

Artikel Penelitian

## Profil Pemeriksaan Hematologi dan Fungsi Hati pada Lansia dengan Sirosis Hepatis

Adinda Lestari<sup>1</sup>, Tri Ariguntar Wikaning Tyas<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran dan Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta, Indonesia

\*Corresponding author: triariguntar@yahoo.com

### ABSTRACT

**Background:** It is estimated that one million (0.013%) deaths from the entire world population are caused by complications of liver cirrhosis. Elderly people are at risk of cirrhosis of the liver. **Purpose:** To find out the description of the number of hemoglobin, leukocytes, hematocrit, platelets, AST, ALT, and albumin in the elderly with cirrhosis. **Methods:** This study was a quantitative descriptive research using secondary medical record data of elderly patients with liver cirrhosis at the Jakarta Islamic Hospital Sukapura in the period 2016 – 2022. Data shown as percentages. **Results:** 32 patients data were collected. Liver cirrhosis patients were found mostly in male (56,3%) and in the late elderly group (59,4). The most observed clinical symptoms were nausea (78.1%) and hematemesis/melena (9.4%). On hematological examination, low hemoglobin was found in women (37.5%) and men (53.1%), normal leukocytes in women (25%) and men (43.3%), low hematocrit in women (37.5%) and men (53.1%), low thrombocyte in women (34.4%) and men (40.6%), high AST in women (40.6%) and men (53.1%). ALT is high in women (30%) and men (33.3%) and albumin is low (78.1%). **Conclusions:** In all patients with cirrhosis of the liver, most of them were found in the late elderly with male sex, clinical symptoms especially nausea with laboratory results mostly low hemoglobin, normal leukocytes, low hematocrit, low thrombocyte, high AST, High ALT, and low albumin.

**Keywords:** cirrhosis, elderly, liver enzymes, hematocrit, hemoglobin

### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Orang lanjut usia (lansia) sangat berisiko terkena sirosis hati, diperkirakan satu juta (0,013%) kematian dari seluruh penduduk dunia disebabkan oleh komplikasi sirosis hati. Komplikasi ini bisa dilihat dari pemeriksaan hematologi serta pemeriksaan fungsi hati pasien. **Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil kadar hemoglobin (Hb), leukosit, hematokrit (Ht), trombosit, *Aspartate aminotransferase* (AST), *Alanine Transaminase* (ALT) dan albumin pada lansia sirosis hati di Rumah Sakit Islam Jakarta Sukapura periode 2016 – 2022. **Metode:** Penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan mengambil data sekunder dari rekam medik pasien sirosis hati lansia di Rumah Sakit Islam Jakarta Sukapura periode 2016 – 2022. **Hasil:** Berdasarkan data rekam medik diperoleh hasil pasien sirosis hati terbanyak ditemukan pada kelompok lansia akhir (59,4%), jenis kelamin laki-laki (56,3%), tingkat pendidikan SD (31,3%) dan tidak bekerja (56,3%). Gejala klinis yang ditemukan terutama mual (78,1%) dan beberapa disertai hematemesis/melena (9,4%). Etiologi sirosis hati sebagian besar tidak diketahui, tapi didapatkan data oleh karena hepatitis C (6,3%), hepatitis B (6,3%), dan alkohol (6,3%). Pada pemeriksaan hematologi didapatkan mayoritas

hb rendah baik pada pasien perempuan (37,5%) maupun laki-laki (53,1%), jumlah leukosit mayoritas normal pada perempuan (25%) dan laki-laki (43,3%), kadar hematokrit mayoritas rendah pada perempuan (37,5%) dan laki-laki (53,1%), jumlah trombosit mayoritas rendah pada perempuan (34,4%) dan laki-laki (40,6%), kadar AST mayoritas meningkat pada perempuan (40,6%) dan laki-laki (53,1%). Kadar ALT mayoritas meningkat pada perempuan (28,1%) dan Laki-laki (34,4%) dan albumin mayoritas rendah (78,1%). **Simpulan:** Pemeriksaan laboratorium memperlihatkan pada pasien sirosis hati lansia terlihat adanya anemia, trombositopenia dan kelainan fungsi hati berupa peningkatan kadar AST dan ALT serta adanya penurunan kadar albumin.

**Kata kunci:** enzim hati, hemoglobin, hematokrit, lansia, sirosis hati

## PENDAHULUAN

Hepar termasuk organ terbesar dan paling kompleks dari sistem pencernaan yang memiliki peran sangat penting dalam metabolisme glukosa, protein dan lipid, absorpsi lemak dan vitamin, serta detoksifikasi tubuh terhadap zat toksik (1). Penyakit hati diperkirakan setiap tahun menyumbang hingga dua juta kematian (0,026%) dari 7,8 miliar seluruh populasi dunia, dan satu juta kematian (0,013%) disebabkan oleh komplikasi sirosis hepatitis. Di Indonesia, diperkirakan 47,4% penderita penyakit hati yang dirawat di rumah sakit menderita sirosis hati. Penyebab paling umum adalah alkohol dan infeksi virus terutama Hepatitis B sebesar 40 – 45 % kasus, diikuti dengan 30 - 40 % kasus hepatitis C (2,3).

Gangguan hepar dan infeksi yang bersifat kronis, dengan bertambahnya usia dan perubahan penyakit yang berkembang lambat menyebabkan sirosis hepatitis banyak ditemukan pada kelompok usia lanjut. Penelitian yang dilakukan oleh Lovena et al, (2017) di Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang, didapatkan bahwa kelompok pasien yang menderita sirosis hati terbanyak adalah pada usia 51-60 tahun yaitu 35,2% (4,5). Saat lansia sel-sel dalam tubuh mulai menurun, sehingga fungsi dan daya tahan tubuh juga berkurang (6).

Pemeriksaan penunjang laboratorium diperlukan untuk memantau perkembangan penyakit dan melihat tingkat keparahan pada sirosis hati seperti pemeriksaan hematologi (hemoglobin (Hb), leukosit, hematokrit (Ht) dan trombosit) dan pemeriksaan fungsi hati (AST, ALT dan albumin), terutama pada pasien lansia untuk menghindari risiko komplikasi yang lebih parah (7,8). Penelitian yang sudah ada tidak khusus mengambil pada kelompok usia lanjut, berdasarkan hal tersebut, penulis ingin melihat karakteristik dan profil pemeriksaan hematologi (Hb, leukosit, Ht, trombosit) dan fungsi hati (AST, ALT dan albumin) pada pasien lansia sirosis hati di Rumah Sakit Islam Jakarta Sukapura periode 2016 – 2022.

## METODE

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif dengan mengambil data sekunder dari rekam medik pasien lansia sirosis hati di Rumah Sakit Islam Jakarta Sukapura periode 2016 – 2022. Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien lansia sirosis hati yang telah memenuhi kriteria inklusi yaitu rekam medis yang lengkap memuat data karakteristik pasien (umur, jenis kelamin, pekerjaan, tingkat pendidikan), gejala klinis, dan hasil laboratorium (Hb, Ht, leukosit, trombosit, AST, ALT dan albumin). Nilai rujukan laboratorium sesuai

dengan laboratorium tempat data diambil, untuk kadar hemoglobin perempuan 11,3 g/dl – 15,7 g/dL, Laki – laki 13,7 g/dL – 17,5 g/dL. Kadar hematokrit perempuan 34,1 – 44,9%, laki-laki 40,1 – 51,0%. Jumlah Leukosit perempuan 3.980 -10.040/uL, laki-laki 4.230 – 9.070/uL. Jumlah trombosit perempuan 182.000 – 369.000/uL, laki-laki 163.000 – 337.000/uL. Kadar AST perempuan 0 – 31 U/L, laki-laki 0 – 35 U/L. Kadar ALT perempuan 0 – 31 U/L, laki-laki 0 – 41 U/L dan kadar albumin 3,5 – 5,2 g/dL.

Jumlah sampel dihitung dengan menggunakan teknik total sampling dengan mengambil semua pasien lansia sirosis hati pada periode tersebut. Didapatkan jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 32 pasien. Penelitian ini telah lulus kaji etik dari Komisi Etik Penelitian, Fakultas Kedokteran dan Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta, dengan surat laik etik nomor 291A/PE/KE/FKK-UMJ/XI/2022.

## HASIL

Hasil penelitian dari 32 sampel yang memenuhi kriteria inklusi diperlihatkan pada tabel 1, tabel 2 dan tabel 3. Dari data karakteristik sebagian besar berada pada kelompok usia lansia akhir 59,4%. Berdasarkan jenis kelamin, sebagian besar berjenis kelamin laki-laki 56,3%. Pada kelompok pendidikan, sebagian besar adalah pasien dengan pendidikan setingkat SD (31,3%), dan pasien yang tidak bekerja sebesar 56,3%.

Gejala klinis yang dirasakan pasien mayoritas adalah mual (78,1%), diikuti dengan nyeri perut dan perut penuh

(59,4%). Penyebab sirosis hepatitis sebagian besar tidak diketahui sebanyak 81,3%, sisanya, disebabkan oleh hepatitis C, hepatitis B serta alkohol.

**Tabel 1.** Data Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di Rumah Sakit Islam Sukapura Jakarta

| Variabel               | N=32 | %     |
|------------------------|------|-------|
| <b>Usia (tahun)</b>    |      |       |
| Lansia awal (46 – 55)  | 2    | 6,3 % |
| Lansia akhir (55 – 65) | 19   | 59,4% |
| Manula (>65 )          | 11   | 34,4% |
| <b>Jenis Kelamin</b>   |      |       |
| Perempuan              | 14   | 43,8% |
| Laki – Laki            | 18   | 56,3% |
| <b>Pendidikan</b>      |      |       |
| SD                     | 10   | 31,3% |
| SMP                    | 8    | 25%   |
| SMA                    | 8    | 25%   |
| S1                     | 1    | 3,1%  |
| Tanpa Keterangan       | 5    | 15,6% |
| <b>Pekerjaan</b>       |      |       |
| PNS/ Guru              | 0    | 0%    |
| Wiraswasta /           | 9    | 28,1% |
| Karyawan swasta        | 0    | 0%    |
| Tentara/ Polisi        | 5    | 15,6% |
| Buruh/ Nelayan         | 18   | 56,3% |
| Tidak Bekerja          | 0    | 0%    |

**Tabel 2.** Gejala Klinis Pasien Sirosis Hepatis di Rumah Sakit Islam Sukapura Jakarta

| Variabel                  | N=32 | %     |
|---------------------------|------|-------|
| <b>Gejala Klinis</b>      |      |       |
| Nyeri perut               | 19   | 59,4% |
| Perut begah               | 19   | 59,4% |
| Mual                      | 25   | 78,1% |
| Muntah                    | 14   | 43,8% |
| Nafsu makan menurun       | 12   | 37,5% |
| Hematemesis/melena        | 3    | 9,4%  |
| Ikterik                   | 8    | 25%   |
| Splenomegali/Hepatomegali | 8    | 25%   |
| Ascites                   | 16   | 50%   |
| <b>Etiologi</b>           |      |       |
| Hepatitis B               | 2    | 6,3%  |
| Hepatitis C               | 2    | 6,3%  |
| Alkohol                   | 2    | 6,3%  |
| Tidak diketahui           | 26   | 81,3% |

**Tabel 3.** Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pasien Sirosis Hepatis di Rumah Sakit Islam Sukapura Jakarta

| Variabel          | Jumlah N=32 (%)  |                    |
|-------------------|------------------|--------------------|
|                   | Perempuan (n=14) | Laki - laki (n=18) |
| <b>Hemoglobin</b> |                  |                    |
| Rendah            | 12(37,5%)        | 17(53,1%)          |
| Normal            | 2(6,3%)          | 1(3,1%)            |
| Meningkat         | 0 (0%)           | 0 (0%)             |
| <b>Leukosit</b>   |                  |                    |
| Rendah            | 3(9,4%)          | 3(9,4%)            |
| Normal            | 8(25%)           | 14(43,8%)          |
| Meningkat         | 3(9,4%)          | 1(3,1%)            |
| <b>Hematokrit</b> |                  |                    |
| Rendah            | 12(37,5%)        | 17(53,1%)          |
| Normal            | 2(6,3%)          | 1(3,1%)            |
| Meningkat         | 0(0%)            | 0 (0%)             |
| <b>Trombosit</b>  |                  |                    |
| Rendah            | 11(34,4%)        | 13(40,6%)          |
| Normal            | 3(9,4%)          | 5(15,6%)           |
| Meningkat         | 0 (0%)           | 0 (0%)             |
| <b>AST</b>        |                  |                    |
| Normal            | 1(3,1%)          | 1(3,1%)            |
| Meningkat         | 13(40,6%)        | 17(53,1%)          |
| <b>ALT</b>        |                  |                    |
| Normal            | 5(15,6%)         | 7(21,9%)           |
| Meningkat         | 9(28,1%)         | 11(34,4%)          |
| <b>Albumin</b>    |                  |                    |
| Rendah            | 25(78,1%)        |                    |
| Normal            | 3 (9,4%)         |                    |
| Meningkat         | 0 (0%)           |                    |
| Tanpa keterangan  | 4 (12,5%)        |                    |

Pemeriksaan hemoglobin mayoritas ditemukan kadar rendah (anemia), pada perempuan 37,5% dan laki-laki 53,1%. Pemeriksaan leukosit sebagian besar normal pada perempuan 25% dan laki-laki 43,3%. Pada pemeriksaan hematokrit, sebagian besar kadarnya rendah, perempuan 37,5% dan laki-laki 53,1%. Sebagian besar jumlah trombosit rendah (trombositopenia), perempuan 34,4% dan laki-laki 40,6%. Pemeriksaan kadar AST mayoritas meningkat, perempuan 40,6% dan laki-laki 53,1%. Pemeriksaan kadar ALT sebagian besar meningkat, perempuan 30% dan laki-laki 33,3%. Sedangkan kadar albumin mayoritas rendah 78,1%.

## PEMBAHASAN

Hasil penelitian didapatkan penderita sirosis hati terbanyak pada kelompok usia lansia akhir 56-65 tahun. Hal ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wulandari (2020) di Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda yang mendapatkan hasil terbanyak pada kelompok usia lanjut awal yaitu 46-55 tahun (43,1%). Pada penelitian Lovena et al., (2017) dengan sampel seluruh pasien sirosis hati rawat inap di RSUP Dr. M Djamil Padang didapatkan hasil yang tidak jauh berbeda, yaitu terbanyak pada kelompok usia 51-60 tahun (35,2%). Hal ini dikarenakan organ-organ dalam tubuh manusia dapat mengalami penurunan fungsinya seiring bertambahnya usia. Perkembangan penyakit sirosis hati berjalan lambat sehingga sulit dikenali, sehingga Sirosis hati baru dapat diketahui setelah 10 sampai 30 tahun kemudian (4,5).

Jenis kelamin laki-laki lebih dominan dibandingkan dengan perempuan yaitu sebanyak 56,3%. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Wulandari et al., (2020), Lovena dkk. Studi (2017) dan Sulistyoningrum et al., (2020). Hal ini dapat disebabkan oleh faktor pekerjaan yang dapat mempengaruhi kesehatan, karena laki-laki bekerja lebih keras untuk menghidupi keluarganya. Begitu juga dengan lingkungan pergaulan, yang mempengaruhi laki-laki untuk lebih banyak mengkonsumsi alkohol yang menjadi salah satu penyebab penyakit sirosis hati. Pria bisa lebih rentan terhadap agen penyebab, seperti virus hepatitis dan alkohol karena lebih sering terpapar lingkungan luar dan perilaku yang berisiko seperti penyalahgunaan obat terlarang (4,5,7).

Pendidikan terbanyak setingkat SD yaitu 31,3%. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lovena et al., (2017) yang mendapatkan hasil terbanyak pada tingkat sekolah dasar 50,7%. Pendidikan berpengaruh terhadap proses pemahaman akan pentingnya pencegahan dan pengobatan terhadap terjadinya sirosis hati. Pengetahuan tentang penyebab sirosis hati, seperti virus hepatitis dan alkohol dapat memudahkan masyarakat untuk melakukan pencegahan (4).

Hasil penelitian menunjukkan banyak pasien yang tidak bekerja yaitu 56,3%. Pasien yang tidak bekerja dengan tingkat ekonomi rendah bisa menyebabkan pola hidup yang tidak sehat, selain itu kemampuan untuk berobat bila ada penyakit sebelumnya juga berkurang (4).

Gejala klinis pasien sirosis hati pada penelitian ini terbanyak adalah mual sebanyak 78,1% dan muntah 43,8%, penelitian ini sejalan dengan penelitian Frijo Jose et al., (2020) di India yang menyatakan bahwa sirosis hati dapat mengalami gejala gastrointestinal yaitu mual dan muntah (31%). Kerusakan sel hati dapat menyebabkan aktivasi pusat muntah yang merangsang saluran cerna untuk mendorong isi lambung dan menyebabkan mual dan muntah, mual muntah juga dapat terjadi karena asites menekan lambung sehingga merangsang pusat muntah (8). Selain gejala tersebut terdapat pula gejala penurunan nafsu makan, peradangan sistematis menginduksi berbagai mediator termasuk sitokin pro-inflamasi seperti IL-1 dan stimulan yang melepaskan sitokin yang mengurangi jumlah dan frekuensi asupan makanan (9).

Gejala klinis lain yaitu nyeri perut dan perut penuh, hal ini dapat terjadi akibat hepatomegali atau splenomegali yang mendesak organ intraabdomen kemudian

merangsang nosiseptor nyeri di hepar dan persepsi nyeri di perut kanan atas (8).

Komplikasi pada sirosis hati, yaitu hematemesis/melena didapatkan pada 9,4% pasien. Pada sirosis hati bisa menyebabkan varises esofagus, dan bila varises ini pecah maka akan terjadi hematemesis atau melena (4). Komplikasi lain yang didapatkan adalah asites, hipertensi portal dan hipoalbuminemia dapat menyebabkan cairan berpindah ke rongga peritoneum, hal ini terjadi ketika fibrosis yang terjadi mengakibatkan peningkatan tekanan intrahepatik dan peningkatan oksida nitrat sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan volume darah arteri, kemudian terjadi retensi air dan garam, sehingga plasma darah meningkat secara signifikan dan menyebabkan asites. Keadaan hipoalbuminemia juga dapat menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma, yang menyebabkan ekstrasvasi cairan dari plasma ke dalam rongga peritoneum (4,10).

Gejala klinis ikterik ditemukan pada 25% pasien. Kerusakan hati dapat menyebabkan gangguan fungsi sekresi dan konjugasi bilirubin sehingga dapat terjadi hiperbilirubinemia yang menyebabkan kuning (11).

Gejala splenomegali/hepatomegali ditemukan pada 25% pasien. Hipertensi portal dapat merangsang aliran darah ke limpa sehingga beban kerja limpa meningkat, hal ini menyebabkan splenomegali. Kerusakan hati juga dapat menyebabkan reaksi hiperplastik menjadi hepatoma neoplastik dan mengakibatkan hepatomegaly (12).

Penyebab sirosis hepatis diketahui dapat disebabkan oleh infeksi virus hepatitis B, hepatitis C dan juga konsumsi alkohol. Hepatitis kronis dapat menyebabkan sirosis hati. Hal ini ditandai dengan terbentuknya fibrosis dan nodul

yang dapat menyebabkan disfungsi hati. (10) Penelitian Roerecke et al. (2019) menyatakan bahwa alkohol dapat berisiko terjadinya sirosis hati, metabolisme alkohol di hati dimediasi oleh enzim alkohol dehidrogenase (ADH), *microsomal ethanol oxidizing system* (MEOS) dan *peroxisomal catalase*, yang akan membentuk *reactive oxygen species* (ROS) dan mengaktifkan sel kupffer sehingga terjadi penimbunan lemak di hati dan dapat menyebabkan disfungsi hati (10,13).

Pemeriksaan kadar hemoglobin mayoritas rendah (anemia) baik pada perempuan maupun laki-laki. Hemoglobin yang rendah dapat disebabkan oleh perdarahan akut akibat perdarahan saluran cerna. Perdarahan terjadi akibat berkurangnya trombosit, malnutrisi, hipersplenisme sekunder dan gangguan koagulasi. Hati atau hepatosit adalah tempat penyimpanan besi, selain enterosit dan makrofag. Pengatur utama homeostasis besi adalah hepcidin, yang dapat dianggap sebagai “konduktor” homeostasis besi. Peradangan hati dapat menyebabkan peningkatan sintesis hepcidin. Hepcidin bertanggung jawab untuk transfer besi dari ruang intraseluler ke sirkulasi sistemik. Dengan cara ini hepcidin memblokir transfer besi dari enterosit, hepatosit dan makrofag. Hepcidin juga menghambat penyerapan zat besi dari duodenum. Berkurangnya zat besi akan mempengaruhi proses eritropoiesis yang menyebabkan berkurangnya jumlah eritrosit dan kadar Hb dalam tubuh. Sel Hati juga memproduksi eritropoietin walaupun dalam jumlah yang sedikit, bila terjadi kerusakan pada sel hati, hal ini juga dapat menurunkan proses eritropoiesis yang berakibat menurunnya kadar Hb (14–17).

Jumlah leukosit mayoritas normal. Tidak semua penderita sirosis hati disertai

hipersplenisme sehingga tidak mempengaruhi kadar leukosit. Obat antivirus Lamivudine yang diminum penderita berperan menekan inflamasi dan infeksi pada sel hepar, ditandai dengan tidak meningkatnya jumlah leukosit (17).

Kadar hematokrit yang rendah pada penelitian sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Meri et al., (2018). Kadar hematokrit yaitu perbandingan volume sel eritrosit dengan plasma, sehingga jika jumlah eritrosit berkurang maka kadar hematokrit juga menurun (17).

Jumlah trombosit pada penelitian ini mayoritas rendah. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Al Hijjah et al., (2017). Trombositopenia dapat disebabkan oleh berbagai mekanisme seperti reaksi imun terhadap obat, fibrosis sumsum tulang, dan hipersplenisme. Selain itu pada penderita sirosis hati, produksi trombopoietin oleh sel hati juga menurun yang berakibat terhambatnya proses trombopoiesis di sumsum tulang yang menurunkan produksi trombosit. Seluruh hal ini dapat menyebabkan trombositopenia (8,18,19).

Kadar AST meningkat pada penelitian ini, Enzim AST terdapat dalam sitoplasma dan mitokondria sel hepatosit. Kerusakan hepatoseluler dapat menyebabkan kerusakan sel sehingga dapat terjadi kebocoran pada hati yang menyebabkan enzim keluar dan masuk ke dalam aliran darah, sehingga menyebabkan peningkatan kadar AST. Peningkatan kadar ALT mayoritas didapatkan pada penelitian ini. Enzim ALT merupakan enzim yang terdapat pada sitoplasma sel hepatosit, sel ini berada di samping saluran empedu, bila terjadi obstruktif akut atau obstruktif kronik pada sel hepatosit, hal ini menyebabkan kerusakan pada parenkim hati sehingga

terjadi kebocoran, dan menyebabkan kadar ALT meningkat (1,20,21).

Pada penelitian ini didapatkan penurunan kadar Albumin pada sebagian besar pasien. Albumin sebagian besar disintesis oleh sel hati dari asam amino yang berasal dari katabolisme protein otot, kemudian diekskresikan ke dalam aliran darah dan didistribusikan ke seluruh jaringan. Proses produksi, sekresi sel hati, distribusi cairan dalam tubuh dan degradasinya dapat mempengaruhi kadar albumin, sehingga bila terdapat kerusakan pada sel hati, maka fungsi sintesis albumin akan menurun yang berakibat kadar albumin dapat rendah (1,20).

#### **SIMPULAN**

Profil pemeriksaan laboratorium pada pasien sirosis hati lansia ditemukan adanya anemia, trombositopenia dan kelainan fungsi hati berupa peningkatan kadar AST dan ALT serta adanya penurunan kadar albumin.

#### **KETERBATASAN PENELITIAN**

Data yang didapatkan dari rekam medis masih sedikit, karena tidak semua pasien sirosis hati lansia dilakukan pemeriksaan secara lengkap, sehingga diperlukan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih banyak agar gambaran laboratorium pada lansia sirosis hati dapat tergambar dengan baik serta dapat dihubungkan dengan kelompok usia yang lebih muda.

#### **UCAPAN TERIMA KASIH**

Terima kasih kepada seluruh keluarga peneliti, Fakultas Kedokteran dan Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta dan Rumah sakit Islam Jakarta Sukapura.

#### **KONFLIK KEPENTINGAN**

Tidak ada konflik kepentingan dalam penelitian ini.

#### **REFERENSI**

1. McPherson RA, Pincus MR, Henry JB. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. Elsevier/Saunders; 2011.
2. Thaha R, Yunita E, Sabir M. Sirosis Hepatis. *J Med Prof*. 2020;2(3):166–71.
3. Christian Yong BJ, Vidor M. Sirosis Hepatis - Reversibel atau Irreversibel? *Cermin Dunia Kedokt [Internet]*. 2022 Jan 3;49(1):43–6. Available from: <https://cdkjournal.com/index.php/cdk/article/view/188>
4. Lovena A, Miro S, Efrida E. Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *J Kesehat Andalas*. 2017;6(1):5.
5. Wulandari TW, Devianto N, Sihotang FA. a Description of the Characteristics of Hepatic Cirrhosis Patient in Abdul Wahab Sjahranie Regional Public Hospital Samarinda. *J Ilmu Kesehat*. 2020;8(1):1–5.
6. Geni L, Yahya EM. Gambaran Jumlah Trombosit dengan Kadar SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B. *Anakes J Ilm Anal Kesehat*. 2022;8(1):30–8.
7. Sulistyoningrum E, Murtisiwi L. Gambaran Peresepan Pasien Sirosis Hati di Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit Panti Waluyo Surakarta. *J Pharm*. 2019;9(1):1–7.
8. Wang P, Zhang Y-J, Li Y-R, Liu X-M, Lv S-Y, Xia X-Y. A correlation between gastrointestinal dysfunction and cirrhosis severity. *Medicine (Baltimore)*. 2018

- Sep;97(37):e12070.
9. Chapman B, Sinclair M, Gow PJ, Testro AG. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. *World J Hepatol.* 2020 Nov;12(11):883–96.
  10. Liwang F. *Kapita Selekta Kedokteran Edisi 5.* Depok; 2020.
  11. Chen H-L, Wu S-H, Hsu S-H, Liou B-Y, Chen H-L, Chang M-H. Jaundice revisited: recent advances in the diagnosis and treatment of inherited cholestatic liver diseases. *J Biomed Sci.* 2018 Oct;25(1):75.
  12. Li L, Duan M, Chen W, Jiang A, Li X, Yang J, et al. The spleen in liver cirrhosis: revisiting an old enemy with novel targets. *J Transl Med.* 2017 May;15(1):111.
  13. Roerecke M, Vafaei A, Hasan OSM, Chrystoja BR, Cruz M, Lee R, et al. Alcohol Consumption and Risk of Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol.* 2019 Oct;114(10):1574–86.
  14. Jose A, Jayaraj PM, Chethan G. Anemia in Chronic Liver Disease and Liver Failure in Adults - A Clinical Study. *Int J Contemp Med Res [IJCMR].* 2020 Feb 1;7.
  15. Gkamprela E, Deutsch M, Pectasides D. Iron deficiency anemia in chronic liver disease: etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *Ann Gastroenterol.* 2017;30(4):405–13.
  16. Dana I, Mediana S, Murti W, Ariodhanu W. Hepatic cirrhosis causes pancytopenia: a case report. *Int J Adv Med.* 2021 Jan 27;8:276.
  17. Meri, Nurismayanti R. Gambaran Pemeriksaan Darah Rutin Terhadap Penderita Sirosis Hati. *Pros Semin Nas dan Disem Penelit Kesehat.* 2018;(April):155–9.
  18. Al Hijjah F, Yaswir R, Syah NA. Gambaran Jumlah Trombosit Berdasarkan Berat Ringannya Penyakit pada Pasien Sirosis Hati dengan Perdarahan di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *J Kesehat Andalas.* 2018;6(3):609.
  19. Wikanningtyas TA, Hatta M, Massi MN, Pratiwi I, Fachri M, Bahrun U, et al. Hematologic parameters in pulmonary tuberculosis patients based on the microscopic sputum examination. *Enfermería Clínica [Internet].* 2020;30:243–6. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-clinica-35-articulo-hematologic-parameters-in-pulmonary-tuberculosis-S1130862119304541>
  20. Ahmed Z, Ahmed U, Walayat S, Ren J, Martin DK, Moole H, et al. Liver function tests in identifying patients with liver disease. *Clin Exp Gastroenterol.* 2018;11:301–7.
  21. Mijač D, Krstić MN, Marković AP, Popović DD, Krstić JM, Milosavljević T. Abnormal Liver Blood Tests: Primary Care Approach. *Dig Dis.* 2022;40(2):215–22.