

Profil Pasien Sirosis Hepatis di RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2021

Fandri Hidayah Usman¹, Yuliza Birman^{2*}, Sri Wahyuni³

^{1,2,3} Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

*Email: yulizabirman@fk.unbrah.ac.id

Abstrak

Latar belakang: Sirosis hepatitis penyebab kematian ke-11 diseluruh dunia dan penyebab ke-15 morbiditas diseluruh dunia. Penyebab utama sirosis hepatitis adalah hepatitis B dan hepatitis C. Angka kejadian sirosis hepatitis di Indonesia mengalami peningkatan akibat hepatitis B berkisar antara 21,2-46,9% dan hepatitis C berkisar 38,7-73,9%. **Tujuan:** Untuk mengetahui profil pasien sirosis hepatitis di RSUP Dr. M. Djamil Kota Padang tahun 2021 **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian *deskriptif observasional* dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Sampel berjumlah 71 dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi dengan teknik pengambilan sampel secara *random sampling*. Data diambil dari rekam medik pasien tahun 2021. Penelitian dilaksanakan di RSUP Dr. m. Djamil Padang pada bulan Maret 2023 sampai dengan Februari 2024. Data diolah dan dianalisis secara univariat menggunakan program komputerisasi SPSS dan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi. **Hasil:** Pasien sirosis hepatitis terbanyak pada usia lansia awal (40,8%), jenis kelamin laki-laki (69,0%), pendidikan SMA (63,4%) dan pekerjaan IRT (23,9%). Pada etiologi pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah alkohol (73,2%). Pada gejala klinis pasien sirosis hepatitis yang terbanyak adalah asites (76,1%), kemudian tidak memiliki gejala klinis ikterus (93,0%), tidak mengalami spider nevy (87,3%), tidak mengalami eritema palmaris (77,5%) dan tidak mengalami splenomegali (50,7%). Pada hasil laboratorium pasien sirosis hepatitis yang memiliki kadar rendah adalah hemoglobin (94,4%), leukosit (100,0%), trombosit (100,0%), dan SGPT (47,9%), sedangkan kadar yang tinggi pada SGOT (62,0%). **Kesimpulan:** Pasien sirosis hepatitis yang terbanyak pada usia lansia awal, jenis kelamin laki-laki, pendidikan SMA dan pekerjaan IRT. Pada etiologi pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah alkohol. Pada gejala klinis pasien sirosis hepatitis yang terbanyak adalah asites, kemudian tidak memiliki gejala klinis ikterus, spider nevy, eritema palmaris, dan splenomegali. Pada hasil laboratorium pasien sirosis hepatitis yang memiliki kadar rendah adalah hemoglobin, leukosit, trombosit, dan SGPT, sedangkan yang memiliki kadar yang tinggi adalah SGOT.

Kata Kunci: Sirosis Hepatis, Etiologi, Gejala klinik, Laboratorium

Abstract

Background: Hepatic cirrhosis is the 11th leading cause of death worldwide and the 15th leading cause of morbidity worldwide. The main causes of hepatic cirrhosis are hepatitis B and hepatitis C. The incidence of hepatic cirrhosis in Indonesia has increased due to hepatitis B ranging from 21.2-46.9% and hepatitis C ranging from 38.7-73.9%. **Objective:** To determine the profile of hepatitis cirrhosis patients at Dr. M. Djamil General Hospital, Padang City in 2021 **Method:** This study is a descriptive observational study with a cross-sectional study design. A sample of 71 was selected based on inclusion and exclusion criteria with a random sampling technique. Data were taken from patient medical records in 2021. The study was conducted at Dr. M. Djamil General Hospital, Padang from March 2023 to February 2024. The data were processed and analyzed univariately using the SPSS computerized program and presented in the form of a frequency distribution table. **Results:** The most patients with liver cirrhosis were in the early elderly age (40.8%), male gender (69.0%), high school education (63.4%) and housewife occupation (23.9%). In the etiology of liver cirrhosis patients, the most were alcohol (73.2%). In the clinical symptoms of liver cirrhosis patients, the most were ascites (76.1%), then did not have clinical symptoms of jaundice (93.0%), did not experience spider nevi (87.3%), did not experience palmar erythema (77.5%) and did not experience splenomegaly (50.7%). In the laboratory results of liver cirrhosis patients who had low levels were hemoglobin (94.4%), leukocytes (100.0%), platelets (100.0%), and SGPT (47.9%), while high levels were in SGOT (62.0%). **Conclusion:** The most patients with liver cirrhosis

were in the early elderly age, male gender, high school education and housewife occupation. In the etiology of liver cirrhosis patients, the most is alcohol. In the clinical symptoms of liver cirrhosis patients, the most is ascites, then do not have clinical symptoms of jaundice, spider nevy, palmar erythema, and splenomegaly. In the laboratory results of liver cirrhosis patients who have low levels are hemoglobin, leukocytes, platelets, and SGPT, while those who have high levels are SGOT.

Keywords: *Hepatic Cirrhosis, Etiology, Clinical Symptoms, Laboratory*

I. PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis merupakan tahap akhir proses difus fibrosis hati progresif yang ditandai oleh distorsi arsitektur hati dan pembentukan nodul regeneratif. Gambaran morfologi dari sirosis hepatitis meliputi fibrosis difus, nodul regeneratif, perubahan arsitektur lobular, dan pembentukan hubungan vaskular intrahepatik antara pembuluh darah hati aferen (vena porta dan arteri hepatis) dan eferen (vena hepatis). Secara klinis atau fungsional sirosis hepatitis dibagi atas sirosis hepatitis kompensata dan sirosis hepatitis dekompensata, disertai dengan tanda-tanda kegagalan hepatoselular dan hipertensi portal.¹

Sirosis hepatitis merupakan penyebab kematian ke-11 diseluruh dunia, dan penyebab ke-15 morbiditas di seluruh dunia. Kejadian sirosis hepatitis diperkirakan sebesar 1,5 miliar diseluruh dunia, dengan penyebab terbanyak *non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD) (59%), diikuti dengan Hepatitis B (29%), Hepatitis C (9%), *alcoholic liver disease* (ALD) (2).² Di Indonesia data prevalensi penderita sirosis hepatitis secara keseluruhan belum ada. Di Asia Tenggara penyebab utama sirosis hepatitis adalah hepatitis B dan hepatitis C. Angka kejadian sirosis hepatitis di Indonesia akibat hepatitis B berkisar antara 21,2-46,9% dan hepatitis C berkisar 38,7-73,9%.¹

Data RISKESDAS 2013, prevalensi sirosis hepatitis di Sumatera Barat sebesar 4,2%.³ Data Dinas Kesehatan Kota Padang, kejadian sirosis hepatitis menempati urutan ke-17 tahun 2015 yaitu 213 kasus. Hasil penelitian di RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2011-2013 pasien sirosis hepatitis terbanyak terdapat pada kelompok usia 51-60 tahun, yaitu sebanyak 107 orang (35,2%), jenis kelamin terbanyak pada pasien sirosis hepatitis adalah laki-laki dengan jumlah 200 orang (65,8%), tingkat pendidikan pada pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah pendidikan dasar 154 orang (50,7%), dan

pekerjaan terbanyak adalah pasien yang tidak bekerja yaitu 109 orang (35,8%).⁴

Sebuah Penelitian di RS Arifin Achmad tahun 2013-2015 diketahui kelompok umur terbanyak pasien sirosis hepatitis adalah umur 25-65 tahun sebanyak 190 orang (90,05%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 135 orang (63,98%).² Penderita sirosis hati rawat inap di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2017 berjumlah 160 pasien. Proporsi tertinggi berumur 45-59 tahun (43,1%), proporsi terendah berumur <30 tahun (5,6%). Berdasarkan gejala klinis tertinggi yaitu nyeri perut kanan atas (42,5%), terendah adalah BAB hitam dan berdarah (25,6%).⁵ Hasil penelitian di RSAM Bukittinggi pada tahun 2015 yaitu 232 kasus dalam tiga tahun terakhir. Kejadian sirosis hepatitis di rumah sakit ini pada tahun 2018 berjumlah 18 kasus, hingga pada tahun 2020 mengalami peningkatan sekitar 47% menjadi 34 kasus. Berdasarkan hasil uraian diatas maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang Profil Pasien Sirosis Hepatis Di Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang Tahun 2021.

II. BAHAN DAN METODE

Ruang lingkup penelitian ini adalah Ilmu Penyakit Dalam. Penelitian dilaksanakan di RSUP Dr. M. Djamil. Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Maret 2023 sampai dengan Februari 2024. Jenis penelitian ini adalah deskriptif. Observasional dengan rancangan *cross sectional*. Sampel berjumlah 71 pasien sirosis yang dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2021, yang dipilih secara *sample random sampling* dan kriteria inklusi dan eksklusi. Data diambil merupakan data sekunder dari data rekam medis pasien sirosis hepatitis Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2021. Data diolah secara univariat dengan program komputer SPSS kemudian disajikan dalam bentuk tabel.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. DISTRIBUSI FREKUENSI KARAKTERISTIK PASIEN SIROSIS HEPATITIS RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

TABEL 1. DISTRIBUSI FREKUENSI KARAKTERISTIK PASIEN SIROSIS HEPATITIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

Karakteristik Responden	F	%
Usia:		
Dewasa	11	15,5
Lansia Awal	29	40,8
Lansia Akhir	23	32,4
Manula	8	11,3
Jenis Kelamin:		
Laki-laki	49	69,0
Perempuan	22	31,0
Pendidikan:		
SD	13	18,3
SMP	7	9,9
SMA	45	63,4
Perguruan Tinggi	6	8,5
Pekerjaan:		
Buruh	3	4,2
IRT	17	23,9
Nelayan	1	1,4
Pedagang	4	5,6
Pegawai Swasta	6	8,5
Pensiunan	3	4,2
Petani	14	19,7
PNS	7	9,9
Wiraswasta	1	1,4
Tidak Bekerja	15	21,1
Total	71	100,0

1. Usia

Hasil penelitian menemukan bahwa dari 71 responden, usia terbanyak adalah lansia awal yaitu 29 orang (40,8%). Hal ini menunjukkan bahwa terjadinya sirosis hepatitis disebabkan oleh penurunan fungsi imun, penuaan morfologis, fungsional hati termasuk berkurangnya berat hati dan aliran darah di hati.⁶ Penyakit sirosis hepatitis merupakan penyakit hati yang bersifat kronik dan akan muncul seiring bertambahnya umur. Pada perjalanannya sirosis hepatitis terjadi dalam waktu yang relatif lama dan berlangsung lambat. Manifestasi klinis sirosis hepatitis akan muncul apabila terdapat faktor risiko.⁷ Pada penyakit sirosis hepatitis kompensata biasanya belum menimbulkan gejala, hal ini menyebabkan beberapa

penderita belum melakukan pemeriksaan hingga saat terjadinya perubahan sirosis hepatitis kompensata ke dekompensata yang membutuhkan waktu 6 tahun hingga menimbulkan gejala. Pada penyakit hati kronik lainnya seperti hepatitis dibutuhkan waktu 10 sampai 30 tahun hingga menjadi sirosis hepatitis.⁴

2. Jenis Kelamin

Hasil penelitian menemukan bahwa jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki yaitu 49 orang (69,0%). Belum ada penelitian khusus mengapa laki - laki lebih sering terkena sirosis hepatitis dari pada perempuan. Namun, diperkirakan gaya hidup dan lingkungan sosial laki-laki sehingga mereka lebih mudah terpapar virus hepatitis dan kebiasaan mengonsumsi alkohol yang menjadi penyebab sirosis hepatitis.⁸ Mengonsumsi alkohol dikarenakan keingintahuannya yang tinggi terhadap rasa dan dampak yang akan ditimbulkan dari alkohol tersebut. Laki-laki memiliki pengaruh yang lebih banyak dibandingkan perempuan, dimana laki-laki lebih memiliki sifat ingin tahu, ingin coba-coba yang kuat sehingga lebih mempengaruhi penyalahgunaan alkohol.⁹

3. Pendidikan

Hasil penelitian menemukan bahwa pendidikan terbanyak adalah SMA yaitu 45 orang (63,4%). Hal ini dapat disebabkan karena rendahnya pendidikan sehingga pengetahuan pasien juga rendah tentang sirosis hepatitis. Beberapa teori menyatakan bahwa angka kejadian sirosis hepatitis menurun seiring dengan meningkatnya tingkat pendidikan pasien, hal tersebut kemungkinan disebabkan oleh kurangnya pengetahuan pasien tentang sirosis hepatitis seperti penyebab dan cara pencegahan sirosis hepatitis.⁸ Kesehatan dipengaruhi oleh berbagai faktor salah satunya adalah perilaku masyarakat, perilaku masyarakat tersebut akan dipengaruhi oleh pendidikan. Pengetahuan masyarakat tentang penyakit akan meningkat seiring dengan tingginya tingkat pendidikan dan sebaliknya, sehingga

pencegahan terhadap penyakit lebih mungkin untuk dilakukan.¹⁰

4. Pekerjaan

Hasil penelitian menemukan bahwa pekerjaan terbanyak adalah IRT yaitu 17 orang (23,9%). Hasil yang didapatkan dari setiap penelitian berbeda-beda dikarenakan kebiasaan masyarakat, pola hidup dan pola penyakit di tiap daerah penelitian berbeda-beda. Menurut kepustakaan sirosis hepatitis paling sering dikarenakan oleh penyakit hepatitis. Orang yang beresiko tinggi untuk tertular virus hepatitis adalah pasien yang menjalani hemodialisa serta orang yang sering kontak erat dengan darah dan yang memiliki kontak dengan orang yang karier hepatitis.⁴ Penelitian ini mendapatkan pekerjaan pada pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah yang tidak bekerja, kelompok ini didominasi oleh ibu rumah tangga yang kemungkinan besar terkena sirosis hepatitis karena tertular virus hepatitis dari orang terdekatnya.⁴ Pekerjaan menjadi salah satu faktor sosio-ekonomi yang mempengaruhi pelayanan kesehatan, seseorang yang memiliki pekerjaan cenderung akan memanfaatkan pelayanan kesehatan karena memiliki penghasilan untuk membiayai layanan kesehatan.¹¹ Penelitian mengenai karakteristik pekerjaan pada pasien sirosis hepatitis mendapatkan hasil yang berbeda-beda, kemungkinan disebabkan oleh mayoritas pasien yang datang berobat juga berbeda. Masyarakat yang berisiko tinggi untuk tertular virus hepatitis adalah pasien hemodialisa, orang yang kontak serumah dengan penderita hepatitis atau karier hepatitis dan pekerja di bidang kesehatan terutama yang kontak dengan darah. Penelitian ini mendapatkan pekerjaan pada pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah yang tidak bekerja, kelompok ini didominasi oleh ibu rumah tangga yang kemungkinan besar terkena sirosis hepatitis karena tertular virus hepatitis dari orang terdekatnya.⁴

B. DISTRIBUSI FREKUENSI SIROSIS HEPATIS BERDASARKAN ETIOLOGI SIROSIS HEPATIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

TABEL 2. DISTRIBUSI FREKUENSI SIROSIS HEPATIS BERDASARKAN ETIOLOGI SIROSIS HEPATIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

Etologi	f	%
Alkohol	52	73,2
Hepatitis A	17	23,9
Hepatitis B	2	2,8
Total	71	100,0

Hasil penelitian menemukan bahwa dari 71 responden, etiologi terbanyak adalah alkohol yaitu 52 orang (73,2). Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Prakoeswa et al pada tahun 2017 mengenai profil pasien sirosis hepatitis yang rawat inap di Bagian Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2015, menemukan bahwa penyebab utama sirosis adalah hepatitis B yaitu sebanyak 44,2%.¹⁰ Juga berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Aulia pada tahun 2019 mengenai karakteristik penderita sirosis hati yang dirawat inap di Rumah Sakit Umum Haji Medan Tahun 2016-2018, menemukan bahwa paling banyak pasien dengan klasifikasi dekompensata (73,7%), dengan hepatitis B (57,6%).¹² Begitu juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Amalia et al pada tahun 2023 mengenai karakteristik pasien sirosis hepatitis, menemukan bahwa penyebab sirosis terbanyak adalah hepatitis B (54,5%).¹³ Kebiasaan atau perilaku gaya hidup yang tidak sehat salah satunya yaitu sering mengkonsumsi alkohol dapat merusak fungsi hati. Penyakit ini disebut dengan penyakit hati alkoholik (alcoholic liver disease). Penyakit hati alkoholik (PHA) adalah gangguan fungsi hati yang diakibatkan oleh konsumsi alkohol dalam waktu yang lama dengan jumlah tertentu. Selain itu perilaku seperti merokok, jarang berolahraga, konsumsi makanan yang terdapat virus atau bakteri juga dapat menyebabkan fungsi hati terganggu dimana organ hati tidak lagi dapat menetralkan racun, menghasilkan protein,

dan proses pembekuan darah sulit terjadi. Fungsi hati yang terganggu dapat menimbulkan kehilangan selera makan, keletihan, kekurangan energi, dan mudah mengantur pembengkakan pada pergelangan kaki dan perut atau edema penurunan atau kenaikan berat badan secara tiba-tiba demam dan menggigil sesak napas kulit dan putih mata berwarna kuning atau sakit kuning jaundice), serta menimbulkan komplikasi terhadap fungsi ginjal yang menurun dan infeksi lainnya.¹⁴

Ketika seseorang mempunyai kebiasaan konsumsi alkohol dalam jangka panjang, maka dapat mempengaruhi fungsi hati. Secara perlahan dapat mempengaruhi jaringan hati. Konsumsi alkohol dapat menyebabkan perlemakan hati yang reversibel. Salah satu komponen alkohol yang paling penting adalah etanol. Zat ini dapat langsung diserap ke dalam usus karena etanol mudah larut dalam air dan lemak. Pada saat yang sama, sekitar 80-85% etanol yang diserap tubuh dimetabolisme di hati dan sisanya diekskresikan melalui paru-paru dan ginjal. Konsumsi alkohol dapat menyebabkan penyakit hati seperti perlemakan hati, hepatitis alkoholik dan sirosis atau hepatitis sirosis. Sekitar 90% pecandu alkohol menyebabkan perlemakan hati. Minum berat dalam waktu lama dapat menyebabkan alkoholik hepatitis. Sekitar 70% orang dengan alkoholik hepatitis dapat berkembang jadi sirosis hepatis, suatu kondisi di mana jaringan hati rusak dan digantikan oleh jaringan parut atau fibrosis.¹⁵

Penyebab dari sirosis hepatis sangat beraneka ragam, namun mayoritas penderita sirosis awalnya merupakan penderita penyakit hati kronis yang disebabkan oleh virus hepatitis atau penderita steatohepatitis yang berkaitan dengan kebiasaan minum alkohol ataupun obesitas. Beberapa etiologi lain dari penyakit hati kronis diantaranya adalah infestasi parasit (*schistosomiasis*), penyakit autoimun yang menyerang hepatosit atau epitel bilier, penyakit hati

bawaan, penyakit metabolik seperti *Wilson's disease*, kondisi inflamasi kronis (*sarcoidosis*), efek toksisitas obat (methotrexate dan hipervitaminosis A), dan kelainan vaskular, baik yang didapat ataupun bawaan.¹⁶ Berdasarkan hasil penelitian di Indonesia, virus hepatitis B merupakan penyebab tersering dari sirosis hepatis yaitu sebesar 40-50% kasus, diikuti oleh virus hepatitis C dengan 30-40% kasus, sedangkan 10-20% sisanya tidak diketahui penyebabnya dan termasuk kelompok virus bukan B dan C.¹⁷ Pada penelitian ini ditemukan bahwa paling banyak pasien dengan etiologi adalah alkohol. Hal ini berkemungkinan yang menjadi penyebab sirosis adalah perkembangan dari penyakit hati kronis yang diakibatkan oleh alkoholik. Diasumsikan pasien mengaku gemar mengonsumsi minuman beralkohol sejak muda. Alkohol merupakan salah satu faktor risiko terjadinya sirosis hepatis karena menyebabkan hepatitis alkoholik yang kemudian dapat berkembang menjadi sirosis hepatis.¹⁷ Sebelum membahas tentang sirosis alkoholik, telah diketahui bahwa konsumsi alkohol berlebihan dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan penyakit-penyakit di organ hati. Alkohol juga dapat menimbulkan penyakit hati pada pasien dengan penyakit-penyakit hati yang sebelumnya sudah ada, seperti misalnya pasien hepatitis B, hepatitis C, hemochromatosis dan fatty liver disease.¹⁸

Dalam metabolismenya, etanol diabsorpsi oleh intestinum tenue (sebagian besar) dan oleh gaster (sebagian kecil). Metabolisme ethanol diawali dengan Gastric Alcohol Dehydrogenase (ADH)¹⁷. Ketika sampai di hepar, terdapat 3 sistem enzim yang memetabolisme alkohol, yaitu ADH sitosolik, *Microsomal Ethanol Oxidizing system* (MEOS), dan *peroxysomal catalase*. Mayoritas akan dimetabolisme oleh sistem ADH sitosolik yang mengubah etanol menjadi *acetaldehyde*. Acetaldehyde akan dimetabolisme menjadi asetat oleh *Aldehyde dehydrogenase* (ALDH). Dalam proses tersebut, acetaldehyde diketahui merupakan

molekul yang bersifat sangat reaktif, merupakan salah satu dari *Reactive Oxygen Species* (ROS). Acetaldehyde menimbulkan kerusakan hepatosit dengan mengganggu integritas sistem microtubular hepatosit dan perubahan dalam fungsi protein hepatosit. Apapun hal yang dilakukan oleh acetaldehyde terhadap hepatosit, kerusakan yang ditimbulkan akan mengaktifkan sel-sel stellata dengan produksi sitokin profibrogenik.¹⁸

C. DISTRIBUSI FREKUENSI GEJALA KLINIS PASIEN SIROSIS HEPATITIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

TABEL 3. DISTRIBUSI FREKUENSI GEJALA KLINIS PASIEN SIROSIS HEPATITIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

Gejala Klinis	f	%
Asites:		
Ya	54	76,1
Tidak	17	23,9
Ikterus:		
Ya	5	7,0
Tidak	66	93,0
Spider Nevy:		
Ya	9	12,7
Tidak	62	87,3
Eritema Palmaris:		
Ya	16	22,5
Tidak	55	77,5
Splenomegali:		
Ya	35	49,3
Tidak	36	50,7
Total	71	100,0

1. Asites

Hasil penelitian menemukan bahwa dari 71 responden, asites terbanyak adalah yaitu 54 orang (76,1%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Amalia et al pada tahun 2023 mengenai karakteristik pasien sirosis hepatitis, menemukan bahwa 38,2% pasien mengalami asites.¹² Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Suzanna et al tahun 2017 di Rumah Sakit Umum daerah Koja yaitu komplikasi yang paling sering terjadi adalah asites dengan jumlah 55 kasus (87,3%).¹⁸ Hasil dari peneltian ini juga sesuai dengan penelitian Loven et al pada tahun 2017 dengan hasil komplikasi tertinggi

akibat sirosis hepatitis adalah asites dengan jumlah 218 kasus (36,3%), kemudian diikuti oleh perdarahan esofagus dengan jumlah 140 kasus (23,3%).¹⁹

Ditemukan pada penelitian bahwa adanya aistes pada pasien bahwa sirosis hepatitis pada pasien ini telah memasuki fase dekompensasi. Asites merupakan salah satu gejala klinis yang ditemukan pada pasien sirosis hepatitis dan ini merupakan salah salah komplikasi akibat sirosis hepatitis.²⁰ Secara teoritis asites adalah komplikasi yang paling sering terjadi pada sirosis hepatitis. Asites merupakan akibat dari hipertensi portal dan hipoalbuminemia pada sirosis hepatitis.⁴ Asites didefinisikan sebagai adanya cairan berlebihan di rongga peritoneum. Yang mendasari pembentukan asites pada sirosis adalah hipertensi portal, yang menyebabkan vasodilatasi splanknikus, dan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang selanjutnya mengakibatkan retensi natrium ginjal.²¹ Pada sirosis hepatitis stadium akhir, asites menyebabkan gejala termasuk perut kembung, mual dan muntah, rasa cepat kenyang, dispnea, edema ekstremitas bawah, dan berkurangnya mobilitas.²⁰ Pembentukan hipertensi portal biasanya tampak dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, dan/atau varises esophagus. Sebaliknya, ditemukannya salah satu dari tanda di atas harus menimbulkan kecurigaan adanya hipertensi portal. Selain itu pada pasien sirosis hepatitis terdapat lebih dari 60% yang mengalami hipertensi portal, dimana hipertensi portal ditandai dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, dan/atau varises esophagus. Sirosis hepatitis yang mengalami hipertensi portal akan membentuk saluran kolateral yang terdapat pada esophagus bagian bawah yang disebut dengan varises esophagus.²² Penatalaksanaan asites bergantung pada tingkat keparahan gejala dan bukan keberadaan asites itu sendiri. Penatalaksanaan medis asites meliputi pembatasan natrium dan penggunaan diuretik.²¹

2. Ikterus

Hasil penelitian menemukan bahwa paling banyak pasien tidak mengalami ikterus yaitu 66 orang (93,0%). Hal ini mengindikasikan dari kadar bilirubin pasien yang tidak terlalu tinggi, karena ikterus dapat disebabkan karena terjadinya peningkatan bilirubin. Sesuai dengan pendapat Sherlock et al bahwa kadar bilirubin serum yang meningkat dapat menyebabkan ikterus. Pemeriksaan bilirubin dilakukan untuk menilai fungsi eksresi hati di laboratorium terdiri dari pemeriksaan bilirubin serum total, bilirubin serum direk dan bilirubin serum indirek, bilirubin urin dan produk turunannya seperti urobilinogen dan urobilin di urin, serta sterkobilin dan sterkobilinogen di tinja. Apabila terdapat gangguan fungsi eksresi bilirubin maka kadar bilirubin serum total meningkat. Hal ini dapat menyebabkan ikterus.²³

Penyebab ikterus berdasarkan tempat dapat diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu prehepatik, hepatik dan pasca hepatik (kolestatik). Peningkatan bilirubin prehepatik sering disebabkan karena penghancuran sel darah merah berlebihan. Bilirubin tidak terkonjugasi di darah tinggi sedangkan serum transaminase dan alkalin fosfatase normal di urin tidak ditemukan bilirubin. Peningkatan bilirubin akibat kelainan hepatik berkaitan dengan penurunan kecepatan penyerapan bilirubin oleh sel hati misalnya pada sindrom Gilbert, gangguan konjugasi bilirubin karena kekurangan atau tidak ada enzim glukoronil transferase misalnya karena obat-obatan atau sindrom *Crigler-Najjar*.³⁶ Enzim hati akan meningkat sesuai penyakit yang mendasarinya, ikterus biasanya berlangsung cepat. Peningkatan bilirubin pasca hepatik akibat kegagalan sel hati mengeluarkan bilirubin terkonjugasi ke dalam saluran empedu karena rusaknya sel hati atau terdapat obstruksi saluran empedu di dalam hati atau di luar hati.²⁴

3. Spider Nevy

Hasil penelitian menemukan bahwa paling banyak pasien tidak memiliki gejala *spider nevy* yaitu sebanyak 62 orang (87,3%). Hal ini mengindikasikan tidak terjadinya lesi vaskular pada pasien. Menurut Samant et al bahwa spider nevus atau disebut juga spider angioma merupakan suatu lesi vaskular yang menjadi manifestasi penyakit hati kronis, seperti sirosis hepatitis. Namun, lesi kulit ini juga dapat bersifat jinak dan ditemukan pada 10-15% orang dewasa dan anak-anak yang sehat serta pada wanita hamil. Namun, lesi ini lebih sulit diidentifikasi pada pasien berkulit hitam.

Istilah spider nevy berasal dari karakteristiknya yang menyerupai laba-laba, dengan terdapat arteriol merah pada pusatnya atau disebut *punctum*, yang dikelilingi oleh pola radial kapiler berdinding tipis yang menyerupai kaki laba-laba. Spider navy dapat berbentuk soliter maupun multipel. Lesi multipel biasanya berkaitan dengan kelainan hati atau perubahan hormonal, terutama estrogen, yang biasanya meningkat pada kehamilan atau akibat penggunaan kontrasepsi hormonal, baik kontrasepsi oral maupun suntik. Trauma dan paparan matahari yang tinggi juga dilaporkan dapat menyebabkan spider nevy, tetapi sebagian kasus bersifat idiopatik.²⁵

Lesi yang umumnya berukuran 1-10 mm ini akan memucat dan menghilang sementara apabila dikompresi dengan diaskopi dan kembali bila dilepaskan. Biopsi kulit kadang juga dapat dilakukan untuk mengonfirmasi diagnosis.²⁶ Pada umumnya spider nevy tidak menimbulkan gejala yang mengganggu, tetapi pada kasus tertentu dapat menyebabkan rasa tidak nyaman, seperti panas, gatal, dan keluhan estetik. Penatalaksanaan spider nevy disesuaikan dengan penyebab yang mendasarinya, seperti manajemen fungsi hati pada pasien sirosis hepatitis.²⁵ Tindakan untuk memudahkan lesi spider nevy biasanya dilakukan atas alasan kosmetik. Berbagai teknik dan modalitas

dapat dipertimbangkan, seperti elektrokoagulasi, laser argon, *pulsed dye lasers* (PDL), *pulsed potassium titanylphosphate laser*, dan *neodymium yttrium-aluminum-garnet laser* (Nd:YAG) 1064 nm.²⁷ Pada pasien sirosis, mekanisme yang mendasari spider nevy meliputi gangguan hormon seks (yaitu, rasio estradiol terhadap testosteron yang lebih tinggi, peningkatan kadar hormon luteinizing, dan penurunan kadar tes-tosteron pada pasien pria), angiogenesis (yaitu, peningkatan ekspresi faktor pertumbuhan endotel vaskular dan faktor pertumbuhan fibroblas), vasodilatasi (peningkatan kadar zat P), penyalahgunaan alkohol, keadaan sirkulasi hiperdinamik, dan disfungsi hati. spider nevy dapat memprediksi tingkat fibrosis hati pada pasien dengan penyakit hati kronis, dan berhubungan erat dengan kemungkinan sindrom hepatopulmoner pada pasien dengan hipertensi portal.²⁸

4. Eritema Palmaris

Hasil penelitian menemukan bahwa paling banyak pasien tidak memiliki gejala *eritema palmaris* yaitu sebanyak 55 orang (77,5%). Hal ini mengindikasikan bahwa tidak terjadinya kemerah – merahan pada tangan pasien. Menurut Moller et al bahwa sirosis hati ditandai dengan vasodilatasi splanknik dan perifer, sirkulasi hiperdinamik dan perbedaan lokal dalam sirkulasi perifer antara ekstremitas atas dan bawah serta batang tubuh, dan perbedaan hemodinamik ini merupakan predisposisi terhadap perkembangan kelainan pembuluh darah kulit, termasuk spider navy, eritema palmar dan tangan yang hangat.²⁹

Eritema palmar juga dikenal sebagai telapak tangan hati, ditandai dengan dilatasi kapiler pada kulit bagian tenar dan ujung jari serta ditandai dengan kemerahan pada kulit. Kondisi ini disebabkan oleh peningkatan kadar estrogen serum dan perubahan hemodinamik perifer. Meskipun eritema palmar terjadi pada sekitar dua pertiga pasien dengan sirosis hati.⁴¹ Penyakit ini tidak

spesifik dan juga dapat terjadi pada pasien dengan artritis reumatoid, hipertiroidisme, diabetes, dermatomiositis remaja, dan kehamilan.³⁰ Pada pembentukan hipertensi portal biasanya tampak dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, dan/atau varises esophagus. Sebaliknya, ditemukannya salah satu dari tanda di atas harus menimbulkan kecurigaan adanya hipertensi portal. Selain itu pada pasien sirosis hepatis terdapat lebih dari 60% yang mengalami hipertensi portal, dimana hipertensi portal ditandai dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, atau varises esophagus. Sebaliknya, ditemukannya salah satu dari tanda di atas harus menimbulkan kecurigaan akan adanya hipertensi portal. Sirosis hepatis yang mengalami hipertensi portal akan membentuk saluran kolateral yang terdapat pada esophagus bagian bawah yang disebut dengan varises esophagus. Sekitar 70% penderita sirosis lanjut mengalami perdarahan akibat dari hipertensi portal.²²

5. Splenomegali

Hasil penelitian menemukan bahwa paling banyak pasien tidak memiliki gejala *Splenomegali* yaitu sebanyak 36 orang (50,7%). Kondisi hepatitis dan sirosis hepatis dapat menimbulkan penurunan aliran darah vena hepatis dan meningkatkan tekanan vena porta yang mengakibatkan terjadinya splenomegali. Pada kasus splenomegali yang diakibatkan oleh hepatitis dan sirosis hepatis terdapat ciri khas berupa peningkatan ukuran pulpa merah dengan fibrosis dan akumulasi makrofag berisi hemosiderin.³¹ Diagnosis splenomegali dapat dicurigai berdasarkan keluhan nyeri abdominal pada regio kiri atas disertai dengan nyeri menjalar pada bahu kiri yang dialami oleh pasien. Penegakan diagnosis dapat dikonfirmasi dengan menyesuaikan tanda dan gejala penyakit yang mendasari dengan hasil pemeriksaan penunjang seperti USG atau CT-scan.³²

Pasien umumnya datang dengan keluhan perasaan tidak nyaman pada regio

abdominal. Pasien juga dapat mengeluhkan nyeri abdominal pada regio kiri atas disertai dengan nyeri menjalar pada bahu kiri. Keluhan perut kembung, distensi abdomen, anoreksia, kakeksia dan perasaan cepat kenyang dapat ditemukan pada pasien dengan splenomegali.³³ Tatalaksana utama harus diarahkan pada upaya memperbaiki kondisi yang mendasari terjadinya splenomegali. Pasien juga harus dihindarkan dari komplikasi ruptur limpa yang dapat muncul dengan mengurangi aktivitas dengan kontak fisik yang tinggi.³² Pembentukan hipertensi portal biasanya tampak dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, atau varises esophagus. Sebaliknya, ditemukannya salah satu dari tanda di atas harus menimbulkan kecurigaan adanya hipertensi portal. Selain itu pada pasien sirosis hepatitis terdapat lebih dari 60% yang mengalami hipertensi portal, dimana hipertensi portal ditandai dengan munculnya splenomegali, asites, ensefalopati, varises esophagus. Sebaliknya, ditemukannya salah satu dari tanda di atas harus menimbulkan kecurigaan akan adanya hipertensi portal. Sirosis hepatitis yang mengalami hipertensi portal akan membentuk saluran kolateral yang terdapat pada esophagus bagian bawah yang disebut dengan varises esophagus. Sekitar 70% penderita sirosis lanjut mengalami perdarahan akibat dari hipertensi portal.²²

D. DISTRIBUSI FREKUENSI HASIL LABORATORIUM PASIEN SIROSIS HEPATITIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

TABEL 4. DISTRIBUSI FREKUENSI HASIL LABORATORIUM PASIEN SIROSIS HEPATITIS DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021

Hasil Laboratorium	f	%
Hemoglobin:		
Rendah	67	94,4
Normal	4	5,6
Tinggi	0	0,0
Leukosit:		
Rendah	71	100,0
Normal	0	0,0
Tinggi	0	0,0

Hasil Laboratorium	f	%
Trombosit:		
Rendah	71	100,0
Normal	0	0,0
Tinggi	0	0,0
SGOT:		
Rendah	16	22,5
Normal	11	15,5
Tinggi	44	62,0
SGPT:		
Rendah	34	47,9
Normal	5	7,0
Tinggi	32	45,1
Total	71	100,0

1. Hemoglobin

Hasil penelitian menemukan bahwa dari 71 responden, hemoglobin terbanyak adalah rendah yaitu 67 orang (94,4%). Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Prakoeswa et al pada tahun 2017 mengenai profil pasien sirosis hepatitis yang rawat inap di Bagian Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2015, menemukan bahwa nilai rata – rata hemoglobin adalah 8,96 g/dl.¹⁰ Juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sulistyani pada tahun 2021 mengenai gambaran hemoglobin pada penderita gangguan fungsi hati (Sirosis), menemukan bahwa paling banyak pasien memiliki jumlah hemoglobin rendah yaitu sebanyak 86,7%.³⁴ Begitu juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Meri & Nurismayanti pada tahun 2018 mengenai gambaran pemeriksaan darah rutin terhadap penderita sirosis hati, menemukan bahwa paling banyak pasien memiliki kadar Hb rendah yaitu sebanyak 86,7%.³⁵ Penelitian lain dilakukan oleh Privitera pada tahun 2018 mengenai *An unusual cause of anemia in cirrhosis: spur cell anemia* menemukan bahwa rata – rata kadar Hb pasien adalah 7,4 g/dl.³⁶

Anemia kronis sering terjadi pada sirosis hati. Dalam keadaan ini, patogenesis anemia bersifat kompleks dan multifaktorial. Anemia sel pacu adalah kelainan serius pada pasien sirosis dan berhubungan dengan prognosis yang buruk. Transplantasi hati merupakan satu-satunya alat terapi. Beberapa

penelitian melaporkan kasus anemia sel paku parah pada sirosis hati alkoholik. Anemia sel paku (SCA) adalah kelainan serius pada pasien sirosis, yang menunjukkan prognosis buruk. Diagnosis harus dicurigai ketika anemia berat yang memerlukan transfusi sel darah merah (RBC) yang sering disertai dengan gagal hati progresif, penyakit kuning, koagulopati, dan ensefalopati. Resolusi SCA yang cepat telah diamati setelah transplantasi hati (LT), oleh karena itu diagnosis dini sangat penting.³⁷

2. Leukosit

Hasil penelitian menemukan bahwa seluruh leukosit adalah rendah yaitu 71 orang (100,0%). Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Meri & Nurismayanti pada tahun 2018 mengenai gambaran pemeriksaan darah rutin terhadap penderita sirosis hati, menemukan bahwa paling banyak pasien memiliki kadar leukosit normal yaitu sebanyak 80%.³⁵ Juga berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Privitera pada tahun 2018 mengenai *an unusual cause of anemia in cirrhosis: spur cell anemia* menemukan bahwa rata – rata kadar leukosit pasien adalah 6,2 μ l.³⁶ Leukopenia dapat terjadi pada pasien sirosis hepatitis, dimana jumlah leukosit mengalami penurunan. Pembesaran limpa yang terjadi menyebabkan hipersplenisme yaitu suatu sindrom klinik yang terdiri dari splenomegali dan sitopenia sehingga menyebabkan terjadinya penurunan jumlah sel darah termasuk jumlah leukosit. Pada hipertensi portal menyebabkan adanya keadaan hipersplenisme. Meskipun splenomegali selalu ditemukan pada hipersplenisme, namun banyak pasien dengan splenomegali yang tidak mengalami hipersplenisme. Oleh karena itu, pada pasien yang mengalami leukopenia disebabkan karena terjadinya hipersplenisme.³⁸

3. Trombosit

Hasil penelitian menemukan bahwa seluruh trombosit adalah rendah yaitu 71 orang (100,0%). Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Meri & Nurismayanti pada

tahun 2018 mengenai gambaran pemeriksaan darah rutin terhadap penderita sirosis hati, menemukan bahwa paling banyak pasien memiliki kadar trombosit rendah yaitu sebanyak 80%.³⁵ Juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Privitera pada tahun 2018 mengenai *an unusual cause of anemia in cirrhosis: spur cell anemia* menemukan bahwa rata – rata kadar trombosit pasien adalah 77 μ l.³⁶

Trombositopenia ini sering terjadi pada pasien karena pada sirosis hati mengalami keadaan splenomegali, yang menyebabkan 80% trombosit berada pada limpa, sedangkan sisanya pada darah perifer yang menyebabkan kondisi menjadi trombositopenia. Trombositopenia pada sirosis hati, juga disebabkan oleh karena produksi trombopoietin menjadi tidak adekuat, sehingga jumlah trombosit yang dihasilkan akan mengalami penurunan.³⁹

Trombositopenia pasien memiliki jumlah trombosit >30.000 sel/mm³ disertai dengan perdarahan. Perdarahan yang terjadi bisa disebabkan oleh karena gangguan hemostasis, seperti DIC, gangguan fungsi trombosit dan hiperfibrinolisis. Bila sirosis hati yang disebabkan karena adanya virus hepatitis C maka, virus tersebut dapat menekan sumsum tulang sehingga menyebabkan penurunan produksi trombosit dan menimbulkan jumlah trombosit menjadi rendah.⁴⁰ Terjadinya penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) dapat terjadi karena hati tidak mampu memproduksi trombopoietin secara adekuat, sehingga timbulah perdarahan yang bisa menyebabkan kematian.³⁹ Demikian juga dengan mekanisme autoimun dapat menyebabkan adanya penghancuran (destruksi) trombosit.⁴⁰

4. SGOT

Hasil penelitian menemukan bahwa SGOT terbanyak adalah tinggi yaitu 44 orang (62,0%). Peningkatan SGPT atau SGOT disebabkan perubahan permeabilitas atau

kerusakan dinding sel hati sehingga digunakan sebagai penanda gangguan integritas sel hati (hepatoseluler). Enzim transaminase meliputi enzim alanine transaminase (ALT) atau serum glutamate piruvatttransferase (SGPT) dan aspartate transaminase (AST) atau serum glutamate oxaloacetate transferase (SGOT). Pengukuran aktivitas SGPT dan SGOT serum dapat menunjukkan adanya kelainan sel hati tertentu, meskipun bukan merupakan uji fungsi hati sebenarnya pengukuran aktivitas enzim ini tetap diakui sebagai uji fungsi hati.²⁴

Enzim ALT/SGPT terdapat pada sel hati, jantung, otot dan ginjal. Porsi terbesar ditemukan pada sel hati yang terletak di sitoplasma sel hati. AST/SGOT terdapat di dalam sel jantung, hati, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, limpa dan paru. Kadar tertinggi terdapat di dalam sel jantung. AST 30% terdapat di dalam sitoplasma sel hati dan 70% terdapat di dalam mitokondria sel hati. Tingginya kadar AST/SGOT berhubungan langsung dengan jumlah kerusakan sel. Kerusakan sel akan diikuti peningkatan kadar AST/SGOT dalam waktu 12 jam dan tetap bertahan dalam darah selama 5 hari.²⁴ Pada peradangan dan kerusakan awal (akut) hepatoseluler akan terjadi kebocoran membran sel sehingga isi sitoplasma keluar menyebabkan ALT meningkat lebih tinggi dibandingkan AST dengan rasio AST/ALT $<0,8$ yang menandakan kerusakan ringan. Pada peradangan dan kerusakan kronis atau berat maka kerusakan sel hati mencapai mitokondria menyebabkan peningkatan kadar AST lebih tinggi dibandingkan ALT sehingga rasio AST/ALT $> 0,8$ yang menandakan kerusakan hati berat atau kronis.⁴¹

5. SGPT

Hasil penelitian menemukan bahwa SGPT terbanyak adalah rendah yaitu 34 orang (47,9%). Pengukuran aktivitas enzim hepatoseluler seperti SGPT digunakan untuk

menilai integritas sel hati. Enzim ALT/SGPT terdapat pada sel hati, jantung, otot dan ginjal. Porsi terbesar ditemukan pada sel hati yang terletak di sitoplasma sel hati.²⁴ Pada peradangan dan kerusakan awal (akut) hepatoseluler akan terjadi kebocoran membran sel sehingga isi sitoplasma keluar menyebabkan ALT meningkat lebih tinggi dibandingkan AST dengan rasio AST/ALT $<0,8$ yang menandakan kerusakan ringan. Pada peradangan dan kerusakan kronis atau berat maka kerusakan sel hati mencapai mitokondria menyebabkan peningkatan kadar AST lebih tinggi dibandingkan ALT sehingga rasio AST/ALT $> 0,8$ yang menandakan kerusakan hati berat atau kronis.⁴¹

IV. KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian tentang Profil Pasien Sirosis Hepatis Di Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang Tahun 2021, maka dapat disimpulkan bahwa Karakteristik pasien sirosis hepatis berdasarkan usia terbanyak adalah lansia awal yaitu 29 orang (40,8%), jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki yaitu 49 orang (69,0%), pendidikan terbanyak adalah SMA yaitu 45 orang (63,4%) dan pekerjaan terbanyak adalah IRT yaitu 17 orang (23,9%). Pada etiologi pasien sirosis hepatis terbanyak adalah alkohol 52 orang (73,2%). Pada gejala klinis pasien sirosis hepatis yang terbanyak adalah asites yaitu 54 orang (76,1%), kemudian pasien yang tidak memiliki gejala klinis, di antaranya gejala ikterus yaitu 66 orang (93,0%), spider nevy yaitu 62 orang (87,3%), eritema palmaris yaitu 55 orang (77,5%) dan splenomegali yaitu 36 orang (50,7%). Pada hasil pemeriksaan laboratorium pasien sirosis hepatis yang memiliki kadar yang rendah yaitu hemoglobin 67 orang (94,4%), leukosit 71 orang (100,0%), trombosit 71 orang (100,0%), SGPT 34 orang (47,9%), sedangkan kadar yang tinggi pada SGOT 44 orang (62,0%). Disarankan kepada petugas kesehatan untuk memberikan edukasi kepada masyarakat tentang penyakit sirosis hepatis

meliputi faktor penyebab dan supaya yang dapat dilakukan dalam pencegahan agar masyarakat segera memeriksakan diri dengan tanda dan gejala yang mereka alami. Disarankan kepada peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian lebih lanjut tentang uji laboratorium pasien seperti kadar bilirubin, akdar koagulasi darah dan lipoprotein parameters.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Nurdjanah S. Sirosis. in Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam 6 th ed. Jakarta; 2014. 1978–83 p.
- [2]. Maharani S, Efendi D, Tampubolon LA. Gambaran Pemeriksaan Fungsi Hati pada Pasien Sirosis Hepatis yang Dirawat di Rumah Sakit Umum Daerah Arifin Achmad Provinsi Riau. *J Ilmu Kesehat*. 2015;4(1):46–51.
- [3]. Sitompul E, Sorimuda, Jemadi. Karakteristik Penderita Sirosis Hati yang Dirawat Inap di Rumah Sakit Santa Elisabet Medan tahun 2012-2014. *J Gizi, Reproduksi, dan Epidemiol USU Vol 1(1) 2016*. 2014;(2013):1–9.
- [4]. Loven A, Miro S, Efrida E. Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di RSUD Dr. M. Djamil Padang. *J Kesehat Andalas*. 2017;6(1):5.
- [5]. Purba RW. Karakteristik Penderita Sirosis Hati yang Dirawat Inap di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan Tahun 2017. 2018;
- [6]. Kamimura K, Sakamaki A, Kamimura H, Setsu T, Yokoo T, Takamura M, et al. Considerations of elderly factors to manage the complication of liver cirrhosis in elderly patients. *World J Gastroenterol*. 2019;9327(15):1819.
- [7]. Ilmi FE, Ellyza Nasrul E & Gustia R. Perbedaan Rerata Kadar Albumin Serum Berdasarkan Klasifikasi Child Turcotte Pugh Pasien Sirosis Hepatis. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*. 2020. 1(3).
- [8]. Afifah, I., & Sopiany HM. Hubungan Nilai Prothrombin Time dan Albumin Dengan Staging Pasien Sirosis Hepatis di RSUD DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Januari - Desember 2016. 2017;87(1,2):149–200
- [9]. Gama IK, Suardana IW, Pebriyanti NW. Faktor penyebab penyalahgunaan alkohol pada pelaku pariwisata. *J Gema Keperawatan*. 2017;10(1):94–8.
- [10]. Prakoeswa C, Kholili U & Andajani S. Profil Pasien Sirosis Hepatis Yang Rawat Inap Di Bagian Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2015. Skripsi Universitas Airlangga. 2017
- [11]. Nessa ML, Fauzi Yusuf M. Hubungan Child Pugh Score dengan Kualitas Hidup pada Pasien Sirosis Hati di bagian Penyakit Dalam RSUDZA Banda Aceh. *J Ilm Mhs Kedokt Biomedis*. 2017;2(November):24–33.
- [12]. Aulia A. Karakteristik Penderita Sirosis Hati yang Dirawat Inap di Rumah Sakit Umum Haji Medan Tahun 2016-2018. Repositori Institusi Univeritas Sumatera Utara. 2019.
- [13]. Amalia M, Hidayati PH, Yanti AKE, Vitayani S & Gayatri SW. Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis. *UMI Medical Journal*. 2023.8(1).
- [14]. Roeb E. Diagnostic and Therapy of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Narrative Review. *Visc Med*. 2022;38(2):126–32.
- [15]. Aderibigbe. Analisis kadar serum glutamic pyruvat transaminase (sgpt) pada pengkonsumsi minuman beralkohol di kota kendari. Vol. 6, *Energies*. 2018. 1–8 p.
- [16]. Nurdjanah S. Sirosis Hepatis. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alvi I, Simadibrata MK, Setiati S (eds). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, 5th ed. Jakarta; Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia. 2019; 668-673.
- [17]. Saskara PMA & Suryadarma IGA. Laporan Kasus: Sirosis Hepatis. Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar. 2019
- [18]. Suzana N, Imelda I, Tendean M & Santoso M. Komplikasi Penderita Sirosis Hati Di RSUD KOJA Pada Bulan Juli - November 2017. *J Kedokt Meditek*. 2019;24(67):17–20
- [19]. Wang P, Zhang YJ, Li YR, Liu XM, Lv SY, Xia XY. A Correlation Between Gastrointestinal Dysfunction And Cirrhosis Severity. *Medicine*. 2018;97:37.
- [20]. Perri GA. Ascites in patients with cirrhosis. *Palliative Care Files*. Canadian Family Physician. 2018. 59
- [21]. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2020;53(3):397-417.
- [22]. Sutrisna, M. (2020). Hubungan Tanda-Tanda Hipertensi Portal Dengan Kejadian Perdarahan Varises Esophagus Pada Pasien Sirosis Hepatis. *Journal of Nursing and Public Health*, 8(1), 66-72.
- [23]. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. United State of America: Blackwell publishing; 2020.
- [24]. Rosida A. Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Hati. Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat/RSUD Ulin Banjarmasin. *Berkala Kedokteran*. 2016. 12 (1): 123-131.
- [25]. Samant H, Kothadia JP. Spider Angioma. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021
- [26]. Pomeranz MK. Maternal adaptations to pregnancy: Skin and related structures.

- Uptodate. 2021.
- [27]. Yang J, An X, Li Y, Tao J. Multi-wavelength laser treatments of spider nevi. *Lasers Med Sci*. 2019 Jun;34(4):737–42
 - [28]. Li, H., Wang, R., Méndez-Sánchez, N., Peng, Y., Guo, X., & Qi, X. (2019). Impact of spider nevus and subcutaneous collateral vessel of chest/abdominal wall on outcomes of liver cirrhosis. *Archives of Medical Science*, 15(2), 434-448.
 - [29]. Moller S, Bendtsen F. The pathophysiology of arterial vasodilatation and hyperdynamic circulation in cirrhosis. *Liver Int*. 2018;38(4):570–580
 - [30]. Liu Y, Zhaob Y, Gao X, Liu J, Ji F, Hsue, YC, Li Z & Nguyeng MH. Recognizing Skin Conditions In patients with Cirrhosis: A Narrative Review. *Annals Of Medicine*. 2022. 54 (1): 3017–3029.
 - [31]. Amoroso S, Pastore S, Tommasini A, et al. Palmar erythema: a diagnostic clue of juvenile dermatomyositis. *J Paediatr Child Health*. 2020;56(7):1159.
 - [32]. Suttorp M, Schulze P, Glauche I, Göhring G, von Neuhoff N, Metzler M, Sedlacek P, et al. Front-line imatinib treatment in children and adolescents with chronic myeloid leukemia: results from a phase III trial. *Leukemia*. 2018. 32(7):1657-1669.
 - [33]. Chapman J, Bansai P, Goyal A, Azevedo AM. Splenomegaly. *StatPearlsTreasure Island*. 2021.
 - [34]. Zaorksky NG, Williams GR, Barta S, Esnaola N, Kropf PL, Hayes SB, Meyer JE. Splenic irradiation for splenomegaly: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Treat Rev*. 2017
 - [35]. Sulistyani N. Gambaran Hemoglobin Pada Penderita Gangguan Fungsi Hati (Sirosis) Systematic Review. *Artikel Teknologi Laboratorium Medis Kemenkes Medan*. 2021.
 - [36]. Meri & Nurismayanti R. Gambaran Pemeriksaan Darah Rutin Terhadap Penderita Sirosis Hati. *Prosiding Seminar Nasional dan Diseminasi Penelitian Kesehatan*. 2018.
 - [37]. Privitera G & Meli G. An Unusual Cause of Anemia In Cirrhosis: Spur Cell Anemia, A Case Report With Review Of Literature. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*. 2018. 9(4):335-339).
 - [38]. Vassiliadis T, Mpoumpoumaris A, Vakalopoulou S, Giouleme O, Gkissakis D, Grammatikos N, Et Al. Spur Cells and Spur Cell Anemia In Hospitalized Patients With Advanced Liver Disease: Incidence And Correlation With Disease Severity And Survival. *Hepatol Res*. 2020; 40: 161-70
 - [39]. Corwin, Elisabeth J. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC. 2017.
 - [40]. Andriana, Yenni, Mulyadi Y & Rialita A. Hubungan Trombositopenia, Hipoalbuminemia, Dan Splenomegali Sebagai Prediktor Varises Esofagus Pada Pasien Sirosis Hati Di RSUD DR. Soedarso Pontianak. *Naskah Publikasi*. 2018.
 - [41]. Rikami. *Laboratorium Approach Of Bleeding And Coagulopathies In Critical Care*. Unand. 2018.
 - [42]. Anggraini, D. (2019). *Laboratory Examination in Hepatocellular Carcinoma*. *Health and Medical Journal*, 1(2), 50-53.