teman-teman seperjuangan
5. Semua pihak yang membantu penulis

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung penulis.

Akhirnya dengan segala keterbatasan yang dimiliki, penulis mohon maaf apabila masih ada kekurangan dalam skripsi ini. Oleh sebab itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari semua pihak guna menyempurnakan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

*Wassalammualaikum wr. wb.*

Palembang, Maret 2012

Penulis



## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	i
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	ii
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	iii
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO</b> .....	iv
<b>ABSTRAK</b> .....	vi
<b>ABSTRACT</b> .....	vii
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	viii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	ix
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xi
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xii
<b>DAFTAR GRAFIK</b> .....	xiii
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xiv
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	
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 .....	4
1.4. Manfaat Penelitian .....	4
1.4.1. Bagi Peneliti.....	4
1.4.2. Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang..	4
1.4.3. Bagi Praktisi.....	4
1.5. Keaslian Penelitian .....	5
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1. Landasan Teori.....	7
2.1.1. Definisi LES.....	7
2.1.2. Epidemiologi LES.....	7
2.1.3. Klasifikasi LES.....	8
2.1.4. Etiopatogenesis LES.....	10
2.1.5. Manifestasi Klinis LES.....	14
2.1.6. Diagnosis LES.....	22
2.1.7. Penatalaksanaan LES.....	26
2.1.8. Prognosis LES.....	31
2.2. Kerangka Teori.....	32
<b>BAB III. METODE PENELITIAN</b>	
3.1. Jenis Penelitian .....	33
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian .....	33
3.2.1. Waktu Penelitian .....	33
3.2.2. Tempat Penelitian .....	33
3.3. Populasi dan Sampel .....	33



3.3.1. Populasi .....	33
3.3.2. Sampel dan Besar Sampel .....	33
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	34
3.4. Variabel Penelitian .....	34
3.5. Definisi Operasional .....	34
3.6. Cara Pengumpulan Data .....	39
3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data .....	40
3.7.1. Pengolahan Data .....	40
3.7.2. Analisis Data .....	40
3.8. Alur Penelitian .....	41
<b>BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1. Hasil.....	42
4.1.1. Angka Kejadian LES di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.....	42
4.1.2. Karakteristik Subyek Penelitian.....	44
4.1.3. Gambaran Klinis Penderita LES.....	46
4.2. Pembahasan.....	47
4.2.1. Angka Kejadian LES.....	47
4.2.2. Karakteristik Subyek Penelitian.....	48
4.2.3. Gambaran Klinis Penderita LES.....	50
4.3. Keterbatasan Penelitian.....	52
<b>BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1. Kesimpulan.....	53
5.2. Saran.....	54
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>xv</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>55</b>
<b>RIWAYAT HIDUP.....</b>	<b>65</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1. Klasifikasi Histopatologi Nefritis Lupus (WHO).....	19
4.1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Rawat Inap dan Rawat Jalan Pada Penderita LES.....	44
4.2. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita LES.....	45
4.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Pada Penderita LES.....	45
4.4. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran Klinis Pada Penderita LES...	46
5.1. Jumlah Populasi dan Kriteria Inklusi.....	53
5.2. Kesimpulan Variabel Penelitian.....	53

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1. Patogenesis LES.....	13
2.2. Skema Patogenesis LES.....	13
2.3. Manifestasi Klinis LES.....	14
2.4. <i>Systemic Lupus Erythematosus: Vasculitis, Fingers</i> .....	16
2.5. <i>Discoid lupus erythematosus</i> .....	17
2.6. <i>Systemic Lupus Erythematosus: Malar Rash, Face</i> .....	17
2.7. Lesi kulit sub akut yang khas berbentuk anular.....	18
2.8. Algoritme diagnosis dan penatalaksanaan SLE.....	25
2.9. Kerangka Teori .....	32
3.1. Diagram Alur Penelitian.....	41

## DAFTAR GRAFIK

Grafik	Halaman
4.1. Persentase Angka Kejadian LES per Tahun di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008- 31 Desember 2010.....	43

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Data Pasien LES.....	55
2. Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi.....	60
3. Surat Pengantar Izin Penelitian.....	61
4. Surat Izin Penelitian Rekam Medik.....	62
5. Surat Izin Penelitian Rawat Jalan.....	63
6. Surat Keterangan Selesai Penelitian.....	64

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Istilah Lupus Eritematosus Sistemik (selanjutnya disingkat sebagai LES) atau yang biasa disebut Lupus tampaknya tidak sepopuler *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) atau penyakit kanker. Akan tetapi, prevalensi LES yang khususnya menyerang orang pada usia produktif sesungguhnya tinggi. Jika dalam waktu tertentu tidak mendapat penanganan dengan baik, penderita LES akan mengalami penderitaan berkepanjangan, mengurangi kualitas hidup dan produktifitas, bahkan tidak jarang menyebabkan kematian (Kertia, 2007).

Lupus dalam bahasa latin berarti “Anjing Hutan (serigala)”, penyakit dengan kelainan kulit yang dikira disebabkan gigitan anjing hutan (serigala). Istilah ini mulai dikenal sekitar satu abad lalu. Penyakit ini tidak hanya menyerang kulit, tetapi juga dapat menyerang hampir seluruh organ yang ada di dalam tubuh. Gejala penyakit ini dikenal sebagai LES. Eritomatosus, artinya kemerahan. Sedangkan sistemik bermakna menyebar luas ke berbagai organ tubuh (Komalig dkk, 2008).

LES merupakan penyakit autoimun multisistem yang berat, dimana tubuh membentuk berbagai jenis antibodi, termasuk antibodi terhadap *antinuclear antibody* (ANA), sehingga menyebabkan kerusakan berbagai organ (Wahjudi, 2010).

Autoimun didefinisikan sebagai terjadinya kerusakan struktural atau fungsional sel akibat reaksi limfosit atau imunoglobulin dengan komponen tubuh yang tampak normal. Seseorang biasanya toleran terhadap imunogen jaringan yang dikenali sebagai diri. Namun, pada keadaan tertentu, toleransi terhadap diri mungkin hilang dan dapat timbul reaksi imun terhadap imunogen diri (Sommers, 2006).

Dalam 30 tahun terakhir, LES telah menjadi salah satu penyakit Reumatik utama di dunia (Komalig dkk, 2008). Penderita LES di dunia mencapai lima juta orang. Prevalensi pada berbagai populasi berbeda-beda bervariasi antara 3-400 orang per 100 ribu penduduk. Setiap tahun ditemukan lebih dari 100 ribu penderita baru. Di Amerika Serikat, berdasarkan data Lupus Foundation of Amerika, pada 2009 terdapat satu sampai dua juta Odapus dengan pertumbuhan hampir 16 ribu orang setiap tahun

(Depkes, 2011). Sembilan puluh persen pasien adalah wanita 15-40 tahun (usia reproduksi), walaupun semua jenis kelamin, umur, kelompok ras etnis, dan status sosial ekonomi dapat terkena. Beberapa angka dari kawasan Asia yang dapat digunakan untuk memperoleh gambaran penyakit ini ialah dari survei yang dilakukan di Negara India dan Cina. Survei yang dilakukan di India adalah 1 dari 25.000 penduduk, di Cina 70 dari 100.000 penduduk (Komalig dkk, 2008).

Prevalensi LES di Indonesia belum dapat dipastikan secara tepat, karena sistem pelaporan masih berupa laporan kasus dengan jumlah penderita terbatas. Berdasarkan data yang diperoleh di Yayasan Lupus Indonesia (YLI), hingga September 2010 penderita yang tercatat sebanyak 10.314 orang dan 31 orang diantaranya meninggal dunia (Suryanto, 2011). Insidensi LES di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung pada periode Juli 1999 sampai dengan Juni 2000 sebesar 32 kasus dari 292 kasus penyakit rematik (10,96%), dengan rasio wanita dibanding pria 29:3 (9,7:1) (Wahjudi, 2010).

Penelitian sebelumnya yang dilakukan melalui penelusuran rekam medik dari seluruh pasien yang dirawat di bagian penyakit dalam RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode Januari 2002-Desember 2007 mendapatkan 28 orang yang menderita LES dari 27.260 pasien, sehingga angka kejadian LES adalah 0,10% (Putri, 2008).

Sampai saat ini penyebab LES belum diketahui pasti. Diduga faktor genetik, hormonal dan lingkungan ikut berperan pada patofisiologi LES. Dalam keadaan normal, sistem kekebalan berfungsi mengendalikan pertahanan dalam melawan infeksi. Pada penyakit LES dan penyakit autoimun lainnya, sistem imun tubuh kehilangan kemampuan untuk membedakan antigen dari sel dan jaringan tubuh sendiri. Sistem pertahanan tubuh ini berbalik melawan tubuh. Penyimpangan reaksi imunologi ini akan menghasilkan antibodi secara terus menerus, dimana antibodi yang dihasilkan menyerang sel tubuhnya sendiri. Antibodi ini juga berperan dalam pembentukan kompleks imun sehingga mencetuskan penyakit inflamasi imun sistemik dengan merusakkan multiorgan. Manifestasi klinisnya tergantung organ mana yang terkena (Wahjudi, 2010).

Manifestasi klinis penyakit ini sangat beragam dan seringkali pada keadaan awal tidak dikenali sebagai LES. Hal ini dapat terjadi karena manifestasi klinis penyakit ini



sering tidak terjadi secara bersamaan. Manifestasi klinis dari LES meliputi sistemik, muskuloskeletal, kulit, hematologik, neurologik, kardiopulmonal, ginjal, saluran cerna, mata, trombosis, dan kematian janin. Gambaran klinis keterlibatan sendi atau muskuloskeletal dijumpai pada 90% kasus LES, walaupun arthritis sebagai manifestasi awal hanya dijumpai pada 55% kasus. Seseorang dapat selama beberapa lama hanya mengeluhkan nyeri sendi yang berpindah-pindah tanpa adanya keluhan lain. Kemudian diikuti oleh manifestasi klinis lainnya seperti fotosensitivitas dan sebagainya yang pada akhirnya akan memenuhi kriteria LES (Fauci et al., 2008). Kriteria tersebut terdiri dari ruam pada wajah, lupus diskoid, fotosensitif, ulserasi oral atau nasofaring, artritis, serositis (pleuritis atau perikarditis), kelainan ginjal (proteinuria urin sewaktu  $>3+$  atau *celular cast*), kelainan neurologis (kejang spontan atau psikosis tanpa adanya sebab lain), kelainan hematologik (anemia hemolitik atau leukopenia atau limfopenia atau trombositopenia), kelainan imunologi (anti-DNA, anti-SM, antifosfolipid), dan antibodi antinuklear (titer ANA abnormal) (Isbagio dkk, 2006).

Dengan demikian tampilan klinis LES sangat bervariasi baik berat-ringannya maupun gejala dan tandanya. Hal ini tentu saja menyulitkan dokter untuk mendiagnosis secara dini. Jika pasien terdiagnosis dalam keadaan sudah jelas semua tanda dan gejalanya timbul, biasanya penyakitnya sudah berat, penatalaksananya lebih sulit, butuh obat-obatan yang lebih mahal dan prognosisnya pun lebih buruk.

Berdasarkan hal-hal yang telah disebutkan diatas, maka sangat penting untuk melakukan penelitian mengenai “Angka Kejadian dan Gambaran Klinis Penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010” agar dapat mengenali dan memahami penyakit ini, sehingga dapat mendiagnosis dan menatalaksana LES dengan baik dan benar. Dengan demikian kita dapat mengurangi mortalitas pada pasien LES.

## **1.2. Rumusan Masalah**

- 1.2.1. Berapa angka kejadian Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010?

1.2.2. Bagaimana gambaran klinis penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010?

### **1.3. Tujuan**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

1. Diketuainya angka kejadian Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.
2. Diketuainya gambaran klinis penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Diketuainya apakah ada peningkatan angka kejadian Lupus Eritematosus Sistemik (LES) selama periode 3 tahun di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.
2. Diketuainya gambaran klinis yang paling sering diderita oleh penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

### **1.4. Manfaat**

#### **1.4.1. Bagi Peneliti**

Sebagai upaya dalam menerapkan ilmu yang didapat selama kuliah ke dalam permasalahannya ditengah masyarakat serta dapat menambah pengetahuan mengenai angka kejadian dan gambaran klinis Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

#### **1.4.2. Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang**

Sebagai bahan dokumentasi yang bermanfaat bagi Fakultas Kedokteran

Universitas Muhammadiyah Palembang serta dapat digunakan sebagai data awal dan bahan referensi yang bermanfaat untuk penelitian selanjutnya.

#### **1.4.3. Bagi Praktisi**

Sebagai bahan masukan bagi pihak yang berkepentingan dalam upaya untuk cepat mendiagnosis dan menatalaksana LES dengan baik dan benar sehingga dapat mengurangi mortalitas pada pasien LES.

#### **1.5. Keaslian Penelitian**

Berdasarkan hasil penelusuran dari beberapa penelitian yang ada, dijumpai penelitian terdahulu yang mengkaji hal-hal yang menyangkut angka kejadian LES di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Penelitian yang akan dilakukan ini sama dengan penelitian yang sudah ada sebelumnya. Penelitian ini menggunakan desain penelitian survei yang bersifat deskriptif, namun yang membedakan adalah tahun dengan tujuan untuk mengetahui apakah ada peningkatan angka kejadian LES di Bagian Penyakit Dalam dan gambaran klinis terbanyak yang dialami oleh penderita LES selama periode 3 tahun.

Penelitian terdahulu tersebut sebagai berikut.

1. Penelitian Gizka Putri (2008), tentang "Angka kejadian Penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode Januari 2002-Desember 2007". Desain penelitiannya yaitu survei yang bersifat deskriptif, membahas mengenai angka kejadian dan karakteristik sosiodemografi. Pada hasil Penelitian didapat 28 orang yang menderita LES dari 27.260 pasien, sehingga angka kejadian LES adalah 0,10%, paling banyak diderita oleh perempuan yaitu 27 orang (96,43%) pada kelompok usia antara 11-20 tahun, yaitu sebanyak 13 orang (46,43%). Pada penderita LES yang diteliti, masing-masing mempunyai 4-6 manifestasi positif dari kriteria ARA, dengan manifestasi terbanyak adalah arthritis yang dimiliki 25 orang pasien (89,28%). Paling banyak penderita LES pendidikannya sampai pada tingkat SMA dan tidak bekerja yaitu 46,43% (13 orang). Keluhan utama penderita LES yang paling banyak nyeri sendi sebanyak 6 orang (21,43 %). Seluruh penderita LES menyangkal adanya riwayat dalam keluarganya.

2. Penelitian Lucky Sandi Centaury (2010), tentang “Karakteristik Penderita Nefritis Lupus yang Dirawat Inap di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode Januari 2008-Desember 2009”. Desain penelitiannya yaitu survei yang bersifat deskriptif, membahas mengenai angka kejadian, karakteristik sosiodemografi dan karakteristik klinis penderita lupus nefritis. Pada hasil Penelitian didapat prevalensi penderita lupus nefritis yang dirawat inap periode 2008 adalah 37,5% dan untuk periode 2009 adalah 35,1%, paling banyak diderita pada kelompok usia antara  $\leq 20$  tahun, yaitu sebanyak 7 orang. Pada penderita LES yang diteliti, masing- masing mempunyai 4-6 manifestasi positif dari kriteria ARA, dengan manifestasi terbanyak selain ginjal adalah ulserasi mulut dan arthritis. Berdasarkan temuan laboratorium klinis didapatkan laju filtrasi glomerulus penderita nefritis lupus paling banyak mengalami penurunan hingga derajat 3 (LFG = 30-59) sebanyak 57,89%, dan derajat 4 (LFG = 15-29) sebanyak 6 orang dan 4 orang diantaranya meninggal karena terjadi gangguan terhadap kardiovaskuler.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Landasan Teori

##### 2.1.1. Defini LES

Penyakit LES dikenal juga dengan penyakit lupus yang dalam bahasa Latin berarti “anjing hutan (serigala)”, penyakit dengan kelainan kulit di daerah wajah yang dikira disebabkan oleh gigitan anjing hutan (serigala). Penyakit ini tidak hanya menyerang kulit, tetapi juga dapat menyerang hampir seluruh organ yang ada di dalam tubuh. Gejala penyakit ini dikenal sebagai Lupus Eritematosus Sistemik (LES). Eritematosus, artinya kemerahan. Sedangkan sistemik bermakna menyebar luas ke berbagai organ tubuh (Komalig dkk, 2008).

LES adalah penyakit *autoimun* dimana organ dan sel mengalami kerusakan yang disebabkan oleh *tissuebinding* autoantibodi dan kompleks imun, yang menimbulkan peradangan dan bisa menyerang berbagai sistem organ. Namun sebabnya belum diketahui secara pasti, dengan perjalanan penyakit yang mungkin akut dan fulminan atau kronik, terdapat remisi dan eksaserbasi disertai oleh terdapatnya berbagai macam autoantibodi dalam tubuh (Isbagio dkk, 2006).

LES merupakan penyakit autoimun multisistem yang berat, dimana tubuh membentuk berbagai jenis antibodi, termasuk antibodi terhadap *antinuclear antibody (ANA)*, sehingga menyebabkan kerusakan berbagai organ (Wachjudi, 2010).

Berbeda dengan HIV/AIDS, LES adalah suatu penyakit yang ditandai dengan peningkatan sistem kekebalan tubuh sehingga antibodi yang seharusnya ditujukan untuk melawan bakteri maupun virus yang masuk ke dalam tubuh berbalik merusak organ tubuh itu sendiri seperti ginjal, hati, sendi, sel darah merah, leukosit, atau trombosit.

##### 2.1.2. Epidemiologi LES

Dalam 30 tahun terakhir, LES telah menjadi salah satu penyakit Reumatik utama di dunia (Komalig dkk, 2008). Penderita LES di dunia mencapai lima juta

orang. Prevalensi pada berbagai populasi berbeda-beda bervariasi antara 3-400 orang per 100 ribu penduduk. Setiap tahun ditemukan lebih dari 100 ribu penderita baru. Di Amerika Serikat, berdasarkan data Lupus Foundation of Amerika, pada 2009 terdapat satu sampai dua juta Odapus dengan pertumbuhan hampir 16 ribu orang setiap tahun (Depkes, 2011).

Sembilan puluh persen pasien adalah wanita 15-40 tahun (usia reproduksi), walaupun semua jenis kelamin, umur, kelompok ras etnis, dan status sosial ekonomi dapat terkena. Beberapa angka dari kawasan Asia yang dapat digunakan untuk memperoleh gambaran penyakit ini ialah dari survei misal yang dilakukan di Negara India dan Cina. Survei yang dilakukan di India adalah 1 dari 25.000 penduduk, di Cina 70 dari 100.000 penduduk (Komalig dkk, 2008).

Prevalensi LES di Indonesia belum dapat dipastikan secara tepat, karena sistem pelaporan masih berupa laporan kasus dengan jumlah penderita terbatas. Berdasarkan data yang diperoleh di Yayasan Lupus Indonesia (YLI), hingga September 2010 penderita yang tercatat sebanyak 10.314 orang dan 31 orang diantaranya meninggal dunia (Suryanto, 2011).

Insidensi LES di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung pada periode Juli 1999 sampai dengan Juni 2000 sebesar 32 kasus dari 292 kasus penyakit rematik (10,96%), dengan rasio wanita dibanding dengan pria 29:3 (9,7:1). Jumlah penderita LES yang berobat di poli rawat jalan ada 20 orang (62,5%), 17 wanita dan 3 pria. Jumlah penderita LES yang menjalani rawat inap ada 12 orang (37,5% penderita LES) atau 66,67% dari kasus penyakit rematik yang dirawat di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung dan semuanya adalah wanita (Wachjudi, 2010).

Penelitian sebelumnya yang dilakukan melalui penelusuran rekam medik dari seluruh pasien yang dirawat di bagian Penyakit Dalam RS Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode Januari 2002-Desember 2007 mendapatkan 28 orang yang menderita LES dari 27.260 pasien (0,10%) (Putri, 2008).

### 2.1.3. Klasifikasi LES

Penyakit lupus diklasifikasikan menjadi 3 macam yaitu *discoid lupus*, Lupus Eritematosus Sistemik (LES), dan lupus yang diinduksi oleh obat (Komalig dkk, 2008).

### **A. *Discoid Lupus***

Lesi berbentuk lingkaran atau cakram dan ditandai oleh batas eritema yang meninggi, skuama, sumbatan folikuler, dan telangiectasia. Lesi ini timbul di kulit kepala, telinga, wajah, lengan, punggung, dan dada. Penyakit ini dapat menimbulkan kecacatan karena lesi ini memperlihatkan atrofi dan jaringan parut di bagian tengahnya serta hilangnya apendiks kulit secara menetap (Komalig dkk, 2008).

### **B. *Lupus Eritematosus Sistemik (LES)***

LES merupakan penyakit radang atau inflamasi multisistem yang disebabkan oleh banyak faktor dan dikarakterisasi oleh adanya gangguan disregulasi sistem imun berupa peningkatan sistem imun dan produksi autoantibodi yang berlebihan. Terbentuknya autoantibodi terhadap ds-DNA, berbagai macam ribonukleoprotein intraseluler, sel-sel darah, dan fosfolipid dapat menyebabkan kerusakan jaringan melalui mekanisme pengaktifan komplemen. Organ tubuh yang diserang adalah persendian, otak/saraf, darah, pembuluh darah, paru-paru, ginjal, jantung, hati dan mata. Penyakit ini adalah jenjang penyakit lupus yang sangat berat karena jenis ini menyerang organ-organ vital baik satu dan atau beberapa organ vital lainnya (Komalig dkk, 2008).

### **C. *Lupus yang Diinduksi oleh Obat (Drug Induced Lupus)***

Lupus yang disebabkan oleh induksi obat tertentu khususnya pada asetilator lambat yang mempunyai gen HLA DR-4 menyebabkan asetilasi obat menjadi lambat, obat banyak terakumulasi di tubuh sehingga memberikan kesempatan obat untuk berikatan dengan protein tubuh. Hal ini direspon sebagai benda asing oleh tubuh sehingga tubuh membentuk kompleks antibodi antinuklear (ANA) untuk menyerang benda asing tersebut. Gejala lupus akan menghilang dalam beberapa minggu setelah obat yang menyebabkan dihentikan (Carter, 2006). Obat-obat antibiotik seperti golongan sulfa, obat-obat antituberkulosa seperti INH, golongan



obat hydralazin untuk hipertensi dan golongan obat prokainamid untuk jantung, namun untuk beberapa tahun terakhir ini sudah jarang sekali dipakai (Komalig dkk, 2008).

#### **2.1.4. Etiopatogenesis LES**

Sampai saat ini penyebab LES belum diketahui secara pasti. Diduga faktor genetik, hormonal dan lingkungan ikut berperan pada patofisiologi LES. Penyimpangan reaksi imunologi ini akan menghasilkan antibodi secara terus menerus. LES dapat ditimbulkan karena gangguan sistem imun pada sel B dan sel T, atau pada interaksi antara kedua sel tersebut. Hal tersebut akan menyebabkan aktivasi sel-sel B poliklonal, akibatnya terjadi pembentukan autoantibodi secara berlebihan. Autoantibodi adalah antibodi patologik yang terbentuk akibat sistem imun tubuh tidak dapat membedakan antara "self" dan "nonself" (sistem imun tubuh kehilangan kemampuan untuk membedakan antigen dari sel dan jaringan tubuh sendiri). Dalam keadaan normal, sistem kekebalan berfungsi mengendalikan pertahanan tubuh dalam melawan infeksi. Pada LES dan penyakit autoimun lainnya, sistem pertahanan tubuh ini berbalik melawan tubuh, dimana antibodi yang dihasilkan menyerang sel tubuhnya sendiri. Antibodi ini menyerang sel darah, organ dan jaringan tubuh, sehingga terjadi penyakit menahun. Antibodi ini juga berperan dalam pembentukan kompleks imun sehingga mencetuskan penyakit inflamasi imun sistemik dengan merusakkan multiorgan (Wachjudi, 2010).

Beberapa faktor lingkungan yang dapat memicu timbulnya LES adalah infeksi, obat-obatan tertentu (antibiotik terutama golongan sulfa dan penisilin), sinar ultraviolet, stres yang berlebihan.

Meskipun LES diketahui merupakan penyakit keturunan, tetapi gen penyebabnya tidak diketahui. Penemuan terakhir menyebutkan tentang gen dari kromosom 1. Hanya 10% dari penderita yang memiliki kerabat (orang tua maupun saudara kandung) yang telah maupun akan menderita LES. Statistik menunjukkan bahwa hanya sekitar 5% anak dari penderita LES yang akan menderita penyakit ini.



LES seringkali disebut sebagai "penyakit wanita" walaupun juga bisa diderita oleh pria. LES bisa menyerang usia berapapun, baik pada pria maupun wanita, meskipun 10-15 kali lebih sering ditemukan pada wanita. Faktor hormonal mungkin menjelaskan mengapa LES lebih sering menyerang wanita. Meningkatnya gejala penyakit ini pada masa sebelum menstruasi dan/atau selama kehamilan mendukung keyakinan bahwa hormon (terutama estrogen) mungkin berperan dalam timbulnya penyakit ini.

Sistem neuroendokrin ikut berperan melalui pengaruhnya terhadap sistem imun. Penelitian telah menunjukkan bahwa sistem neuroendokrin dengan sistem imun saling mempengaruhi timbal balik. Beberapa penelitian berhasil menunjukkan bahwa hormon prolaktin dapat merangsang sistem imun (Isbagio dkk, 2006).

Diduga terbentuknya kompleks imun (DNA dan anti-DNA) merupakan ciri imunopatologis LES. Antibodi yang mengikat nukleosom (DNA dan histon) dapat terjadi di ginjal dan membentuk kompleks imun in situ. Baik kompleks imun yang dibentuk dalam sirkulasi atau insitu berperan dalam terjadinya kerusakan ginjal, kulit, pleksus koroid di otak dan jaringan lainnya.

LES ditandai oleh terjadinya penyimpangan sistem imun yang melibatkan sel T, sel B dan sel-sel monosit. Akibatnya terjadi aktivasi sel B poliklonal, meningkatnya jumlah sel yang menghasilkan antibodi, *hypergammaglobulinemia*, produksi autoantibodi dan terbentuknya kompleks imun. Aktivasi sel B poliklonal tersebut akan membentuk antibodi yang tidak spesifik yang dapat bereaksi terhadap berbagai jenis antigen termasuk antigen tubuh sendiri. Terdapat bukti bahwa sel B pasien LES lebih sensitif terhadap stimulasi sitokin seperti IL-6. Jumlah sel B didapatkan meningkat di darah tepi pada setiap tahapan aktivasinya.

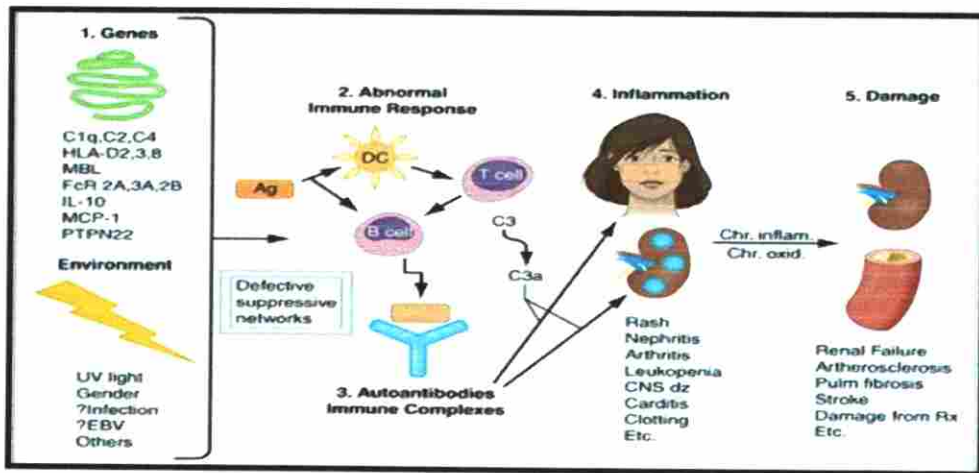
Sintesis dan sekresi autoantibodi pada pasien LES diperantarai oleh interaksi antara CD4+ dan CD8+ sel T helper, dan double negative T cells (CD4- CD8-) dengan sel B. Terjadi kegagalan fungsi dari aktivitas supresi CD8+, sel T *suppressor* dan sel NK terhadap aktivitas sel B. CD8+ sel T dan sel NK pada pasien LES tidak mampu mengatur sintesis dari

imunoglobulin poliklonal dan produksi autoantibodi. Gagalnya supresi terhadap sel B mungkin merupakan salah satu faktor yang menyebabkan penyakit berlangsung terus.

Pembersihan (*clearance*) dari kompleks imun oleh sistem fagosit-makrofag juga mengalami gangguan pada LES sehingga akan menghambat eliminasi kompleks imun dari sirkulasi dan jaringan. Hal ini diduga akibat dari penurunan jumlah CRI yang merupakan reseptor untuk komplemen dan terjadi gangguan fungsi dari reseptor pada permukaan sel. Gangguan *clearance* ini juga diduga akibat dari ketidakadekuatan fagositosis IgG2 dan IgG3.

Pada pasien LES juga ditemukan defek pada produksi sitokin. Penurunan produksi IL-1 dan IL-2 dapat berpengaruh terhadap fungsi sel T dan sel B. Di samping itu ditemukan pula penurunan respon sel Ts terhadap IL-2 yang mengakibatkan fungsinya menurun sehingga fungsi sel Th seakan lebih meningkat. Sebaliknya hiperreaktivitas sel B dapat disebabkan oleh hipersensitivitas sel Th terhadap IL-2.

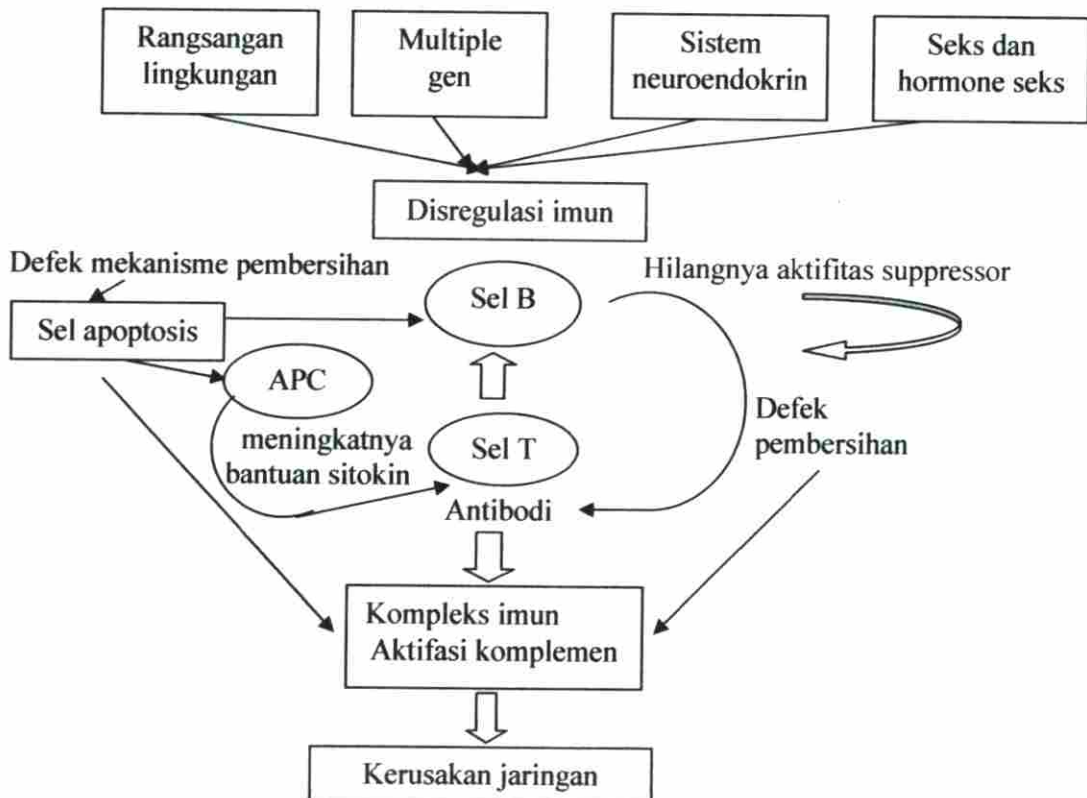
Meningkatnya apoptosis pada LES menyebabkan meningkatnya kebocoran antigen intraseluler yang dapat merangsang respon autoimun dan berpartisipasi dalam pembentukan kompleks imun. Dalam keadaan normal sel-sel yang mengalami apoptosis akan dimakan oleh makrofag pada fase awal dari apoptosis tanpa merangsang terjadinya inflamasi dan respon imun. Terjadinya defek pada *clearance* dari sel-sel apoptosis diduga akibat dari defek dalam jumlah dan kualitas dari protein komplemen seperti C2, C4 atau C1q. Beberapa studi menunjukkan bahwa terjadinya autoantibodi pada LES akibat 2 perubahan mayor yaitu meningkatnya apoptosis limfosit dan monosit dalam sirkulasi dan kesalahan dalam pengenalan autoantigen yang dilepaskan selama apoptosis (Yuriawantini dan Suryana, 2007).



Gambar 2.1. Patogenesis LES.

Sumber: (Fauci A. S., et al., 2008)

Keterangan : Interaksi gen-lingkungan menghasilkan respon imun abnormal yang menghasilkan autoantibodi pathogen dan deposisi kompleks imun pada jaringan, komplemen aktif, menyebabkan inflamasi dan lama kelamaan mengakibatkan kerusakan organ *irreversible*. Ag, antigen; C1q, *complement system*; C3, *complement component*; CNS, *central nervous system*; DC, *dendritic cell*; EBV, *Epstein-Barr virus*; HLA, *human leukocyte antigen*; FcR, *immunoglobulin Fc-binding receptor*; IL, *interleukin*; MBL, *mannose-binding ligdan*; MCP, *monocyte chemotactic protein*; PTPN, *phosphotyrosine phosphatase*; UV, *ultraviolet*.

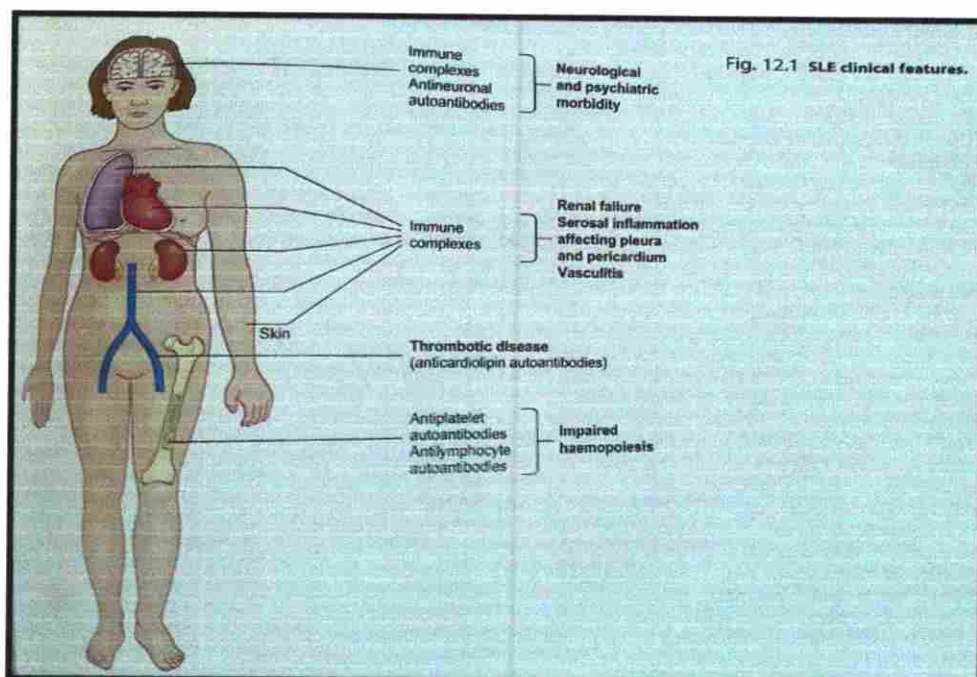


Gambar 2.2. Skema Patogenesis LES

Sumber: (Yuriawantini dan Suryana, 2007)

### 2.1.5. Manifestasi Klinis LES

Manifestasi klinis penyakit ini sangat beragam dan seringkali pada keadaan awal tidak dikenali sebagai LES. Hal ini dapat terjadi karena manifestasi klinis penyakit ini sering tidak terjadi secara bersamaan. Seseorang dapat selama beberapa lama hanya mengeluhkan nyeri sendi yang berpindah-pindah tanpa adanya keluhan lain. Kemudian diikuti oleh manifestasi klinis lainnya seperti fotosensitivitas dan sebagainya yang pada akhirnya akan memenuhi kriteria LES (Isbagio dkk, 2006). Tingkat keparahan LES beragam mulai dari ringan dan *intermediate* sampai parah dan fulminan. Beberapa pasien mengalami eksaserbasi diantarai oleh masa yang relatif tenang dan remisi permanen sempurna (hilangnya gejala tanpa pengobatan) jarang terjadi (Fauci et al., 2008).



Gambar 2.3. Manifestasi Klinis LES

Sumber: (Peakman dan Vergani, 2009)

#### A. Gejala Konstitusional

##### 1. Kelelahan

Kelelahan merupakan keluhan yang umum dijumpai pada penderita LES dan biasanya mendahului berbagai manifestasi klinis lainnya. Kelelahan ini agak sulit dinilai karena banyak kondisi lain yang



dapat menyebabkan kelelahan seperti adanya anemia, meningkatnya beban kerja, konflik kejiwaan, serta pemakaian obat seperti prednison. Kelelahan akibat penyakit ini akan memberikan respon terhadap pemberian steroid atau latihan (Isbagio dkk, 2006).

#### 2. Penurunan berat badan

Keluhan ini dijumpai pada sebagian penderita LES dan terjadi pada beberapa bulan sebelum diagnosis ditegakkan. Penurunan berat badan ini dapat disebabkan oleh menurunnya nafsu makan atau yang diakibatkan oleh gejala gastrointestinal (Isbagio dkk, 2006).

#### 3. Demam

Demam sebagai gejala konstitusional sulit dibedakan dengan penyakit lain seperti infeksi, karena suhu tubuh dapat lebih dari 40° C tanpa adanya bukti infeksi lain seperti leukositosis. Demam akibat LES biasanya tidak disertai menggigil (Isbagio dkk, 2006).

#### 4. Lain-lain

Gejala-gejala lain yang sering dijumpai pada penderita LES dapat terjadi sebelum ataupun seiring dengan aktifitas penyakitnya seperti rambut rontok, hilangnya nafsu makan, pembesaran kelenjar getah bening, sakit kepala, mual dan muntah (Isbagio dkk, 2006).

### **B. Manifestasi Muskuloskeletal**

Keluhan muskuloskeletal merupakan manifestasi klinik yang paling sering dijumpai pada penderita LES, lebih dari 90% (Isbagio dkk, 2006). Kebanyakan pasien LES memiliki *polyarthritis intermitten*, berderajat mulai ringan hingga kecacatan, ditandai dengan pembengkakan jaringan lunak dan nyeri pada sendi, paling sering pada tangan, pergelangan tangan, dan lutut (Fauci et al., 2008). Keluhan dapat berupa nyeri otot (*myalgia*), nyeri sendi (*artralgia*) atau merupakan suatu *arthritis*

dimana tampak adanya inflamasi sendi. Keluhan ini sering kali dianggap sebagai manifestasi *arthritis rheumatoid* karena keterlibatan sendi yang banyak dan simetris (Isbagio dkk, 2006). Pada LES, keterlibatan sendi pada umumnya tidak akan menyebabkan deformitas. Deformitas sendi terjadi hanya pada 10% pasien. Erosi pada gambaran *x-ray* sendi jarang ditemukan; keberadaannya menandakan peradangan *arthropathy non lupus* seperti rheumatoid arthritis. Terapi glukokortikoid dan antimalaria dapat juga menyebabkan kelemahan otot; efek samping ini mesti dibedakan dari penyakit aktif (Fauci et al., 2008).

### C. Manifestasi Kulit

Ruam kulit merupakan manifestasi LES yang telah lama dikenal. Lesi mukokutaneus yang tampak sebagai bagian dari LES dapat berupa suatu reaksi fotosensitifitas, lupus diskoid, *subacute cutaneous lupus erythematosus* (SCLE), *lupus profundus/paniculitis*, alopesia, lesi vaskuler berupa eritema periungual, livedo retikularis, telangiektasia, fenomena *Raynaud's* atau vaskulitis atau bercak yang menonjol berwarna putih perak dan dapat pula bercak eritema pada palatum mole dan durum, bercak atrofis, eritema atau depigmentasi pada bibir (Isbagio dkk, 2006).



Gambar 2.4. *Systemic LES Erythematosus: Vasculitis, Fingers*  
Sumber: (American Collage of Rheumatology, 2009)

Lupus diskoid merupakan lesi kasar sirkuler disertai dengan sedikit peninggian, lingkaran eritematosa atau plak dengan *follicular plugging* (penyumbatan folikuler dengan sisik yang tebal dan melekat). Jika sisi dibuang, pada bagian bawahnya terlihat eksresi yang sesuai dengan muara

folikel rambut dan dikenal sebagai “*carpet tack*”. Temuan ini spesifik untuk lesi diskoid. Pada lesi yang berlangsung lama timbul atrofi dibagian sentralnya, pembentukan jaringan parut, dan hipopigmentasi, tetapi di bagian tepinya sedikit meninggi dan eritematosus di bagian perifer. Hanya 5% individu dengan lupus diskoid memiliki LES (walaupun setengahnya memiliki ANA yang positif); namun, diantara individu dengan LES, sebanyak 20% memiliki lupus diskoid (Fauci et al., 2008).



Gambar 2.5. *Discoid lupus erythematosus*

Sumber: (New Zealand Dermatological Society Incorporated, 2011)

Kebanyakan bercak LES yang umum bersifat fotosensitif, eritema yang rata atau sedikit timbul diatas permukaan kulit wajah (utamanya pada pipi dan sekitar hidung) menyerupai kupu-kupu (“*the butterfly rash*”), biasanya tidak mengenai plika nasolabialis (Isbagio dkk, 2006). Memberatnya bercak ini kadang disertai dengan serangan penyakit sistemik (Fauci et al., 2008).



Gambar 2.6. *Systemic Lupus Erythematosus: Malar Rash, Face*

Sumber: (American Collage of Rheumatology, 2009)

SCLE mempunyai ciri bercak merah bersisik mirip dengan psoriasis atau lesi sirkuler datar kemerahan, tidak menimbulkan jaringan parut. Pasien dengan manifestasi ini sangat fotosensitif, kebanyakan memiliki antibodi terhadap Ro (SS-A) (Fauci et al., 2008).



Gambar 2.7. Subacute LE

Sumber: (New Zealand Dermatological Society Incorporated, 2011)

#### **D. Manifestasi Renal**

Keterlibatan renal dijumpai pada 40-75% pasien yang sebagian besar terjadi setelah 5 tahun menderita LES (Isbagio dkk, 2006). Nefritis biasanya manifestasi LES yang paling berat, terutama karena nefritis dan infeksi merupakan penyebab utama mortalitas pada dekade pertama penyakit ini. Karena nefritis asimtomatik pada kebanyakan pada pasien LES, urinalisis sebaiknya dilakukan pada pasien yang dicurigai mengalami LES (Fauci et al., 2008).

Biopsi renal berguna untuk merencanakan terapi terkini atau dimasa yang akan datang. Pasien dengan bentuk kerusakan glomerulus proliferaatif berbahaya (ISN III dan IV) biasanya memiliki hematuria dan proteinuria mikroskopik (>500 mg per 24 jam); sekitar setengah pasien mengalami sindrom nefrotik, dan kebanyakan terjadi hipertensi. Untuk kebanyakan orang dengan LES nefritis, percepatan *atherosclerosis* menjadi penting setelah beberapa tahun, perhatian berlebih diberikan untuk mengendalikan tekanan darah, *hyperlipidemia*, dan *hyperglycemia* (Fauci et al., 2008).



Tabel 2.1. Klasifikasi Histopatologi Nefritis Lupus (WHO)

<b>Nefritis LES</b>	<b>Histopatologi</b>	<b>Gejala klinis</b>
<b>Kelas I</b>	Glomeruli normal	Tanpa gambaran klinis atau Hanya proteinuria, kelainan sedimen urin tidak ada
<b>Kelas II</b>	Perubahan mesangial pada	Kelas IIa: hanya proteinuria persisten, kelainan sedimen urin tidak ada Kelas IIb : hematuria mikroskopik dan / atau proteinuria, tanpa hipertensi, tidak pernah terjadi sindrom nefrotik atau gangguan fungsi ginjal
<b>Kelas III</b>	Glomerulonefritis fokal segmental	Hematuria dan proteinuria pada seluruh pasien. Hipertensi, Sindrom nefrotik, dan penurunan fungsi ginjal pada sebagian pasien
<b>Kelas IV</b>	Glomerulonefritis difus	Hematuria dan proteinuria pada seluruh pasien. Hipertensi, sindrom nefrotik, dan penurunan fungsi ginjal pada hampir seluruh pasien
<b>Kelas V</b>	Glomerulonefritis membranosa difus	Sindrom nefrotik pada seluruh pasien, sebagian dengan hematuria atau hipertensi, namun fungsi ginjal masih normal atau sedikit menurun .
<b>Kelas VI</b>	Glomerulonefritis sklerotik lanjut	Penurunan fungsi ginjal yang lambat dengan kelainan urin yang relatif normal.

Sumber: (Bawazie, L. A., dkk. 2006)

### **E. Manifestasi Sistem Saraf**

Ada banyak manifestasi sistem saraf pusat dan sistem saraf perifer pada LES. Penting untuk melakukan pendekatan diagnostik dengan menanyakan apakah gejalanya akibat LES atau penyakit lain. Jika gejala berhubungan dengan LES, sebaiknya ditentukan apakah mereka disebabkan oleh proses difus atau penyakit oklusif vaskuler. Manifestasi klinis SSP paling umum adalah disfungsi kognitif, termasuk kesulitan dalam mengingat dan memberikan alasan. Sakit kepala juga umum terjadi. Jika terjadi mendadak berat, maka ini mendanakan serangan LES; jika

lebih ringan, sulit dibedakan dengan migrain atau sakit kepala tipe tegang. Kejang dari beberapa tipe dapat disebabkan oleh LES, penanganan seringkali membutuhkan *antiseizure* dan immunosupresif. Psikosis dapat menjadi manifestasi dominan pada LES, hal ini mesti dibedakan dengan psikosis akibat glukokortikoid. Yang terakhir biasanya terjadi pada minggu pertama pemberian glukokortikoid pada dosis prednisone 40 mg harian atau sederajat. Psikosis sembuh beberapa hari setelah pemberian kortikosteroid diturunkan atau dihentikan (Fauci et al., 2008).

#### **F. Manifestasi Pulmoner**

Berbagai manifestasi klinis pada paru dapat terjadi baik berupa radang intersisial parenkim paru (pneumonitis), emboli paru, hipertensi pulmonal, perdarahan paru, atau *shrinking lung syndrom*. Pneumonitis lupus dapat terjadi secara akut atau berkelanjutan secara kronik (Isbagio dkk, 2006). Di samping LES, terdapat faktor lain yang berperan dalam keterlibatan ini, yaitu gagal ginjal kronik, gagal jantung, sindrom nefrotik, kelainan perikardium, infeksi dan tuberkulosis (Albar, 2004). Manifestasi yang paling sering terjadi pada LES adalah pleuritis dengan atau tanpa efusi pleural. Gejala ini, jika ringan, dapat berespon dengan pemberian terapi NSAID (*nonsteroidal antiinflammatory drugs*); jika lebih berat, pasien membutuhkan terapi glukokortikoid. Manifestasi pulmoner yang membahayakan nyawa termasuk peradangan interstitial yang menyebabkan fibrosis, sindrom paru menyusut, dan perdarahan intraalveolar; semua kemungkinan ini membutuhkan terapi immunosuppresif yang agresif secara dini begitupula dengan perawatan suportif (Fauci et al., 2008).

#### **G. Manifestasi Penyakit Jantung**

Baik perikardium, miokardium, endokardium ataupun pembuluh darah koroner dapat terlibat pada pasien LES. Perikarditis merupakan manifestasi kardiak yang paling umum terjadi, biasanya ini berespon dari



terapi anti inflamasi dan jarang mengakibatkan tamponade jantung. Perikarditis harus dicurigai apabila dijumpai keluhan adanya nyeri substernal, *friction rub*, gambaran *silhouette sign* foto thoraks, ataupun melalui gambaran EKG (Isbagio dkk, 2006). Keterlibatan endokardial dapat menyebabkan insufisiensi valvular, kebanyakan katup mitral atau aorta; atau kejadian embolik. Belum terbukti bahwa terapi glukokortikoid atau immunosuppressif dapat menyebabkan perbaikan lupus *myocarditis* atau *endocarditis*, namun umum dilakukan pemberian dosis tinggi steroid bersamaan dengan terapi suportif yang tepat untuk gagal jantung, aritmia, atau kejadian embolik. Seperti yang didiskusikan diatas, pasien dengan LES mengalami peningkatan resiko *infark myocard*, biasanya akibat percepatan terjadinya *atherosclerosis*, dimana kemungkinan diakibatkan oleh peradangan kronis dan/atau kerusakan oksidatif pada lipid dan pada organ (Fauci et al., 2008).

#### **H. Manifestasi Hematologik-Limfatik**

Manifestasi hematologik yang paling sering pada LES adalah anemia, biasanya *normochromic normocytic*, menandakan adanya penyakit kronis dan 50% pasien tersebut mengalami leukopenia dengan hitung netrofil dan limfosit yang menurun yang sering dikaitkan dengan kompleks imun dalam darah (Hoffbrdan, et al., 2005).

Hemolisis dapat cepat dalam onsetnya dan berat, sehingga membutuhkan terapi glukokortikoid dosis tinggi, dimana efektif pada kebanyakan pasien. Leukopenia juga sering dan hampir selalu mengandung limfopenia, bukan granulositopenia; ini jarang memudahkan terjadinya infeksi dan biasanya tidak membutuhkan terapi. Trombositopenia merupakan masalah yang berulang. Jika hitung platelet  $>40.000/L$  dan perdarahan abnormal tidak terjadi (Fauci et al., 2008).

Limfadenopati baik menyeluruh ataupun terlokalisir dapat dijumpai pada pasien LES ini. Kelenjar getah bening yang sering terkena dalah aksila, servikal, dengan karakteristik tidak nyeri tekan, lunak, dan ukuran

bervariasi antara 3-4cm. Gangguan organ limfoid yang sering diumpai adalah splenomegali yang biasanya disertai pembesaran hati (Isbagio dkk, 2006).

### **I. Manifestasi Gastrointestinal**

Manifestasi gastrointestinal tidak spesifik pada pasien LES karena dapat merupakan cerminan keterlibatan berbagi organ pada penyakit ini atau sebagai akibat pengobatan (Isbagio dkk, 2006). Mual, seringkali dengan muntah, dan diare dapat menjadi manifestasi dari suatu serangan LES, seperti nyeri abdominal *diffus* yang disebabkan oleh peritonitis autoimun dan atau peritonitis. Manifestasi ini biasanya membaik secara perlahan selama pemberian terapi glukokortikoid sistemik. Vaskulitis yang melibatkan usus dapat mengancam nyawa; perforasi, iskemia, perdarahan, dan sepsis adalah komplikasi yang sering terjadi (Fauci et al., 2008).

### **J. Manifestasi Okuler**

Sindrom Sicca (*Sindrom Sjögren's*) dan konjungtivitis nonspesifik umum terjadi pada LES namun jarang membahayakan penglihatan. Berbeda dengan vaskulitis retinal dan neuritis optic yang merupakan manifestasi berat, kebutaan dapat terjadi dalam beberapa hari atau minggu. Immunosupresi agresif dianjurkan, walaupun tidak ada penelitian untuk membuktikan efektivitasnya. Komplikasi dari terapi glukokortikoid termasuk katarak dan glaukoma (Fauci et al., 2008).

## **2.1.6. Diagnosis LES**

### **A. Kriteria ACR (*American College of Rheumatology*)**

Diagnosis LES dibuat dengan kombinasi data-data temuan klinis, patologi dan laboratorium, berdasarkan kriteria dari *American College of Rheumatology* (ACR) yang dibuat pada tahun 1982 dan dimodifikasi pada

tahun 1997. Kriteria ini semula disusun untuk kriteria inklusi *clinical trials* dan studi populasi, bukan untuk diagnosis.

Kriteria ini mempunyai sensitivitas 90% dan spesifisitas 99% untuk dapat membedakan dengan artritis reumatoid dan penyakit lainnya (Wachjudi, 2010).

Penjelasan dari masing-masing kriteria sebagai berikut.

1. *Malar rash*/ Ruam pada wajah

Eritema yang rata atau sedikit timbul diatas permukaan kulit muka, menyerupai kupu-kupu, biasanya tidak mengenai plika nasolabialis.

2. Lesi diskoid

Ruam berbentuk bulatan timbul diatas permukaan kulit dengan lapisan terkelupas disertai penyumbatan folikel. Pada lesi yang lama mungkin berbentuk jaringan parut.

3. Fotosensitif

Ruam kulit timbul sebagai reaksi hipersensitivitas terhadap sinar matahari, diperoleh dari anamnesis atau pemeriksaan fisik.

4. Ulserasi oral atau nasofaring

Biasanya tidak terasa nyeri, didapatkan dari pemeriksaan fisik.

5. Artritis

Artritis non erosif mengenai 2 sendi atau lebih, bengkak dan terasa nyeri atau terdapat efusi sinovial.

6. Serositis

a) Pleuritis – adanya riwayat nyeri pleura atau terdengar bunyi gesekan pleura pada pemeriksaan atau ada efusi pleura atau

b) Perikarditis –dari EKG atau didapakkannya bunyi gesekan perikardium atau ada efusi perikardium

7. Kelainan ginjal

a) Proteinuria menetap  $> 0.5$  g/hari atau pemeriksaan proteinuria urin sewaktu  $>3+$  atau

b) *Celular cast* – dapat berupa sel eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau campuran

#### 8. Kelainan neurologis

- a) Kejang spontan bukan karena obat-obatan atau gangguan metabolisme seperti uremia, ketoasidosis dan gangguan keseimbangan elektrolit atau
- b) Psikosis tanpa adanya sebab lain seperti obat-obatan atau gangguan metabolisme seperti uremia, ketoasidosis dan gangguan keseimbangan elektrolit.

#### 9. Kelainan hematologik

- a) Anemia hemolitik dengan retikulositos atau
- b) Leukopenia – kurang dari  $4000/\text{mm}^3$  pada 2/ lebih pengukuran
- c) Limfopenia – kurang dari  $1500/\text{mm}^3$  pada 2/ lebih pengukuran
- d) Trombositopenia – kurang dari  $100.000/\text{mm}^3$  tanpa obat-obatan yang dapat menimbulkan trombositopenia

#### 10. Kelainan imunologi

- a) Anti-DNA: titer abnormal antibodi terhadap native DNA atau
- b) Anti-SM: adanya antibodi terhadap antigen inti otot polos atau
- c) Antifosfolipid antibodi positif berdasarkan pada:
  - 1) Titer serum abnormal IgG atau IgM antibodi anti-kardiopilin atau,
  - 2) Antikoagulan LES positif dengan menggunakan metode stadnar atau
  - 3) Uji serologis positif semu selama minimal 6 bulan dan dikonfirmasi oleh uji imobilisasi *Treponema pallidum* atau uji fluorosensi absorpsi antibodi treponemal

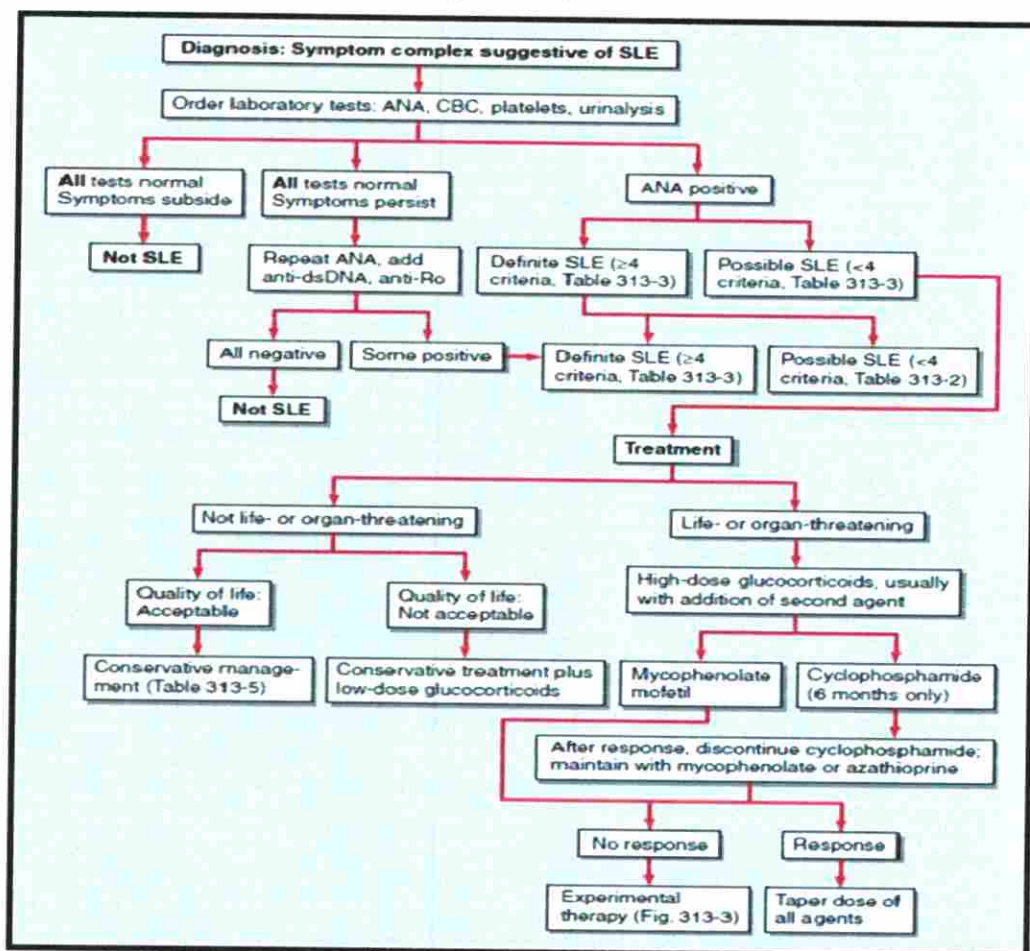
#### 11. Antibodi Antinuklear

Titer ANA abnormal diperiksa dengan metode imunofluoresensi atau cara lain yang setara, yang dilakukan pada waktu yang sama atau adanya sindroma LES karena obat (Isbagio dkk, 2006).

Untuk mempermudah dalam mengingat kriteria diagnosis LES dibuat singkatan **DOPAMIN RASH**, yaitu: *Discoïd rash*, *Oral ulcers*, *Photosensitivity*, *Arthritis*, *Malar rash*, *Immunologic disorder*,

*Neurologic disorder, Renal disorder, Antinuclear antibody, Serositis, Hematologic disorder* (Wachjudi, 2010).

Seorang dokter dapat mendeteksi LES apabila seorang pasien memiliki paling tidak 4 atau lebih gejala-gejala tersebut selama suatu waktu dari masa penyakitnya itu berjangkit, baik secara serial maupun berkelanjutan selama interval atau observasi (Isbagio, 2006).



Gambar 2.8. Algoritme diagnosis dan penatalaksanaan LES

Sumber: (Fauci et. al., 2008)

Keterangan: ANA, *antinuclear antibodies*; CBC, *complete blood count*.

## B. Pemeriksaan Laboratorium

Diagnosis LES tidak mudah dan tidak ada tes tunggal. Jika penderita mengeluhkan sejumlah gejala yang mengarah ke LES, dokter akan minta pemeriksaan laboratorium terhadap kadar hemoglobin, leukosit dan trombosit juga antibodi seperti *antinuclear antibody* (ANA), *anti double*

*stranded* DNA (anti ds-DNA), protein C<sub>3</sub> dan C<sub>4</sub>, serta pemeriksaan urin. Meskipun sebagian besar penderita LES mempunyai ANA, namun titer yang rendah atau moderat mempunyai spesifisitas yang rendah. Sedangkan penderita yang mempunyai antibodi terhadap ds-DNA dan Sm hampir pasti juga mempunyai ANA (Fauci et al., 2008).

### 2.1.7. Penatalaksanaan LES

Tidak ada terapi untuk menyembuhkan LES, dan remisi sempurna jarang terjadi. Sehingga dokter sebaiknya merencanakan untuk mengendalikan serangan akut yang berat dan kemudian mengembangkan strategi untuk menekan gejala pada kadar yang dapat diterima dan mencegah kerusakan organ. Biasanya pasien akan mengalami beberapa efek samping pada medikasi (Sukmana, 2004).

#### A. Penatalaksanaan Umum

1. Kelelahan bisa karena sakitnya atau penyakit lain, seperti anemi, demam infeksi, gangguan hormonal, komplikasi pengobatan, atau stres emosional. Upaya mengurangi kelelahan disamping obat ialah cukup istirahat, pembatasan aktivitas yang berlebih, dan mampu mengubah gaya hidup (Wallace dan Hahn, 2007).
2. Hindari merokok karena akan mengurangi oksigenisasi, memperberat fenomena *Raynaud's* yang disebabkan penyempitan pembuluh darah akibat bahan yang terkandung pada rokok.
3. Hindari perubahan cuaca khususnya dengan keluhan artritis cuaca karena akan mempengaruhi proses inflamasi.
4. Hindari stres dan trauma fisik karena keadaan yang prima akan memperbaiki penyakitnya.
5. Tidak ada diet khusus yang diperlukan pasien LES, makanan yang berimbang dapat memperbaiki kondisi tubuh. Pada penderita dengan hiperkolesterol perlu pembatasan makanan agar kadar lipid kembali normal.



6. Hindari pajanan sinar matahari

Seperti diketahui bahwa sinar ultra violet mempunyai tiga gelombang, dua dari tiga gelombang tersebut (320 nm dan 400 nm) berperan dalam proses fototoksik. Gelombang ini terpapar terutama pada pukul 10 pagi s/d pukul 3 sore, sehingga semua pasien LES dianjurkan untuk menghindari paparan sinar matahari pada waktu-waktu tersebut.

7. Hindari pemakaian kontrasespsi atau obat lain yang mengandung hormon estrogen pada penderita LES yang mengeluh sakit kepala atau tromboflebitis karena secara teoritis semua obat yang mengandung estrogen tinggi akan memperberat LES (Sukmana, 2004).

## **B. Penatalaksanaan Farmakologis**

LES dibagi dua kelompok besar (Wallace dan Hahn, 2007) sebagai berikut.

1. Kelompok Ringan

Gejala : panas, artritis, perikarditis ringan, efusi pleura/perikard ringan, kelelahan, dan sakit kepala

2. Kelompok Berat

Gejala : efusi pleura perikard masif, penyakit ginjal, anemia hemolitik, trombositopenia, lupus serebral, vaskulitis akut, miokarditis, pneumonitis lupus, dan perdarahan paru.

### **1. Medikamentosa Untuk LES Derajat Ringan**

- a. Penyakit yang ringan (ruam, sakit kepala, demam, artritis, pleuritis, perikarditis) hanya memerlukan sedikit pengobatan.
- b. Untuk mengatasi artritis dan pleuritis diberikan obat anti peradangan non-steroid.
- c. Untuk mengatasi ruam kulit digunakan krim kortikosteroid.
- d. Untuk gejala kulit dan artritis kadang digunakan obat anti malaria (*hydroxychloroquine*).
- e. Bila gagal, dapat ditambah prednison 2,5-5 mg/hari.

f. Dosis dapat diberikan secara bertahap tiap 1-2 minggu sesuai kebutuhan.

g. Jika penderita sangat sensitif terhadap sinar matahari, sebaiknya pada saat bepergian menggunakan tabir surya, pakaian panjang atau kacamata (Sukmana, 2004).

## 2. Medikamentosa Untuk LES Derajat Berat

a. Penyakit yang berat atau membahayakan jiwa penderitanya (anemia hemolitik, penyakit jantung atau paru yang meluas, penyakit ginjal, penyakit sistem saraf pusat) perlu ditangani oleh ahlinya.

b. Pemberian steroid sistemik merupakan pilihan pertama dengan dosis sesuai kelainan organ sasaran yang terkena.

c. Untuk mengendalikan berbagai manifestasi dari penyakit yang berat bisa diberikan obat penekan sistem kekebalan.

d. Beberapa ahli memberikan obat sitotoksik (obat yang menghambat pertumbuhan sel) pada penderita yang tidak memberikan respon baik terhadap kortikosteroid atau yang tergantung kepada kortikosteroid dosis tinggi (Sukmana, 2004).

## 3. Medikamentosa Pada Keadaan Khusus

### a. Anemia Hemolitik

Prednison 60-80 mg/hari (1-1,5 mg/kg BB/hari), dapat ditingkatkan sampai 100-200 mg/hari bila dalam beberapa hari sampai 1 minggu belum ada perbaikan.

### b. Trombositopenia autoimun

Prednison 60-80 mg/hari (1-1,5 mg/kg BB/hari). Bila tidak ada respon dalam 4 minggu, ditambahkan imunoglobulin intravena (IVIg) dengan dosis 0,4 mg/kg BB/hari selama 5 hari berturut-turut.

### c. Perikarditis Ringan

Diberikan obat antiinflamasi non steroid atau anti malaria. Bila tidak efektif dapat diberikan prednison 20-40 mg/hari.



d. Perikarditis Berat

Diberikan prednison 1 mg/kg BB/hari.

e. Miokarditis

Prednison 1 mg/kg BB/hari dan bila tidak efektif dapat dikombinasikan dengan siklofosfamid.

f. Efusi Pleura

Prednison 15-40 mg/hari. Bila efusi masif, dilakukan fungsi pleura/*drainase*.

g. Lupus Pneumonitis

Prednison 1-1,5 mg/kg BB/hari selama 4-6 minggu.

h. Lupus serebral

Metilprednison 2 mg/kg BB/hari untuk 3-5 hari, bila berhasil dilanjutkan dengan pemberian oral 5-7 hari lalu diturunkan perlahan. Dapat diberikan metilprednison *pulse dosis* selama 3 hari berturut-turut (Sukmana, 2004).

#### 4. Medikamentosa pada Lupus Nefritis

a. Penatalaksanaan umum

1) Bila tidak ada kontraindikasi semua pasien dengan lupus nefritis sebaiknya dibiopsi. Biopsi dapat diulang jika dalam perjalanan pengobatan gejalanya menetap atau memburuk.

2) Diet rendah garam jika ditemukan hipertensi, diet rendah lemak jika ada hiperlipidemia atau sindrom nefritis, begitu juga diet rendah protein disesuaikan dengan derajat penyakitnya.

3) Kalsium dapat diberikan untuk mengurangi efek samping osteoporosis karena steroid.

4) *Loop diuretics* dapat diberikan untuk mengatasi oedema.

5) Pemeriksaan rutin periodik meliputi pemeriksaan : sedimen urin, urin 24 jam ( protein), kreatinin dan CCT, albumin serum, C3, anti DNA (Isbagio dkk, 2006).

Pemeriksaan diulang sesuai dengan perkembangan penyakit.

- a) Pantau efek samping steroid dan komplikasi yang terjadi selama pengobatan (infeksi, dll).
  - b) Hindari pemberian salisilat dan obat inflamasi non steroid karena akan memperberat kerja ginjal.
  - c) Penanganan hipertensi yang baik.
  - d) Hindari kehamilan bila lupus nefritis masih aktif.
  - e) Aspirin hanya diberikan selektif bila ada anti fosfolipid.
- b. Pengobatan lupus nefritis secara umum (memenuhi kriteria ARA)  
Prednison : 1 mg/kgbb/hari untuk 6-12 minggu. Setelah itu dapat diturunkan secara bertahap. Pengelolaan lupus nefritis sampai sekarang masih kontroversial. Tujuan utamanya adalah mencegah perburukan penyakit (Sukmana, 2004).
- c. Panduan pengobatan sesuai kelas WHO
- 1) Kelas I : Tidak ada pengobatan khusus.
  - 2) Kelas IIA : Tidak memerlukan pengobatan.
  - 3) Kelas II B : Dengan protein lebih 1 g/hari, titer anti ds-DNA tinggi, dan C3 rendah dapat diberi prednison 20mg/hari selama 6 minggu sampai 3 bulan, setelah itu diturunkan bertahap, tergantung aktifitas penyakit.
  - 4) Kelas III dan IV : Umumnya diberikan prednison 1mg/kg/BB/hari minimal selama 6minggu tergantung respon kliniknya, kemudian diturunkan secara bertahap dan dipertahankan pada dosis 10-15 mg/hari selama 2 tahun. Bila respon terhadap glukokortikoid tidak dapat dicapai, berikan siklofosamid 500-1000mg/m<sup>2</sup> setiap bulan selama 6 bulan kemudian 3 bulan sekali selama 2 tahun.
  - 5) Kelas V : Diberikan prednison 1 mg/kgbb/ hari selama 6-12 minggu, kemudian dosis diturunkan secara bertahap mencapai 10mg/hari dan dipertahankan 1-2 tahun.

6) Pasien dengan kadar serum kreatinin lebih dari 3mg/dL untuk jangka panjang, tidak dianjurkan pemberian obat sitotoksik (Isbagio dkk, 2006).

d. Protokol pemberian pulse metil prednisolon

Dosis 1 g IV (bolus) selama 3 hari berturut-turut. Diindikasikan pada keadaan sebagai berikut.

- a) Oliguria akut (*renal failure*)
- b) Lupus krisis (*acute serious lupus*)
- c) Lupus serebral dengan koma (Sukmana, 2004).

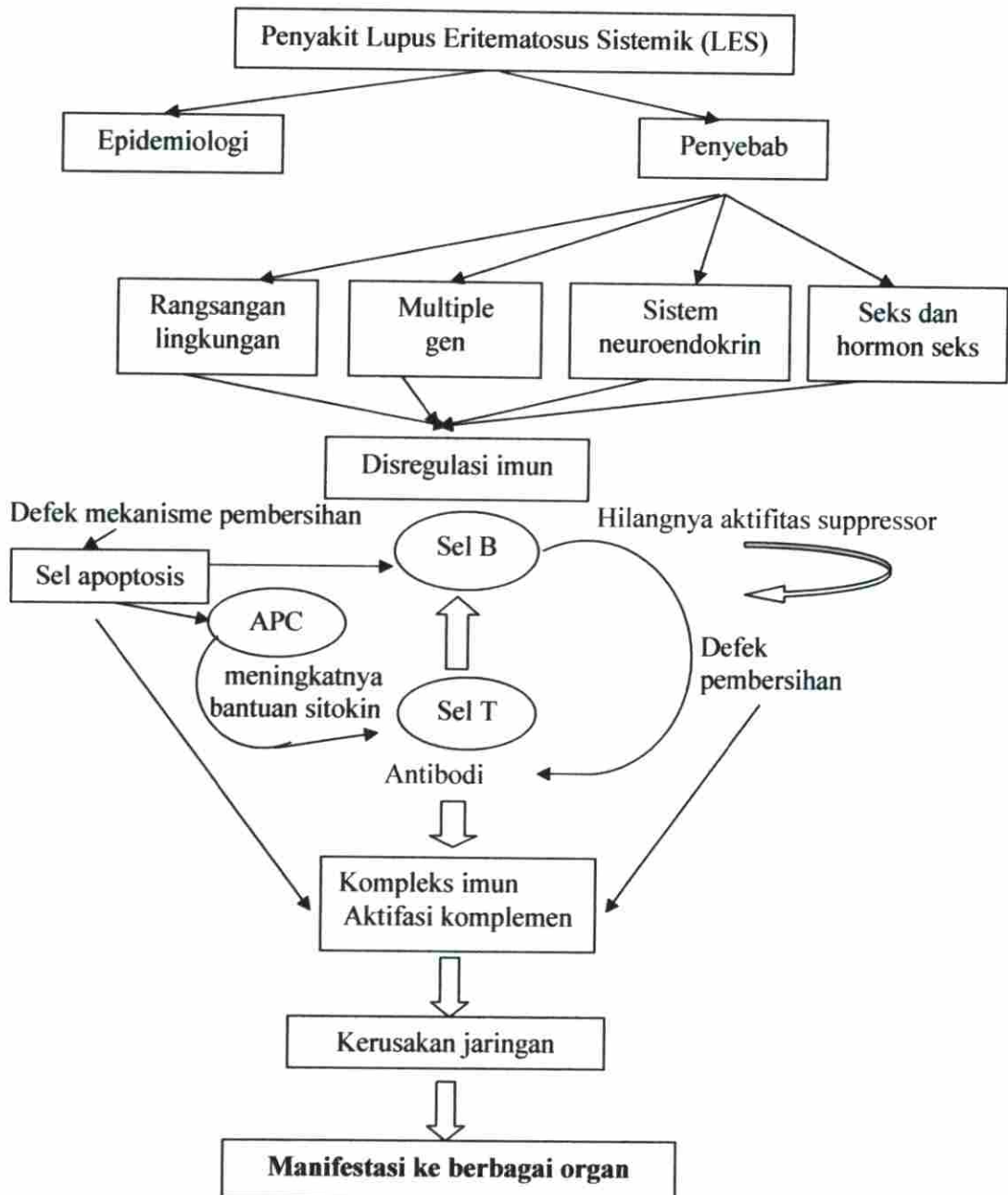
### 2.1.8. Prognosis LES

Beberapa tahun terakhir ini prognosis penderita LES semakin membaik, banyak penderita yang menunjukkan penyakit yang ringan. Wanita penderita LES yang hamil dapat bertahan dengan aman sampai melahirkan bayi yang normal, tidak ditemukan penyakit ginjal ataupun jantung yang berat dan penyakitnya dapat dikendalikan (Lupus Foundation of America, 2011).

Diagnosis dini, kewaspadaan yang lebih baik, spesifisitas autoantibodi baru, dan perbaikan teknik serologik telah memperbaiki prognosis LES. Faktor lain yang juga berpengaruh adalah peningkatan pengetahuan tentang LES, perbaikan pelayanan kesehatan secara umum, serta pemakaian obat-obatan anti-inflamasi, immunosupresor, dan immunomodulator (steroid, sitostatika, gammaglobulin) (Musai, 2010).

Angka harapan hidup 10 dan 20 tahun masing-masing adalah 70 dan 50 persen (Cunningham, 2006). Lebih dari 90% pasien meninggal karena salah satu dari beberapa penyebab, yaitu: infeksi, komplikasi penyakit ginjal (nefritis), penyakit SSP, penggumpalan darah, atau komplikasi *cardiovascular* (infark miokard), yang terakhir mungkin komplikasi akibat efek kortikosteroid kronis (Kerteria, 2007). Penyakit ginjal merupakan indikator prognosis yang paling buruk pada LES. Oleh karenanya apabila titer antibodi pengikat DNA positif dan atau meningkat, yang menunjukkan keterlibatan ginjal, dikaikatkan dengan prognosis buruk (Davey, 2006).

## 2.2. Kerangka Teori



Gambar 2.9. Kerangka Teori

Sumber: Modifikasi Skema Patogenesis LES (Yuriawantini dan Suryana, 2007)

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang digunakan adalah suatu penelitian survei (*Survey Research Method*) yang bersifat deskriptif (Notoadmodjo, 2010 dan Sanusi, 2011).

#### **3.2. Waktu dan Tempat Penelitian**

##### **3.2.1. Waktu Penelitian**

Kegiatan penelitian ini dilakukan mulai dari bulan Januari 2012 sampai Februari 2012.

##### **3.2.2. Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di Bagian Rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

#### **3.3. Populasi dan Sampel**

##### **3.3.1. Populasi**

###### **A. Populasi Target**

Seluruh penderita LES yang berobat di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

###### **B. Populasi Terjangkau**

Seluruh penderita LES yang berobat di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010.

##### **3.3.2. Sampel dan Besar Sampel**

Sampel yang diambil adalah keseluruhan objek yang tersedia dan sesuai dengan konteks penelitian (*accidental sampling*) (Notoadmodjo, 2010), yaitu seluruh jumlah populasi yang datanya dapat ditemukan pada catatan rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Semua populasi penelitian



dijadikan sampel dengan estimasi populasi penelitian tidak terlalu besar.

### **3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi**

#### **A. Kriteria Inklusi**

Semua penderita penyakit LES yang dirawat inap dan rawat jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010 yang data rekam mediknya mencantumkan lengkap variabel yang ingin diteliti dan memenuhi minimal 4 kriteria dari *American College of Rheumatology (ACR)*.

#### **B. Kriteria Eksklusi**

Semua penderita penyakit LES yang dirawat inap dan rawat jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010 yang didiagnosis penyakit Rematik lainnya.

### **3.4. Variabel Penelitian**

Variabel dalam penelitian ini adalah variabel tunggal yang terdiri dari:

1. Umur Penderita LES
2. Jenis Kelamin Penderita LES
3. Gambaran Klinik Penderita LES

### **3.5. Definisi Operasional**

#### **1. Lupus Eritematosus Sistemik (LES)**

##### **A. Definisi**

LES adalah penyakit autoimun multisistem yang berat, dimana tubuh membentuk berbagai jenis antibodi, termasuk antibodi terhadap antigen nuklear (*ANAs*), sehingga menyebabkan kerusakan berbagai organ.

##### **B. Alat Ukur**

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik di Departemen Penyakit



Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

### C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat gejala penderita di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam RSMH dan penderita didiagnosis dokter dengan syarat seorang pasien harus memiliki paling tidak 4 atau lebih gejala-gejala dengan kombinasi data-data temuan klinis, patologi dan laboratorium, berdasarkan kriteria dari *American College of Rheumatology (ACR)*.

Penjelasan dari masing-masing kriteria sebagai berikut.

#### 1. *Malar rash*/ Ruam pada wajah

Eritema yang rata atau sedikit timbul diatas permukaan kulit muka, menyerupai kupu-kupu, biasanya tidak mengenai plika nasolabialis.

#### 2. Lupus diskoid

Ruam berbentuk bulatan timbul diatas permukaan kulit dengan lapisan terkelupas disertai penyumbatan folikel. Pada lesi yang lama mungkin berbentuk jaringan parut.

#### 3. Fotosensitif

Ruam kulit timbul sebagai reaksi hipersensitivitas terhadap sinar matahari, diperoleh dari anamnesis atau pemeriksaan fisik.

#### 4. Ulserasi oral atau nasofaring

Biasanya tidak terasa nyeri, didapatkan dari pemeriksaan fisik.

#### 5. Arthritis

Arthritis non erosif mengenai 2 sendi atau lebih, bengkak dan terasa nyeri atau terdapat efusi sinovial.

#### 6. Serositis

a) Pleuritis – adanya riwayat nyeri pleura atau terdengar bunyi gesekan pleura pada pemeriksaan atau ada efusi pleura atau

b) Perikarditis –dari EKG atau didaptkannya bunyi gesekan perikardium atau ada efusi pericardium

#### 7. Kelainan ginjal

a) proteinuria menetap > 0.5 g/hari atau pemeriksaan proteinuria urin sewaktu

>3+ atau

b) *Celular cast* – dapat berupa sel eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau campuran.

#### 8. Kelainan neurologis

a) Kejang – spontan bukan karena obat-obatan atau gangguan metabolisme seperti uremia, ketoasidosis dan gangguan keseimbangan elektrolit atau

b) Psikosis tanpa adanya sebab lain seperti obat-obatan atau gangguan metabolisme seperti uremia, ketoasidosis dan gangguan keseimbangan elektrolit.

#### 9. Kelainan hematologik

a) Anemia hemolitik dengan retikulositos atau

b) Leukopenia – kurang dari 4000/mm<sup>3</sup> pada 2/ lebih pengukuran

c) Limfopenia – kurang dari 1500/mm<sup>3</sup> pada 2/ lebih pengukuran

d) Trombositopenia – kurang dari 100.000/mm<sup>3</sup> tanpa obat-obatan yang dapat menimbulkan trombositopenia

#### 10. Kelainan imunologi

a) Anti-DNA: titer abnormal antibodi terhadap native DNA atau

b) Anti-SM: adanya antibodi terhadap antigen inti otot polos atau

c) Antifosfolipid antibodi positif berdasarkan pada:

1) Titer serum abnormal IgG atau IgM antibodi anti-kardiolipin atau,

2) Antikoagulan lupus positif dengan menggunakan metode standar atau

3) Uji serologis positif semu selama minimal 6 bulan dan dikonfirmasi oleh uji imobilisasi *Treponema pallidum* atau uji fluoresensi absorpsi antibodi treponemal

#### 11. Antibodi Antinuklear

Titer ANA abnormal diperiksa dengan metode imunofluoresensi atau cara lain yang setara, yang dilakukan pada waktu yang sama atau adanya sindroma lupus karena obat.

#### D. Hasil Ukur

Hasil pengukuran Lupus Eritematosus Sistemik berupa :

- Lupus Eritematosus Sistemik positif : LES (+)

- Lupus Eritematosus Sistemik negatif : LES (-)

## 2. Angka Kejadian Penderita LES

### A. Definisi

Angka kejadian adalah jumlah keseluruhan orang yang sakit yang menggambarkan kondisi tertentu yang menimpa sekelompok penduduk tertentu pada periode waktu tertentu.

### B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

### C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jumlah penderita LES di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

### D. Hasil Ukur

Hasil ukur angka kejadian penderita LES adalah jumlah penderita penyakit LES di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah dibagi jumlah seluruh pasien Penyakit Dalam Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010 dikalikan dengan 100%.

## 3. Usia Penderita LES

### A. Definisi

Umur adalah lama waktu hidup sejak lahir.

### B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.



### C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat umur penderita di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang dan dihitung dari hari ulang tahun terakhir.

### D. Hasil Ukur

Hasil ukur usia penderita LES digolongkan berdasarkan ICD IX sebagai berikut:

- |                |                    |
|----------------|--------------------|
| 1. < 15 tahun  | 4. 35-44 tahun     |
| 2. 15-24 tahun | 5. 45-54 tahun     |
| 3. 25-34 tahun | 6. $\geq$ 55 tahun |

## 4. Jenis Kelamin Penderita LES

### A. Definisi

Jenis kelamin adalah adalah penandaan individu manusia ke dalam kategori laki-laki dan perempuan berdasarkan karakteristik biologis (genital eksternal dan organ-organ seks internal), genetik (kromosom) dan hormon.

### B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

### C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jenis kelamin penderita di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

### D. Hasil Ukur

Hasil pengukuran jenis kelamin penderita LES terdiri dari perempuan dan laki-laki.

## 5. Gambaran Klinik Penderita LES

### A. Definisi

Gambaran klinis adalah gejala dan tanda yang dialami oleh penderita.

### B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010.

### C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat gambaran klinis penderita LES di catatan rekam medik di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang yang memenuhi kriteria dari *American College of Rheumatology* (ACR).

### D. Hasil Ukur

Hasil ukur gambaran klinis penderita LES sebagai berikut.

- |  |                          |
|--|--------------------------|
| 1. <i>Malar rash</i> / Ruam pada wajah | 7. Kelainan ginjal       |
| 2. Lupus diskoid                       | 8. Kelainan neurologis   |
| 3. Fotosensitif                        | 9. Kelainan hematologik  |
| 4. Ulserasi oral atau nasofaring       | 10. Kelainan imunologi   |
| 5. Artritis                            | 11. Antibodi Antinuclear |
| 6. Serositis                           |                          |

### 3.6. Cara Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini merupakan data sekunder yang diambil dari rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010. Seluruh rekam medik seluruh penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) dikumpulkan terutama usia dan jenis kelamin pasien serta gambaran klinis.

### 3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data

#### 3.7.1. Cara Pengolahan Data

Setelah data yang diperlukan dalam penelitian ini terkumpul akan dilakukan tahap pengolahan data sebagai berikut (Notoadmodjo, 2010):

##### A. *Editing*

Secara umum, *editing* merupakan pengecekan dan perbaikan data. Pada tahap ini, data yang telah dikumpulkan diperiksa kembali apakah sudah lengkap dan tidak ada kekeliruan.

##### B. *Coding*

Setelah semua diedit atau disunting, selanjutnya dilakukan pengkodean atau "*coding*", yakni mengubah data yang berbentuk kalimat menjadi data angka atau bilangan tertentu oleh peneliti secara manual sehingga memudahkan dalam melakukan analisis data.

##### C. Memasukkan Data (*Data Entry*) atau Processing

Data dari masing-masing responden diisi kedalam kolom-kolom atau kotak-kotak lembar kode sesuai dengan variabel penelitian.

##### D. Tabulasi

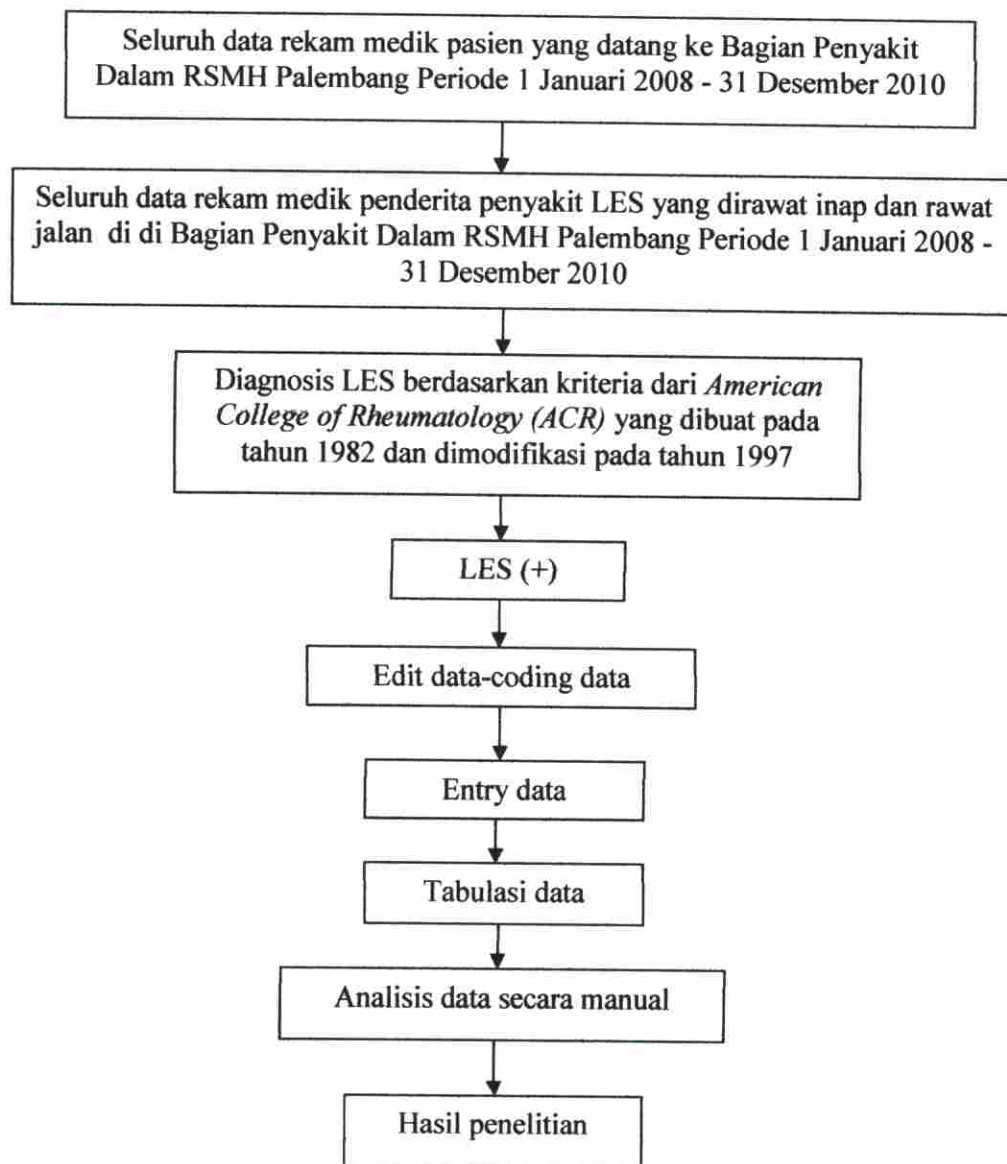
Apabila semua data dari setiap sumber selesai diisi, dilakukan pembuatan tabel-tabel data, sesuai dengan tujuan penelitian atau yang diinginkan oleh peneliti. Proses ini disebut tabulasi.

#### 3.7.2. Analisis data

Setelah melewati proses pengolahan data, maka data siap dianalisis secara manual dan disajikan dalam bentuk narasi dan tabel yang dikelompokkan berdasarkan tahun dengan penjelasan secara deskriptif.



### 3.8. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Diagram Alur Penelitian

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

##### 4.1.1. Angka Kejadian LES di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang

Pada tahun 2008, jumlah pasien yang berobat di bagian penyakit dalam adalah sebanyak 25488 pasien yang terdiri dari 7074 pasien rawat inap dan 18.414 pasien rawat jalan, sedangkan jumlah pasien LES sebanyak 207 orang yang terdiri dari 28 orang pasien rawat inap dan 179 pasien rawat jalan. Jadi, untuk angka kejadian LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2008 dihitung sebagai berikut.

$$\begin{aligned} & \frac{\sum \text{pasien LES di RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2008}}{\sum \text{pasien Penyakit Dalam RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2008}} \times 100\% \\ &= \frac{207}{25488} \times 100\% \\ &= 0,81\% \end{aligned}$$

Pada tahun 2009, jumlah pasien yang berobat di bagian penyakit dalam adalah sebanyak 22502 pasien yang terdiri dari 6680 pasien rawat inap dan 15.822 pasien rawat jalan, sedangkan jumlah pasien LES sebanyak 374 orang yang terdiri dari 13 orang pasien rawat inap dan 361 pasien rawat jalan. Jadi, untuk angka kejadian LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2009 dihitung sebagai berikut.

$$\begin{aligned} & \frac{\sum \text{pasien LES di RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2009}}{\sum \text{pasien Penyakit Dalam RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2009}} \times 100\% \\ &= \frac{374}{22502} \times 100\% \\ &= 1,66\% \end{aligned}$$



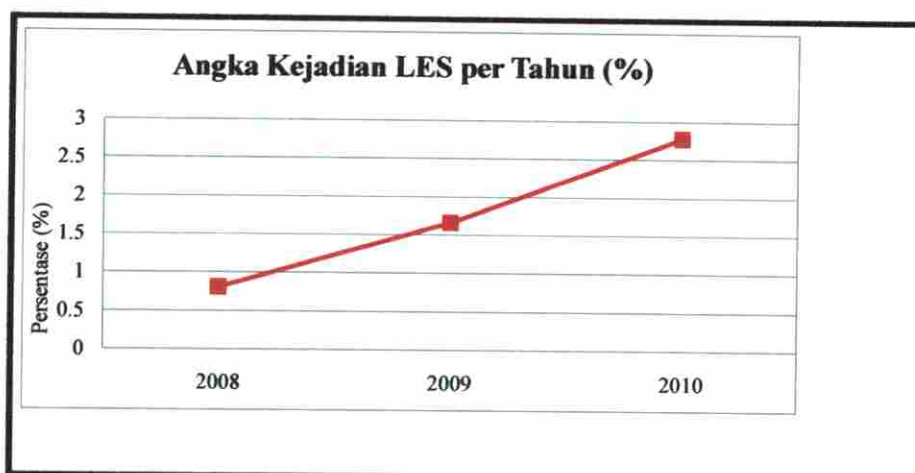


Pada tahun 2010, jumlah pasien yang berobat di bagian penyakit dalam adalah sebanyak 21071 pasien yang terdiri dari 7138 pasien rawat inap dan 13933 pasien rawat jalan, sedangkan jumlah pasien LES sebanyak 587 orang yang terdiri dari 98 orang pasien rawat inap dan 489 pasien rawat jalan. Jadi, untuk angka kejadian LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2010 dihitung sebagai berikut.

$$= \frac{\sum \text{pasien LES di RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2010}}{\sum \text{pasien Penyakit Dalam RSMH periode 1 Januari-31 Desember 2010}} \times 100\%$$

$$= \frac{587}{21071} \times 100\%$$

$$= 2,78 \%$$



Grafik 4.1. Persentase Angka Kejadian LES per Tahun di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008- 31 Desember 2010

Angka kejadian LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2008 adalah 0,81% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2008.

Angka kejadian Periode 1 Januari-31 Desember 2009 adalah 1,66% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2009.

Angka kejadian Periode 1 Januari-31 Desember 2010 adalah 2,78% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2010.

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Rawat Inap dan Rawat Jalan Pada Penderita LES

	Tahun 2008 (%)	Tahun 2009 (%)	Tahun 2010 (%)
<b>Rawat Inap</b>	28 (13,5)	13 (3,5)	98 (16,7)
<b>Rawat Jalan</b>	179 (86,5)	361 (96,5)	489 (83,3)
<b>Jumlah</b>	207 (100)	374 (100)	587 (100)

Pada penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan bahwa pada tahun 2008 sebanyak 13,5% (28 orang) pasien LES menjalani rawat inap dan 86,5% (179 orang) menjalani rawat jalan. Pada tahun 2009 sebanyak 3,5% (13 orang) pasien LES menjalani rawat inap dan 96,5% (361 orang) menjalani rawat jalan. Pada tahun 2010 sebanyak 16,7% (98 orang) pasien LES menjalani rawat inap dan 83,3% (489 orang) menjalani rawat jalan.

#### 4.1.2. Karakteristik Subyek Penelitian

Proses pengambilan data penelitian dilakukan pada bulan Februari 2012. Data didapatkan melalui rekam medik pasien penderita LES di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010 secara retrospektif. Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita LES yang berobat di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010 yang dibedakan per tahunnya. Pada tahun 2008, populasi penelitian sebesar 207 orang yang terdiri dari 28 orang pasien rawat inap dan 179 pasien rawat jalan dan yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 5 orang pasien rawat inap dan 6 orang pasien rawat jalan. Pada tahun 2009, populasi penelitian sebesar 374 orang yang terdiri dari 13 orang pasien rawat inap dan 361 pasien rawat jalan dan yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 9 orang pasien rawat inap dan 11 orang pasien rawat jalan. Pada tahun 2010, populasi penelitian sebesar 587 orang yang terdiri dari 98 orang pasien

rawat inap dan 489 pasien rawat jalan dan yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 27 orang pasien rawat inap dan 1 orang pasien rawat jalan.

#### A. Jenis Kelamin Penderita LES

Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita LES

Jenis Kelamin	Tahun 2008 (%)	Tahun 2009 (%)	Tahun 2010 (%)
Laki-laki	-	1 (5)	3 (10,7)
Perempuan	11 (100)	19 (95)	25 (89,3)
<b>Jumlah</b>	<b>11 (100)</b>	<b>20 (100)</b>	<b>28 (100)</b>

Dari tabel 4.2. didapatkan bahwa pada tahun 2008 sebanyak 100% (11 orang) perempuan menderita penyakit LES. Pada tahun 2009 sebanyak 5% (1 orang) laki-laki dan 95% (19 orang) perempuan menderita penyakit LES. Pada tahun 2010 sebanyak 10,7% (3 orang) laki-laki dan 89,3% (25 orang) perempuan menderita penyakit LES. Penderita LES terbanyak pada tahun 2008, 2009 dan 2010 adalah perempuan.

#### B. Usia Penderita LES

Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Pada Penderita LES

Usia	Tahun 2008 (%)	Tahun 2009 (%)	Tahun 2010 (%)
<15 tahun	-	2 (10)	3 (10,7)
15-24 tahun	4 (36,3)	8 (40)	8 (28,6)
25-34 tahun	4 (36,3)	7 (35)	10 (35,7)
35-44 tahun	2 (18,2)	3 (15)	7 (25)
45-54 tahun	-	-	-
≥55 tahun	1 (9,2)	-	-
<b>Jumlah</b>	<b>11 (100)</b>	<b>20 (100)</b>	<b>28 (100)</b>

Dalam hal kategori usia, penderita dibagi menjadi enam kelompok usia yaitu usia <15 tahun, 15-24 tahun, 25-34 tahun, 35-44 tahun, 45-54 tahun, dan ≥55 tahun. Dari tabel 4.3. didapatkan bahwa pada tahun 2008 kejadian LES pada pasien usia 15-24 tahun sebanyak 4 kasus (36,3%), usia 25-34 tahun sebanyak 4 kasus (36,3%), usia 35-44 tahun sebanyak 2 kasus (18,2%), dan usia ≥55 tahun sebanyak 1 kasus (9,2%). Kejadian



LES paling banyak pada tahun 2008 terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun dan usia 25-34 tahun yaitu sebanyak masing-masing 4 kasus (36,3%).

Pada tahun 2009 kejadian LES pada pasien usia <15 tahun sebanyak 2 kasus (10%), usia 15-24 tahun sebanyak 8 kasus (40%), usia 25-34 tahun sebanyak 7 kasus (35%), dan usia 35-44 tahun sebanyak 3 kasus (15%). Kejadian LES paling banyak pada tahun 2009 terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun yaitu sebanyak 8 kasus (40%).

Pada tahun 2010 kejadian LES pada pasien usia <15 tahun sebanyak 3 kasus (10,7%), usia 15-24 tahun sebanyak 8 kasus (28,6%), usia 25-34 tahun sebanyak 10 kasus (35,7%), dan usia 35-44 tahun sebanyak 7 kasus (25%). Kejadian LES paling banyak pada tahun 2010 terjadi pada kelompok usia 25-34 tahun yaitu sebanyak 10 kasus (35,7%).

#### 4.1.3. Gambaran Klinis Penderita LES

Tabel 4.4. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran Klinis Pada Penderita LES

Gambaran Klinis	Tahun 2008 (%)	Tahun 2009 (%)	Tahun 2010 (%)
Ruam Malar	10 (90,1)	12 (60)	22 (78,6)
Lesi Diskoid	8 (72,7)	9 (45)	9 (32,2)
Fotosensitivitas	5 (45,5)	8 (40)	19 (67,8)
Ulserasi Mulut	10 (90,1)	14 (70)	22 (78,6)
Arthritis	10 (90,1)	17 (85)	27 (96,4)
Seroritis	-	6 (30)	6 (21,4)
Kelainan Ginjal	3 (27,2)	9 (45)	14 (50)
Kelainan Neurologis	1 (9,1)	5 (25)	5 (17,8)
Kelainan hematologi	5 (45,5)	10 (5)	14 (50)
Kelainan Imunologi	-	2 (10)	4 (14,2)
Tes ANA Positif	-	3 (15)	5 (17,8)

Dari tabel 4.5. dapat dilihat bahwa pada tahun 2008, gambaran klinis terbanyak ada 3 yang memiliki persentase sama yaitu ruam malar, ulserasi mulut dan arthritis masing-masing sebesar 90,1% (10 orang). Gambaran klinis terbanyak kedua adalah lesi diskoid sebesar 72,7% (8 orang). Gambaran klinis terbanyak ketiga adalah fotosensitivitas dan kelainan hematologi yaitu sebesar 45,5% (5 orang). Dari gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit adalah



seroritis, kelainan imunologi dan tes ANA positif masing-masing sebesar 0% (tidak ada).

Pada tahun 2009, gambaran klinis terbanyak adalah arthritis sebesar 85% (17 orang). Gambaran klinis terbanyak kedua adalah ulserasi mulut sebesar 70% (14 orang). Gambaran klinis terbanyak ketiga adalah ruam malar yaitu sebesar 60% (12 orang). Dari gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit adalah tes ANA positif sebesar 15% (3 orang) dan kelainan imunologi sebesar 10% (2 orang).

Pada tahun 2010, gambaran klinis terbanyak adalah arthritis sebesar 96,4% (27 orang). Gambaran klinis terbanyak kedua adalah ulserasi mulut dan ruam malar sebesar masing-masing 78,6% (22 orang). Gambaran klinis terbanyak ketiga adalah fotosensitivitas yaitu sebesar 67,8% (19 orang). Dari gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit adalah kelainan neurologis dan tes ANA positif sebesar masing-masing 17,8% (5 orang) dan kelainan imunologi sebesar 14,2% (4 orang).

## **4.2. Pembahasan**

### **4.2.1. Angka Kejadian LES**

Angka kejadian LES di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2008 adalah 0,81% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2008. Angka kejadian Periode 1 Januari-31 Desember 2009 adalah 1,66% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2009. Angka kejadian Periode 1 Januari-31 Desember 2010 adalah 2,78% dari seluruh pasien yang berobat di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2010.

Dalam kurun 3 tahun kita dapat melihat bahwa terjadi peningkatan angka kejadian LES. Hal ini sesuai dengan hasil data studi epidemiologi dan artikel di beberapa negara di dunia. Penderita LES di dunia mencapai lima juta orang.



Prevalensi pada berbagai populasi berbeda-beda bervariasi antara 3-400 orang per 100 ribu penduduk. Setiap tahun ditemukan lebih dari 100 ribu penderita baru. Di Amerika Serikat, berdasarkan data Lupus Foundation of Amerika, pada 2009 terdapat satu sampai dua juta Odapus dengan pertumbuhan hampir 16 ribu orang setiap tahun (Depkes, 2011). Beberapa angka dari kawasan Asia yang dapat digunakan untuk memperoleh gambaran penyakit ini ialah dari survei misal yang dilakukan di Negara India dan Cina. Survei yang dilakukan di India adalah 1 dari 25.000 penduduk, di Cina 70 dari 100.000 penduduk. Akhir-akhir ini penyakit lupus cenderung meningkat jumlahnya dari laporan-laporan yang terdahulu, khususnya di beberapa rumah sakit di DKI Jakarta (Komalig dkk, 2008). Peningkatan angka kejadian LES ini disebabkan oleh semakin meningkatnya kesadaran masyarakat untuk berobat. Selain itu, dengan dimulainya "Program Berobat Gratis Sumsel" oleh pemerintah sejak 22 Januari 2009 (Fatur, 2009) menambah jumlah masyarakat yang berobat sehingga penyakit LES dapat semakin mudah terdeteksi dan menyebabkan angka kejadian meningkat tiap tahunnya.

#### 4.2.2. Karakteristik Subyek Penelitian

##### A. Jenis Kelamin Penderita LES

Pada penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan bahwa penderita LES terbanyak pada tahun 2008, 2009 dan 2010 adalah perempuan sebesar masing-masing 100% (11 orang), 95% (19 orang) dan 89,3% (25 orang).

Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang juga menunjukkan bahwa perempuan lebih banyak menderita LES. Pada penelitian yang sebelumnya di lakukan di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan LES paling banyak diderita oleh perempuan yaitu 27 orang (96,43%) dari laki-laki yang hanya 1 orang (3,57%) (Putri, 2008). Dari Penelitian yang dilakukan oleh Puslitbang Ekologi dan Status Kesehatan didapatkan bahwa responden perempuan sebesar 94,6% (191 orang) menderita LES lebih banyak dari laki-laki sebesar 5,4% (11 orang) (Komalig dkk, 2008).



LES seringkali disebut sebagai "penyakit wanita" walaupun juga bisa diderita oleh pria. LES bisa menyerang usia berapapun, baik pada pria maupun wanita, meskipun 10-15 kali lebih sering ditemukan pada wanita. Faktor hormonal mungkin menjelaskan mengapa lupus lebih sering menyerang wanita (Isbagio dkk, 2006).

Faktor yang mempengaruhinya adalah hormon seksual dimana hormon tersebut bekerja pada sistem imun melalui 3 cara, yaitu :

1. Merangsang sistem saraf pusat untuk melepaskan bahan kimia imunoregulasi
2. Mengatur produksi sitokin
3. Merangsang kelenjar endokrin untuk melepaskan hormon lainnya seperti prolaktin pada wanita.

Estrogen atau hormon wanita, dapat meningkatkan autoimunitas dan secara tidak langsung meningkatkan inflamasi. Sedangkan androgen (hormon laki-laki) secara umum menekan autoimunitas. Estrogen meningkatkan produksi autoantibodi, menghambat fungsi sel pembunuh, dan menginduksi atrofi kelenjar timus. Lebih lanjut, pada penderita LES, estrogen dimetabolisasi dalam bentuk yang abnormal, disebut 16 *alpha-hydroxylation* sehingga pada penderita lupus mempunyai nilai 16 *alpha-hydroxyestrone* dan metabolit estriol yang berlebihan (Wachjudi, 2012).

Walaupun wanita terbanyak menderita penyakit autoimun akan tetapi pada umumnya berbagai penyakit autoimun tidak berbeda tingkat keparahannya dengan laki-laki. Hormonal endogenous pada wanita tidak selalu dapat menerangkan terjadinya penyakit autoimun akan tetapi faktor-faktor lainnya misal hormonal yang berlebihan, faktor kromosom X dan Y, faktor khronobiotik dan variasi biologis wanita (kehamilan dan menstruasi) merupakan kondisi yang juga dapat menerangkan prevalensi tinggi pada wanita (Sukmana, 2009).

## B. Usia Penderita LES

Pada penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan kejadian LES paling



banyak pada tahun 2008 terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun dan usia 25-34 tahun yaitu sebanyak masing-masing 4 kasus (36,3%). Pada tahun 2009 kejadian LES paling banyak pada tahun 2009 terjadi pada kelompok usia 15-24 tahun yaitu sebanyak 8 kasus (40%). Pada tahun 2010 kejadian LES paling banyak pada tahun 2010 terjadi pada kelompok usia 25-34 tahun yaitu sebanyak 10 kasus (35,7%).

Dari ketiga tahun tersebut dapat disimpulkan bahwa kejadian LES paling sering terjadi pada kelompok usia pada kelompok usia 15-34 tahun. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Puslitbang Ekologi dan Status Kesehatan didapatkan bahwa kelompok umur terbanyak adalah 25-34 tahun (45%), sedangkan wanita usia subur yang sakit lupus terbanyak pada umur 15-44 tahun (88,4%) (Komalig dkk, 2008).

Sembilan puluh persen pasien adalah wanita 15-40 tahun (usia reproduksi), walaupun semua jenis kelamin, umur, kelompok ras etnis, dan status sosial ekonomi dapat terkena (Komalig dkk, 2008). Meningkatnya gejala penyakit ini pada masa sebelum menstruasi dan/atau selama kehamilan mendukung keyakinan bahwa hormon (terutama estrogen) mungkin berperan dalam timbulnya penyakit ini (Isbagio dkk, 2006).

#### **4.2.3. Gambaran Klinis Penderita LES**

Pada penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan gambaran klinis terbanyak pada tahun 2008 ada 3 yang memiliki persentase sama yaitu ruam malar, ulserasi mulut dan arthritis masing-masing sebesar 90,1% (10 orang). Pada tahun 2009, gambaran klinis terbanyak adalah arthritis sebesar 85% (17 orang). Pada tahun 2010, gambaran klinis terbanyak adalah arthritis sebesar 96,4% (27 orang).

Gambaran klinis terbanyak kedua pada tahun 2008 adalah lesi diskoid sebesar 72,7% (8 orang). Pada tahun 2009 gambaran klinis terbanyak kedua adalah ulserasi mulut sebesar 70% (14 orang). Pada tahun 2010, gambaran klinis



terbanyak kedua adalah ulserasi mulut dan ruam malar sebesar masing-masing 78,6% (22 orang).

Gambaran klinis terbanyak ketiga pada tahun 2008 adalah fotosensitivitas dan kelainan hematologi yaitu sebesar 45,5% (5 orang). Pada tahun 2009, gambaran klinis terbanyak ketiga adalah ruam malar yaitu sebesar 60% (12 orang). Pada tahun 2010, gambaran klinis terbanyak ketiga adalah fotosensitivitas yaitu sebesar 67,8% (19 orang).

Dari gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit pada tahun 2008 adalah seroritis, kelainan imunologi dan tes ANA positif masing-masing sebesar 0% (tidak ada). Pada tahun 2009, gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit adalah tes ANA positif sebesar 15% (3 orang) dan kelainan imunologi sebesar 10% (2 orang). Pada tahun 2010, gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit adalah kelainan neurologis dan tes ANA positif sebesar masing-masing 17,8% (5 orang) dan kelainan imunologi sebesar 14,2% (4 orang).

Dari ketiga tahun tersebut dapat disimpulkan bahwa gambaran klinis terbanyak pada pasien LES adalah arthritis. Keluhan muskuloskeletal merupakan manifestasi klinik yang paling sering dijumpai pada penderita LES, lebih dari 90% (Isbagio dkk, 2006). Kebanyakan pasien LES memiliki *polyarthritis intermitten*, berderajat mulai ringan hingga kecacatan, ditandai dengan pembengkakan jaringan lunak dan nyeri pada sendi, paling sering pada tangan, pergelangan tangan, dan lutut (Fauci et al., 2008). Keluhan dapat berupa nyeri otot (*myalgia*), nyeri sendi (*artralgia*) atau merupakan suatu *arthritis* dimana tampak adanya inflamasi sendi. Keluhan ini sering kali dianggap sebagai manifestasi *arthritis rheumatoid* karena keterlibatan sendi yang banyak dan simetris (Isbagio dkk, 2006).

Dari ketiga tahun tersebut dapat disimpulkan bahwa gambaran klinis terbanyak kedua pada pasien LES adalah ulserasi mulut. Penderita biasanya mengeluh adanya sariawa. Ulkus ini biasanya tidak nyeri dan biasanya didapatkan dari pemeriksaan fisik (Isbagio dkk, 2006).

Gambaran klinis ruam malar berada di urutan ketiga terbanyak yang dialami oleh penderita LES. Kebanyakan bercak LES yang umum bersifat

fotosensitif, eritema yang rata atau sedikit timbul diatas permukaan kulit wajah (utamanya pada pipi dan sekitar hidung) menyerupai kupu-kupu (*"the butterfly rash"*), biasanya tidak mengenai plika nasolabialis (Isbagio dkk, 2006). Memberatnya bercak ini kadang disertai dengan serangan penyakit sistemik (Fauci et al., 2008).

Dari gambaran klinis penderita LES yang paling sedikit pada tahun 2008, 2009, dan 2010 adalah tes ANA positif dan kelainan imunologi. Sedikitnya gambaran klinis ini tidak dapat menunjukkan bahwa pada penderita LES hanya sedikit yang mengalami kelainan imunologi dan tes ANA positif. Biaya pemeriksaan ini tergolong mahal sehingga menyebabkan penderita jarang melakukan pemeriksaan ini.

#### 4.3. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki banyak kekurangan yang disebabkan oleh data yang diambil adalah data sekunder (rekam medik). Kekurangan penelitian tersebut antara lain sebagai berikut.

- Pemeriksaan laboratorium penunjang seperti tes ANA dan anti ds-DNA jarang dilakukan sehingga diagnosis yang ditegakkan terhadap LES bisa saja merupakan penyakit rematik biasa.
- Keterbatasan data yang ada di rekam medik mengakibatkan tidak semua variabel penelitian terpenuhi.
- Data rekam medik tidak disiapkan sebagai data penelitian dan ada beberapa data yang tidak ditemukan sehingga menyulitkan proses penelitian.



## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian ini dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

Tabel 5.1. Jumlah Populasi dan Kriteria Inklusi

	Tahun 2008		Tahun 2009		Tahun 2010	
	Populasi	Inklusi	Populasi	Inklusi	Populasi	Inklusi
<b>Rawat Inap</b>	28 orang	5 orang	13 orang	9 orang	98 orang	27 orang
<b>Rawat Jalan</b>	179 orang	6 orang	361 orang	11 orang	489 orang	1 orang
<b>Jumlah</b>	207 orang	11 orang	374 orang	20 orang	587 orang	28 orang

Tabel 5.2. Kesimpulan Variabel Penelitian

Variabel Penelitian	Tahun 2008	Tahun 2009	Tahun 2010
<b>Angka Kejadian</b>	0,81%	1,66%	2,87%
<b>Jenis Kelamin Terbanyak</b>	Perempuan (100%)	Perempuan (95%)	Perempuan (89,3%)
<b>Kelompok Usia Terbanyak</b>	15-24 dan 25-34 tahun (36,3%)	15-24 tahun (40%)	25-34 tahun (35,7%)
<b>Gambaran Klinis Terbanyak</b>	Arthritis, ulserasi mulut dan ruam malar (90,1%)	Arthritis (85%)	Arthritis (96,4%)

- Dalam kurun 3 tahun terjadi peningkatan angka kejadian LES.
- Dari ketiga tahun tersebut dapat disimpulkan bahwa gambaran klinis terbanyak pada pasien LES adalah arthritis.

#### 5.2. Saran

- Untuk penelitian selanjutnya disarankan agar menggunakan data primer yang langsung dikumpulkan sendiri dari responden. Hal ini disebabkan kurang lengkapnya data dari sumber sekunder.

- Diharapkan adanya kelengkapan data serta anamnesis yang lengkap di status rekam medik sehingga dapat mempermudah penelitian selanjutnya.
- Diharapkan penyusunan rekam medik lebih terstruktur lagi agar tidak terjadi hilangnya rekam medik sehingga dapat mempermudah penelitian selanjutnya.

## DAFTAR PUSTAKA

- Albar, Z. 2004. *Keterlibatan Paru dan Pleura pada SLE*. Cermin Dunia Kedokteran. 142: 31-34.
- American Collage of Rheumatology. 2008. *Systemic Lupus Erythematosus: Malar Rash, Face*, (<http://images.rheumatology.org/viewphoto.php?imageId=2862550>, Diakses 29 November 2011).
- American Collage of Rheumatology. 2008. *Systemic Lupus Erythematosus: Vasculitis, Fingers*, (<http://images.rheumatology.org/viewphoto.php?imageId=2862650>, Diakses 29 November 2011).
- Bawazie, L. A., Dhaimizar, Markus, H. M. S. 2006. *Nefritis Lupus*. Dalam: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibarata, M., Setiati, S. (Editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit FK UI, Edisi Keempat* (hal. 537- 542). Balai Penerbit FK UI, Jakarta, Indonesia.
- Carter, M. A. 2006. *Lupus Eritematosus Sistemik*. Dalam: Hartanto, H., Susi, N., Wulansari, P., Mahanani, D. A. (Editor). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, Volume 1* (hal. 132- 139). Terjemahan Oleh: Pandit, B. U., Hartanto, H., Susi, N., Wulansari, P., Mahanani, D.A. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia.
- Centaury, L. S. 2011. *Karakteristik Penderita Nefritis Lupus yang Dirawat Inap di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode Januari 2008-Desember 2009*. Skripsi, Jurusan Pendidikan Dokter Umum Universitas Sriwijaya (tidak dipublikasikan), hal. 23- 37.
- Cunningham, F. G., Gant, N. F., Leveno, K. J., Gilstrap III, L. C., Hauth, J. C. 2006. *Obstetri Williams, Edisi 21, Volume 2: "Penyakit Jaringan Ikat"*. Terjemahan Oleh: Hartono, A., dkk. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 1551-1557.
- Davey, P. 2006. *At a Galance Medicine: "Lupus Eritematosus Sistemik"*. Terjemahan Oleh: Rahmalia, A dan R, Cut N, Penerbit Erlangga, Jakarta, Indonesia, hal. 395-397.
- Departemen Kesehatan RI. 2011. *Peringatan Hari Lupus Sedunia*, (<http://depkes.go.id/index.php/berita/press-release/1500-peringatan-hari-lupus-sedunia.pdf>, Diakses 29 November 2011).



- Fauci, A. S., Kasper, D. L., Braunwald, E., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., Loscalzo, I. 2008. *Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, Seventeenth Edition: "Systemic Lupus Erythematosus"*. The McGraw-Hill Companies, United State Of America, chapter 313.
- Fatur. 2009. *Program Berobat Gratis Sumsel Mulai 22 Januari 2009, Program Sekolah Gratis I Juli 2009*, (<http://trijayafmplg.wordpress.com/2009/01/11/program-berobat-gratis-sumsel-mulai-22-januari-2009-program-sekolah-gratis-1-juli-2009/>, Diakses 20 Februari 2012).
- Hoffbrand, A. V., Pettit, J. E., Moss, P. A . H. 2005. *Kapita Selekta HEMATOLOGI, Edisi 4: "Perubahan Hematologi Pada Penyakit Sistemik"*. Terjemahan Oleh: Setiawan, L. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 275-276.
- Isbagio, H., Albal, Z., Kasjmir, Y. I., Setiyohadi, B. 2006. *Lupus Eritematosus Sistemik*. Dalam: Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibarata, M., Setiati, S. (Editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit FK UI, Edisi Keempat* (hal. 1214-1219). Balai Penerbit FK UI, Jakarta, Indonesia.
- Kerteria, N. 2007. *THE LUPUS BOOK: Panduan Lengkap Bagi Penderita Lupus dan Keluarganya*. Penerbit B-First, Yogyakarta, Indonesia, hal. vii dan 350- 351.
- Komalig, F. M., Hananto, M., Sukana, B., Pardosi, J. F. 2008. *Faktor Lingkungan yang dapat meningkatkan Resiko Penyakit Lupus Eritematosus*. *Jurnal Ekologi Kesehatan*. 7 (2): 747- 757.
- Lupus Foundation of America. 2011. *Introduction to Lupus: "Prognosis"*, ([http://www.lupus.org/webmodules/webarticlesnet/templates/new\\_aboutintroduction.aspx?articleid=80&zoneid=9](http://www.lupus.org/webmodules/webarticlesnet/templates/new_aboutintroduction.aspx?articleid=80&zoneid=9), Diakses 20 November 2011).
- Musai, M. 2010. *Terapi Lupus Eritematosus Sistemik dengan Penghambatan Kostimulasi Sel T*. *Majalah Kedokteran Indonesia*. 60 (10): 474- 479.
- New Zealand Dermatological Society Incorporated. 2011. *Cutaneous Lupus Erythematosus*, (<http://dermnetnz.org/immune/cutaneous-lupus.html>, Diakses 29 November 2011).
- New Zealand Dermatological Society Incorporated. 2011. *Subacute LE*, (<http://dermnetnz.org/immune/cutaneous-lupus.html>, Diakses 29 November 2011).



- Notoatmodjo, S. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan: "Pengolahan dan Analisis Data"*. Rineka Cipta, Jakarta, Indonesia, hal. 174- 176.
- Peakman, M and Vergani, D. 2009. *Basic and clinical Immunology, Second edition: "Rheumatic Disease"*. Churchill Livingstone Elsevier, London, England, hal. 167-176.
- Putri, G. 2008. *Angka Kejadian Penderita Lupus Eritematosus Sistemik yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RSMH Palembang Periode Januari 2002-Desember 2008*. Skripsi, Jurusan Pendidikan Dokter Umum Universitas Sriwijaya (tidak dipublikasikan), hal. 30- 37.
- Sanusi, A. 2011. *Metodologi Penelitian Bisnis*. Penerbit Salemba Empat, Jakarta Selatan, Indonesia, hal. 11-12.
- Sommers, M. S. 2006. *Respon Tubuh Terhadap Tantangan Immunologik*. Dalam: Hartanto, H., Susi, N., Wulansari, P., Mahanani, D. A. (Editor). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, Volume 1* (hal. 99- 100). Terjemahan Oleh: Pandit, B. U., Hartanto, H., Susi, N., Wulansari, P., Mahanani, D.A. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia.
- Sukmana, N. 2004. *Penatalaksanaan LES pada Berbagai Target Organ*. Cermin Dunia Kedokteran. 142: 27-30.
- Sukmana, N. 2009. *Lupus Eritematosus Sistemik : Immunopatogenesis*. Divisi Alergi-Imunologi Klinik Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM - Jakarta. (<http://www.internafkui.or.id/?page=article.detail&id=2>, Diakses 15 Februari 2012).
- Suryanto, E. 2011. *Pengobatan Lupus Butuhkan Dana Rp 80 Juta*, (<http://www.tribunnews.com/2011/01/08/pengobatan-lupus-butuhkan-dana-rp-80-juta>, Diakses 20 November 2011).
- Universitas Muhammadiyah Palembang. 2009. *Buku Panduan Penelitian Universitas Muhammadiyah Palembang*.
- Wahjudi, R. G. 2010. *Diagnosis dan Penatalaksanaan Lupus Eritematosus Sistemik*. Bagian Ilmu Penyakit Dalam RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, ([http://internershs.com/home3/index.php?option=com\\_content&task=view&id=78&Itemid=124](http://internershs.com/home3/index.php?option=com_content&task=view&id=78&Itemid=124), Diakses 20 November 2011).



Wahjudi, R. G. 2012. *Lupus Eritematosus Sistemik*. Bagian Ilmu Penyakit Dalam RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, ([http://internershs.com/home3/index.php?option=com\\_content&task=view&id=99&Itemid=124](http://internershs.com/home3/index.php?option=com_content&task=view&id=99&Itemid=124), Diakses 15 Februari 2012).

Wallace, D. J. and Hahn, B. H. 2007. *Dubois' Lupus Erythematosus, Seventh Edition: "Principles of Therapy and Local Measures"*. Lippincott Williams & Wilkins, Los Angeles, CA, chapter 57.

Yuriawantini dan Suryana, K. 2007. *Aspek Immunologi SLE*. *Jurnal Penyakit Dalam*. 8 (3): 232-239.







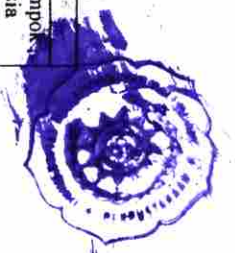
## DATA PASIEN LES RAWAT INAP 2009

No	Nama Pasien	Jenis Kelamin	Usia	Kriteria American College of Rheumatology (ACR)														Kelompok Usia
				Ruam Malar	Lesi Diskoid	Fotosensitivitas	Utserasi Mulut	Arthritis	Serotitis	Kelainan Ginjal	Kelainan Neurologis	Kelainan Hematologi	Kelainan Imunologi	Tes ANA Positif				
1	SU	Perempuan	17	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	≤20	
2	DL	Perempuan	21	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Ada	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	21-30	
3	MR	Laki-laki	26	Ada		Ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	21-30	
4	YE	Perempuan	10	Ada	Ada	Ada		Ada	Tidak ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Ada	≤20	
5	NR	Perempuan	16	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Ada	Ada	Tidak ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	≤20	
6	RY	Perempuan	27	Ada	Tidak ada	Ada		Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	21-30	
7	SR	Perempuan	27	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	21-30	
8	IL	Perempuan	15	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	≤20	
9	WI	Perempuan	29	Ada	Ada	Tidak ada		Ada	Ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada	21-30	



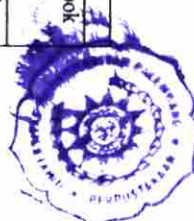
## DATA PASIEN LES RAWAT JALAN 2009

No	Nama Pasien	Jenis Kelamin	Usia	Kriteria American College of Rheumatology (ACR)														Kelompok Usia
				Ruam Malar	Lesi Diskoid	Fotosensitivitas	Ulserasi Mulut	Arthritis	Seroritis	Kelainan Ginjal	Kelainan Neurologis	Kelainan Hematologi	Kelainan Imunologi	Tes ANA Positif				
1	RD	Perempuan	35	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	31-40	
2	AS	Perempuan	25	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	21-30	
3	FL	Perempuan	32	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada			Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	31-40	
4	EB	Perempuan	41	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada		Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	41-50	
5	ML	Perempuan	37	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	31-50	
6	RN	Perempuan	20	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	≤20	
7	YA	Perempuan	22	Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	21-30	
8	MA	Perempuan	17	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	≤20	
9	PM	Perempuan	19	Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	≤20	
10	ZL	Perempuan	29	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	21-30	
11	PD	Perempuan	14	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	Tidak Ada	≤20	



## DATA PASIEN LES RAWAT INAP 2010

No	Nama Pasien	Jenis Kelamin	Usia	Kriteria American College of Rheumatology (ACR)													Kelompok Usia		
				Ruam Malur	Lesi Diskoid	Fotosensitivitas	Ujserasi Mulut	Arthritis	Serortitis	Kelainan Ginjal	Kelainan Neurologis	Kelainan Hematologi	Kelainan Imunologi	Tes ANA Positif					
1	GR	Laki-laki	28	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Tidak	Ada	21-30
2	VA	Perempuan	7	Ada	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	≤20
3	RU	Perempuan	40	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
4	VL	Perempuan	15	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	≤20
5	EJ	Perempuan	30	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30
6	MT	Perempuan	21	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	21-30
7	ND	Perempuan	35	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
8	AY	Perempuan	35	Tidak	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
9	DM	Perempuan	30	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30
10	TR	Perempuan	30	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30
11	NP	Perempuan	28	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30
12	EA	Perempuan	35	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
13	NH	Perempuan	14	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	≤20
14	HL	Perempuan	27	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30
15	KR	Perempuan	32	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	31-40
16	SG	Perempuan	38	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
17	RN	Perempuan	18	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	≤20
18	SN	Perempuan	31	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	41-50
19	YN	Perempuan	41	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	31-40
20	DS	Laki-laki	23	Ada	Tidak	Tidak	Ada	Ada	Ada	Tidak	Ada	Tidak	Ada	Ada	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	21-30







بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Putri Marlani
NIM : 70 2008 009

PEMBIMBING I : dr. Jundi, Sp. PD
PEMBIMBING II : dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc

JUDUL PROPOSAL :
Angka Kejadian dan Gambaran Klinis Penderita Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2010

Table with columns: NO, TGL/BLTH KONSULTASI, MATERI YANG DIBAHAS, PARAF PEMBIMBING (I, II), KETERANGAN. Contains handwritten entries for dates and topics like 'Pembahasan sampel penelitian' and 'Konsultasi hasil sampel'.

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada tanggal : 21 / 02 / 2012
a.n. Dekan
Ketua UPK
dr. Nia Ayu Saraswati





# FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045  
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 1 Februari 2012

Nomor : 78/H-5/FK-UMP/II/2012  
Lampiran :  
Perihal : Surat Pengantar Izin Penelitian

Kepada : Yth. Bpk/Ibu Direktur  
Rumah Sakit Muhammad Hoesin  
di  
Palembang

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2008 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan izin penelitian di Rumah Sakit Muhammad Hoesin, kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Putri Marlioni 70 2008 009	Angka Kejadian dan Gambaran Klinis Penderita Lupus Eritematosus Sistematis (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Muhammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2008-31 Desember 2010

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan .

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.  
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, SpAnd

NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

- Tembusan :
- 1. Yth. Pembantu Dekan I FK UMP
  - 2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
  - 3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP.
  - 4. Yth. UP2M FK UMP.
  - 5. Arsip.



**KEMENTERIAN KESEHATAN**  
**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN**  
**RSUP. Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG**



RSMH

Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126

Telepon (0711) 0711-354 088 Faksimile : (0711) 351-318 Surat Elektronik : rsmhplg@yahoo.com

Nomor : LB.02.03/II.1.3/0252/2012  
 Hal : Izin Penelitian

03 Februari 2012

Yang terhormat,  
 Ka. Inst. / Dept *Rekam Medis*  
 di-  
 Palembang

Menindaklanjuti Surat Dekan FK Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor: 78/H-5/FK-UMP/II/2012 tanggal 01 Februari 2012 perihal izin penelitian, maka dengan ini kiranya Saudara dapat memberikan izin di empat Saudara kepada Mahasiswa:

Nama : Putri Marliani  
 NIM : 70 2008 009  
 Institusi : FK Universitas Muhammadiyah Palembang

Dalam rangka penelitian untuk penyusunan Skripsi dengan judul "Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 01 Januari 2008-31 Desember 2010".

Penelitian dilaksanakan selama 1 (satu) minggu dimulai dari tanggal 03 Februari s.d 10 Februari 2012. Demikianlah, atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih.

An. Ka. Bag. Pendidikan & Penelitian,  
 Ka. Subbag. Pendidikan

Budiman Arief. SH. Msi.  
 NIP. 195609251978121001







**KEMENTERIAN KESEHATAN**  
**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN**  
**RSUP. Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG**



Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126

Telepon (0711) 0711-354 088 Faksimile : (0711) 351-318 Surat Elektronik : [rsmhplg@yahoo.com](mailto:rsmhplg@yahoo.com)

Nomor : LB.02.03/II.1.3/0252/2012  
 Hal : Izin Penelitian

03 Februari 2012

Yang terhormat,  
 Ka. Inst. / Dept RAWAT JALAN  
 di-  
 Palembang

Menindaklanjuti Surat Dekan FK Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor: 78/H-5/FK-UMP/II/2012 tanggal 01 Februari 2012 perihal izin penelitian, maka dengan ini kiranya Saudara dapat memberikan izin di tempat Saudara kepada Mahasiswa:

Nama : Putri Marliani  
 NIM : 70 2008 009  
 Institusi : FK Universitas Muhammadiyah Palembang

Dalam rangka penelitian untuk penyusunan Skripsi dengan judul "Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 01 Januari 2008-31 Desember 2010".

Penelitian dilaksanakan selama 1 (satu) minggu dimulai dari tanggal 03 Februari s.d 10 Februari 2012. Demikianlah, atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih.

An. Ka. Bag. Pendidikan & Penelitian,  
 Ka. Subbag. Pendidikan



Budiman Arief. SH. Msi.  
 NIP. 195609251978121001



**KEMENTERIAN KESEHATAN**  
**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN**  
**RSUP. Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG**



RSMH

Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126  
 Telepon (0711) 0711-354 088 Faksimile : (0711) 351-318 Surat Elektronik :  
 rsmhplg@yahoo.com

21 Februari 2012

**SURAT KETERANGAN**

Nomor: LB.02.03/II.1.3/0450/2012

Yang bertanda tangan dibawah ini, Kepala Bagian Pendidikan dan Penelitian Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Mohammad Hoesin Palembang menerangkan bahwa :

**Nama** : Putri Marliani  
**NIM** : 70 2008 009  
**Institusi** : FK Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah menyelesaikan penelitian untuk penyusunan Skripsi dengan judul **“Lupus Eritematosus Sistemik (LES) di Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 01 Januari 2008-31 Desember 2010”** dari tanggal 03 Februari s.d 10 Februari 2012 dengan **BAIK**.

Demikianlah Surat Keterangan ini agar dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

A.n Ka. Bag. Pendidikan & Penelitian,  
 Ka. Subbag. Pendidikan



Budiman Arief,SH.,Msi.  
 NIP. 19560925 197812 1 001



## RIWAYAT HIDUP

Nama : Putri Marliani  
Tempat, Tanggal Lahir : Lahat, 07 Maret 1991  
Alamat : Jln Nuri No. 75 RT.44 RW.013 Kelurahan Sialang  
Kecamatan Sako Perumnas Sako Palembang, 30163  
Telp/HP : 0711-821015/085268643232  
Email : cii.putrie@yahoo.co.id  
Agama : Islam  
Nama Orang Tua  
    Ayah : Muhammad Gani, SKM  
    Ibu : Nelly Warniati, BSc  
Jumlah Saudara : 2 (dua) orang  
Anak ke : 1 (satu)  
Riwayat Pendidikan : 1. TK Islam Bungamas Lahat  
                          2. SD Negeri 326 Palembang  
                          3. SMP Negeri 14 Palembang  
                          4. SMA Negeri 18 Palembang



Palembang, 07 Maret 2012



Putri Marliani

(NIM : 70 2008 009)