

**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT-OBATAN
HEPATOTOKSIK DAN DAMPAKNYA TERHADAP
LUARAN KLINIK PASIEN GANGGUAN FUNGSI HATI
DI RUMAH SAKIT TK.III DR. REKSODIWIRYO
PADANG**

SKRIPSI SARJANA FARMASI

Oleh :

DAHNIAR

15160022



**PROGRAM STUDI S1 FARMASI
UNIVERSITAS DHARMA ANDALAS PADANG**

2022

PERYATAAN ORISINILITAS DAN PENYERAHAN HAK CIPTA

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Dahniar
No. BP : 15160022
Judul Skripsi : Evaluasi Penggunaan Obat-obatan Hepatotoksik dan Dampaknya Terhadap Luaran Klinik pada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang

Dengan ini menyatakan bahwa :

1. Skripsi yang saya tulis merupakan hasil karya saya sendiri, terhindar dari unsur plagiarisme, dan data beserta seluruh isi skripsi tersebut adalah benar adanya.
2. Saya menyerahkan hak cipta dari skripsi tersebut kepada Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas untuk dapat dimanfaatkan dalam kepentingan akademis.

Padang, 31 Agustus 2022



Dahniar

**Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat
untuk menempuh ujian sarjana farmasi
pada Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas Padang**

Disetujui oleh:

Pembimbing I



**Prof. Dr. apt. Armenia, M.Si
NIDN : 0009045910**

Pembimbing II

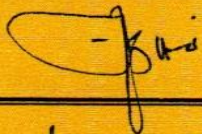
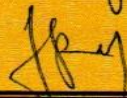


**apt. Rosiana rizal, M.Farm
NIDN : 1005018503**

Skripsi Ini Telah Dipertahankan Didepan Panitia Ujian Sarjana Farmasi

**Program Studi Farmasi
Universitas Dharma Andalas**

Pada Tanggal : 31 Agustus 2022

No.	Nama	Jabatan	Tanda Tangan
1	Prof. Dr. apt. Armenia, M.Si	Ketua	
2	apt. Rosiana Rizal, M.Farm	Sekretaris	
3	apt. Sara Surya, M.Sc	Anggota	
4	<u>apt. Rahmi Yosmar, M.Farm</u>	Anggota	
5	Dr. apt. Rustini. M.Si	Anggota	

KATA PENGANTAR



Alhamdulillahirabbil'alamin. Segala puji milik Allah SWT yang senantiasa memberikan rahmat dan karunia-Nya. Shalawat beriringan salam kepada junjungan Nabi besar Muhammad Saw, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Evaluasi Penggunaan Obat-Obatan Hepatotoksik Dan Dampaknya Terhadap Luaran Klinik Pasien Gangguan Fungsi Hati Di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang”**. Skripsi ini merupakan salah satu syarat yang harus dipenuhi sebagai tugas akhir untuk menyelesaikan Strata Satu pada Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas (UNIDHA) Padang.

Selesainya Skripsi ini tidak terlepas dari do'a, dukungan dan semangat dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini, perkenankanlah penulis untuk menyampaikan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Prof. Dr. apt. Armenia, M.Si selaku pembimbing I yang selalu memberi arahan, bimbingan, saran serta memberikan tambahan ilmu dan solusi pada setiap permasalahan dalam menyusun skripsi ini.
2. Ibu apt. Rosiana Rizal, M.Farm, selaku pembimbing II yang selalu memberi arahan, bimbingan, saran serta memberikan tambahan ilmu dan solusi pada setiap permasalahan dalam menyusun skripsi ini.

3. Dr. apt. Rustini, M.Si selaku Ketua Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas (UNIDHA) Padang sekaligus sebagai Dosen Penguji yang telah memberikan segala kritik dan saran serta kesempatan pada penulis untuk menyusun dan membuat Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu apt Sara Surya, M.Sc dan Ibu apt. Rahmi Yosmar, M. Farm selaku Dosen Penguji terimakasih atas segala kritik dan saran membangun yang diberikan.
5. Ibu Helmice Afriyeni, M.Farm Selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah memberikan bimbingan yang sangat berguna bagi penulis.
6. Dr. apt. Sefrianita Kamal, M.Farm yang telah memberikan bimbingan dan motivasi yang sangat berguna bagi penulis.
7. Segenap Bapak dan Ibu dosen pengajar Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas (UNIDHA) Padang yang telah memberikan ilmu pengetahuan yang sangat berguna bagi penulis.
8. Kepala Instalasi Pendidikan RS TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang dan seluruh civitas Instalasi Medik RS TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang yang telah memberikan kesempatan dan kemudahan untuk melakukan penelitian.
9. Kedua orang tua tercinta, mama tercinta Yanti Novita dan papa tercinta Ade Candra yang telah memberikan cinta, kasih sayang, nasihat, motivasi dan dukungan baik moril maupun materil serta doa yang tiada henti-hentinya kepada penulis.

10. Adik-adik tersayang Muaz Al-Abrar dan Elvin Ardian serta seluruh keluarga besar atas semangat, dukungan dan doa kepada penulis.
11. Mama Hilda dan Papa Zamzami yang telah memberikan kasih sayang dan dukungan baik moril maupun materil serta doa kepada penulis.
12. Sahabat Tercinta Rahmawati, Meri Gusnelti, S.M, Nada Soraya, S.M, Imelza Multi Fitria, S.Farm, Helwidda, S.Pi, Muhammad Aldo Putra, S.Farm, Pratu Syafriono Putra yang menemani dan mendukung serta membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
13. Sahabat Axbe tercinta, Regina Artha S.E, Blitzka Syaris, S.Pd, Kurnia Saputri, S.K.M, dan Lira Liswita Saputri yang telah menemani dan membantu penulis dalam mengerjakan skripsi ini.
14. Sahabat JRS, Abang Uky, Abang Ari, Kak Wewek, Arang Yola, Uni Anggi, Kak Azizah, dan Kak Rise yang telah memberikan semangat dan doa kepada penulis.
15. Sahabat *Bangtan Wife* dan *The Queen Bangtan*, Kak El, Revinka Hulliyah, S.Hum, Marissa Cindya Putri, Mala, Kak Yessi Anisya, S.Hum, Alma Sella, S.M., Murni Krisdayanti, S.Kep. NS, Wiwid, Putri Mega Leong, S.H, Kak Elnis Mawarni Gulo, S.Pd, Kak Suci Agusni Ofinda, S.Pd, Nissa, Vanya, Risma, Novi yang selalu memberikan semangat dan dukungan kepada penulis.

16. Teman-teman kost Genio, Kak Nirvia, S.E, Windi, Salsa, Enjel, Fatih, Tania, Lisa, Lala dan Nabila, yang selalu memberikan semangat kepada penulis.

17. Sahabat seperjuangan, Roslina, S.Farm, Cika Solikhah Darel, S.Farm, Yola Julia, S.Farm, Erniyanti, S.Farm dan Pikri Junba Zena S.Farm yang telah menemani dan memberikan dukungan serta semangat kepada penulis dalam menyelesaikan penulisan skripsi ini.

18. Member BTS, Kim Namjoon, Kim Seokjin, Min Yoongi, Jung Hoseok, Park Jimin, Kim Taehyung, dan Jeon Jungkook secara tidak langsung telah menjadi penyemangat penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

19. *Last but not least, i wanna thank me for believing in me, i wanna thank me for doing all this hard work, i wanna me for having no days off, I wanna thank me for never quitting, i wanna thank me for just being me all time.*

Penulis menyadari sepenuhnya skripsi jauh dari kata sempurna dan tidak luput dari kekurangan. Penulis mengharapkan kritik dan saran sehingga penulis dapat memperbaiki skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat khususnya bagi diri pribadi, serta untuk perkembangan ilmu pengetahuan untuk masa yang akan datang.

Padang, 31 Agustus 2022



Dahniar

**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT-OBATAN HEPATOTOKSIK DAN
DAMPAKNYA TERHADAP LUARAN KLINIK PASIEN PENYAKIT HATI
DI RUMAH SAKIT TK.III DR. REKSODIWIRYO PADANG**

ABSTRAK

Potensi terjadinya hepatotoksisitas karena penggunaan obat merupakan masalah klinis yang perlu diperhatikan. Risiko ini dapat menyebabkan bertambah parahnya penyakit hati yang diderita oleh pasien dengan riwayat penyakit hati tertentu. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui frekuensi pemberian obat-obat hepatotoksik atau *drug-induced liver injury* (DILI) dan dampak luaran kliniknya terhadap pasien penyakit hati tersebut. Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental dengan rancangan cross-sectional dan analisis data dilakukan secara deskriptif. Pengambilan data dilakukan secara retrospektif melalui rekam medik pasien penyakit hati di RS TK III Dr. Reksodiwiryono Padang tahun 2021. Sebanyak 63 pasien penyakit hati memenuhi kriteria inklusi sebagai sampel penelitian. Analisis data menggunakan *Anova One Way* dan *Anova Two Way*. Hasil penelitian menunjukkan sekitar 60 pasien (90%) penyakit hati masih mendapatkan obat-obat hepatotoksik. Penyakit Fatty Liver memiliki lama rawat yang panjang dibandingkan penyakit hati lainnya. Jumlah obat hepatotoksik berdampak terhadap lama rawat pasien terutama pasien perempuan yang memiliki lama rawat lebih panjang dibandingkan pasien laki-laki.

Kata Kunci : Penyakit Hati, Hepatotoksik, Lama Rawat, Luaran Klinik

**EVALUATION OF THE USE OF HEPATOTOXIC DRUGS AND THEIR IMPACT
ON CLINICAL OUTCOMES OF HEART DISEASE PATIENTS IN TK.III DR.
REKSODIWIRYO HOSPITAL PADANG**

ABSTRACT

The potential for hepatotoxicity due to drug use is a clinical problem that needs attention. This risk can increase the severity of liver disease suffered by patients with a history of certain liver diseases. This study aims to determine the frequency of administration of hepatotoxic drugs or drug-induced liver injury (DILI) and the impact of their clinical outcomes on patients with liver disease. This study is a non-experimental study with a cross-sectional design and data analysis was carried out descriptively. Data were collected retrospectively through medical records of patients with liver disease at TK III Dr. Reksodiwiryo Hospital Padang in 2021. A total of 63 liver disease patients met the inclusion criteria as the study sample. Data analysis using Anova One Way and Anova Two Way. The results showed that about 60 patients (95%) with liver disease were still receiving hepatotoxic drugs. Fatty Liver disease has a longer length of stay compared to other liver diseases. The number of hepatotoxic drugs has an impact on the length of stay of patients, especially female patients who have a longer length of stay than male patients.

Keywords: Liver Disease, Hepatotoxicity, Length Of Stay, Clinical Outcome

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
ABSTRAK.....	v
ABSTRACT.....	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
I. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Masalah.....	3
1.4 Hipotesa Penelitian.....	4
1.5 Manfaat Penelitian.....	4
II. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Hati.....	5
2.1.1 Pengertian Hati.....	5
2.1.2 Fungsi Hati.....	6
2.1.3 Etiologi Faktor Resiko Kerusakan Hati	7
2.1.4 Patofisiologi Penyakit Hati.....	9
2.1.5 Kerusakan Pada Hati.....	11
2.1.6 Tanda Dan Gejala Penyakit Hati	12
2.1.7 Pemeriksaan dan Evaluasi Penyakit Hati.....	13
2.1.8 Klarifikasi Penyakit Hati	15
2.1.9 Terapi Penyakit Hati.....	19
2.2 Outcome Terapi dan Luaran Klinik	21
2.3 Obat-Obatan Hepatotoksik.....	23

III. PENATALAKSANAAN PENELITIAN.....	28
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian.....	28
3.2 Metode Penelitian.....	28
3.2.1 Jenis Penelitian.....	28
3.2.2 Sumber Data.....	28
3.3 Populasi dan Sampling.....	29
3.3.1 Populasi.....	29
3.3.2 Sampling.....	29
3.4 Penetapan Kriteria Sampel.....	29
3.4.1 Kriteria inklusi.....	29
3.4.2 Kriteria Enklusi.....	30
3.5. Prosedur Penelitian.....	30
3.5.1 Persiapan.....	30
3.5.2 Pengumpulan Data.....	31
3.6 Analisis Data.....	32
IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	33
4.1 Hasil.....	33
4.1.1 Karakteristik Pasien.....	33
4.1.2 Obat Hepatotoksik yang Diberikan pada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang	34
4.1.3 Dampak Diagnosa Penyakit Hati terhadap Lama Rawat pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.....	38
4.1.4 Dampak Jumlah Obat Hepatotoksik dan Jenis Kelamin Pasien Penyakit Hati terhadap Lama Rawat di Rumah Sakit TK.III Dr Reksodiwiryo Padang.....	39
4.2 Pembahasan.....	41
V. KESIMPULAN DAN SARAN.....	47
5.1 Kesimpulan.....	47

5.2 Saran.....	47
DAFTAR PUSTAKA.....	48
LAMPIRAN.....	53



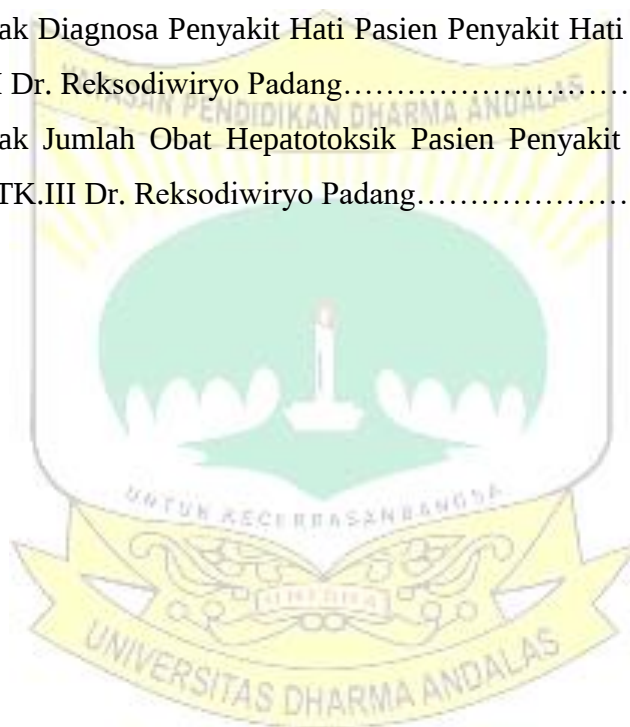
DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Hati Normal dan Sirosis Hati.....	11
Gambar 2.	Perjalanan Kerusakan Pada Hati.....	12
Gambar 3.	Grafik Jenis Penyakit terhadap Lama Rawat Pasien Penyakit Hati...	39
Gambar 4.	Grafik Pengaruh Pemberian Obat HT dan Jenis Kelamin terhadap Waktu Lama Rawat Pasien Penyakit Hati.....	40
Gambar 5.	Contoh Salah Satu Data Rekam Medis Pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang.....	54
Gambar 6.	Contoh Obat-obat yang Diberikan Kepada Pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang.....	54



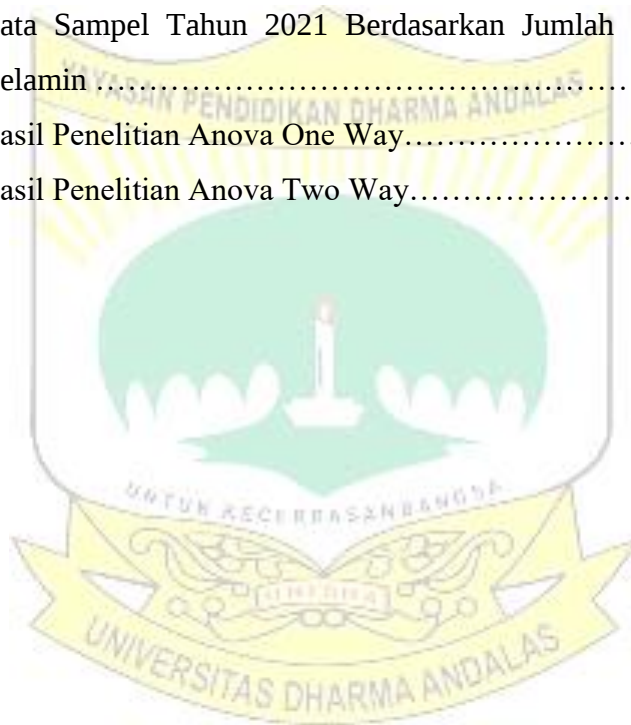
DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Karakteristik Pasien Gangguan Fungsi Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang	33
Tabel 2.	Obat Hepatotoksik yang Diberikan pada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.....	34
Tabel 3.	Obat-Obat Hepatotoksik Berdasarkan Tingkat Toksisitas.....	37
Tabel 4.	Dampak Diagnosa Penyakit Hati Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.....	38
Tabel 5.	Dampak Jumlah Obat Hepatotoksik Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.....	40



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Skema Kerja Penelitian.....	54
Lampiran 2.	Dokumentasi Penelitian	55
Lampiran 3.	Data Sampel Tahun 2021.....	56
Lampiran 4.	Data Sampel Tahun 2021 Berdasarkan Jenis Diagnosa Penyakit Hati.....	80
Lampiran 5.	Data Sampel Tahun 2021 Berdasarkan Jumlah Obat dan Jenis Kelamin	90
Lampiran 6.	Hasil Penelitian Anova One Way.....	93
Lampiran 7.	Hasil Penelitian Anova Two Way.....	99



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hati merupakan organ yang penting bagi tubuh manusia dan salah satu fungsinya adalah pengaturan homeostasis tubuh yang meliputi metabolisme, biotransformasi, sintesis, penyimpanan dan imunologi. Gangguan fungsi hati masih menjadi masalah kesehatan besar di negara maju maupun di negara berkembang (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007). Di Amerika Serikat, sekitar 2000 kasus gagal hati akut terjadi setiap tahun dan lebih dari 50% disebabkan oleh obat (39% disebabkan asetaminofen, 13% reaksi idiosinkratik terhadap obat lainnya (Mehta, 2011; Cinthya *et al.*, 2012). Sekitar 75% reaksi idiosinkratis dari obat menyebabkan transplantasi hati atau kematian (Wai, 2006). Indonesia merupakan negara terbesar kedua di South East Asian Region (SEAR) dengan endemik tinggi mengenai penyakit hati. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) sekitar 28 juta penduduk Indonesia terinfeksi hepatitis B dan C, 14 Juta diantaranya berpotensi untuk menjadi kronis dan dari yang kronis 1,4 juta orang berpotensi untuk menderita kanker hati (Infodatin, 2014; Kemenkes PKI, 2020).

Penyebab penyakit hati bervariasi, sebagian besar disebabkan oleh virus yang menular secara fekal-oral, parenteral, seksual, perinatal dan sebagainya. Penyebab lain dari penyakit hati adalah akibat dari efek toksik dari obat-obatan, alkohol, racun, jamur dan lain-lain (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

Pemakaian obat-obatan dalam jangka waktu tertentu dapat menimbulkan berbagai efek samping. Salah satunya adalah *Drug Induced Liver Injury* (DILI) adalah istilah lain dari hepatotoksik yang diinduksi oleh obat yang sering digunakan oleh tenaga kesehatan (Sonderup, 2011). Efek hepatotoksik, yaitu efek samping kerusakan sel-sel atau jaringan hati dan sekitarnya akibat konsumsi suatu obat. Kemungkinan hepatotoksik obat ada yang bisa diprediksi dan ada yang tidak, tergantung pada mekanisme kerja obat, metabolit yang dihasilkannya, serta kaitannya dengan jumlah dosis (Sulistiyowati, 2020).

Kerusakan fungsi hati dan komplikasi yang terjadi disebabkan oleh terapi yang diterima pasien begitu kompleks dan banyak. Berdasarkan hasil penelitian terdahulu diketahui pasien gangguan fungsi hati masih menggunakan obat penginduksi kerusakan hati sebesar 35,32% dengan 28 jenis obat. Jenis terbanyak obat yang digunakan adalah ranitidin, ceftriaxone, furosemid, dan acetaminophen, diklofenat, ibuprofen (Pandit *et al.*, 2012 : Cahaya *et al.*, 2014). Hal ini menunjukkan bahwa obat penginduksi kerusakan hati yang masih digunakan oleh pasien gangguan fungsi hati (Dewi *et al.*, 2016; Robiyanto *et al.*, 2019).

Menurut uji pendahuluan yang telah dilakukan, bahwa obat-obat hepatotoksik masih terdapat pada terapi pengobatan pasien penderita penyakit hati. Penggunaan obat penginduksi kerusakan hati seharusnya tidak diberikan pada pasien yang mengalami gangguan fungsi hati karena penyakit hati yang dialami atau adanya virus sistemik dapat meningkatkan kerentanan terjadinya kerusakan hati oleh obat (Dewi *et al.*, 2016; Robiyanto *et al.*, 2019).

Dampaknya ketika sel-sel hepar mengalami sirosis adalah munculnya berbagai komplikasi antara lain hipertensi portal, asites, *spontaneous bacterial peritonitis* (SBP), varises esophagus, dan enselofati hepatik. Antara komplikasi satu dan yang lainnya saling terkait (EASL, 2010).

Di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang belum ada dilaporkan tentang penelitian ini sehingga peneliti tertarik untuk melihat seberapa banyak frekuensi penggunaan obat-obatan hepatotoksik dan dampaknya terhadap luaran klinik pada pasien penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang. Dengan adanya penelitian ini diharapkan dapat memperbaiki pelayanan kesehatan demi menunjang kesehatan pasien.

1.2 Rumusan Masalah

1. Seberapa banyak frekuensi penggunaan obat-obatan hepatotoksik terhadap pasien penderita penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang?
2. Bagaimana dampak penggunaan obat-obatan hepatotoksik terhadap luaran klinik pada pasien penderita penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang?

1.3 Tujuan Masalah

1. Mengetahui seberapa banyak frekuensi penggunaan obat-obatan hepatotoksik terhadap pasien penderita penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

2. Mengetahui dampak penggunaan obat-obatan hepatotoksik terhadap luaran klinik pada pasien penderita penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

1.4 Hipotesa Penelitian

1. Obat-obat hepatotoksik masih banyak digunakan pada pasien penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.
2. Penggunaan obat-obatan hepatotoksik berdampak negatif pada luaran klinik pada pasien penderita penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

1.5 Manfaat Penelitian

1. Untuk menambah pengetahuan dan wawasan mengenai cara meminimalkan tingkat kejadian hepatotoksisitas pada penggunaan obat-obat tertentu dampaknya terhadap luaran klinik pada pasien penyakit hati yang ada di rumah sakit.
2. mengevaluasi cara yang dapat dilakukan untuk memperbaiki pelayanan kesehatan demi menunjang kesehatan pasien tersebut.
3. Menambah pengetahuan dan pengalaman bagi peneliti dalam melaksanakan penelitian khususnya mengenai penggunaan obat-obatan hepatotoksik dan dampaknya terhadap luaran klinik pada pasien penyakit hati yang ada di rumah sakit.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Pengertian Hati

Hepar atau hati merupakan organ atau kelenjar terbesar di dalam tubuh (Wibowo & Paryana, 2009). Hati memiliki berat sekitar 1-2,3 kg atau sekitar 2,5 % dari berat badan (Moore & Dalley, 2006). Hati memiliki struktur yang halus, lunak dan lentur, serta terletak dibagian atas rongga abdomen yang menempati bagian terbesar region hipokondrium (Waugh & Grant, 2011 ; Snell, 2012). Dalam keadaan segar, hati berwarna merah tua atau kecoklatan yang disebabkan oleh adanya darah yang sangat banyak dalam organ ini (Leeson *et al.*, 1996)

Hepar terbagi menjadi lobus kiri dan lobus kanan yang dipisahkan oleh ligamentum falciforme, diinferior oleh fissura yang dinamakan dengan ligamentum teres dan diposterior oleh fissura yang dinamakan ligamentum venosum. Lobus kanan hepar enam kali lebih besar dari lobus kiri dan mempunyai 3 bagian utama yaitu : lobus kanan atas, lobus caudatus dan lobus quadrates. Diantara kedua lobus terdapat porta hepatis, jalur masuk dan keluar pembuluh darah, saraf dan duktus. Hepar dikelilingi oleh kapsula fibrosa yang dinamakan kapsul glisson dan dibungkus peritoneum pada sebagian besar keseluruhan permukaannya (Hadi, 2002).

Hepar disuplai oleh dua pembuluh darah yaitu : vena porta hepatica yang berasal dari lambung dan usus yang kaya akan nutrien seperti asam amino, monosakarida, vitamin yang larut dalam air dan mineral dan arteri hepatica, cabang

dari arteri koliaka yang kaya akan oksigen. Pembuluh darah tersebut masuk hati melalui porta hepatis yang kemudian dalam porta tersebut vena porta dan arteri hepatis bercabang menjadi dua yakni ke lobus kiri dan ke lobus kanan (Hadi, 2002).

Darah dari cabang-cabang arteri hepatis dan vena porta mengalir dari perifer lobulus ke dalam ruang kapiler yang melebar yang disebut sinusoid. Sinusoid ini terdapat diantara barisan sel-sel hepar ke vena sentral. Vena sentral dari semua lobulus hati menyatu untuk membentuk vena hepatis (Sherwood, 2001). Selain cabang-cabang vena porta dan arteri hepatis yang mengelilingi bagian perifer lobulus hati, juga terdapat saluran empedu yang membentuk kapiler empedu yang dinamakan kanalikuli empedu yang berjalan diantara lembaran sel hati (Amirudin, 2009).

Hati adalah salah satu organ utama yang terlibat dalam metabolisme dan ekskresi obat. Hati organ yang penting bagi tubuh manusia dan salah satu fungsinya adalah pengaturan homeostasis tubuh yang meliputi metabolisme, biotransformasi, sintesis, penyimpanan dan imunologi. Gangguan fungsi hati masih menjadi masalah kesehatan besar di negara maju maupun di negara berkembang (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.2 Fungsi Hati

Adapun fungsi dari hati (Irianto, 2012), yaitu:

1. Memproduksi protein plasma (albumin, fibrinogen, protrombin, juga memproduksi heparin, yaitu suatu antikoagulan darah).

2. Fagositosis mikroorganisme eritrosit dan leukosit yang sudah tua atau rusak.
3. Pusat metabolisme protein, lemak dan karbohidrat.
4. Pusat detoksifikasi zat yang beracun di dalam tubuh. Contoh: NH_3 + yang beracun diubah menjadi urea yang relatif tidak beracun pada Daur Krebs – Urea di dalam sel hati.
5. Memproduksi cairan empedu.
6. Merupakan gudang penyimpanan berbagai zat seperti mineral (Cu, Fe), vitamin A, D, E, K, B12, glikogen dan berbagai racun yang tidak dapat dikeluarkan dari tubuh, misalnya pestisida DDT.

2.1.3 Etiologi dan Faktor Resiko Kerusakan Hati

Etiologi Kerusakan Hati antara lain :

1. Konsumsi Alkohol.

Bila seseorang mengonsumsi alkohol terus menerus, enzim pencernaan yang mengoksidasi alkohol akan menjadi jenuh berakibat meningkatkan kadar alkohol darah (KAD) dengan cepat (Suaniti *et al.*, 2012). Terdapat berbagai jenis penyakit yang disebabkan oleh konsumsi alkohol, salah satunya adalah gangguan fungsi hati seperti 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. Penyakit hati alkoholik terbagi atas perlemakan hati (*fatty liver*), hepatitis alkoholik (*alcoholic hepatitis*) dan sirosis (Conreng *et al.*, 2014).

2. Merokok.

Paparan asap rokok secara terus menerus bisa menyebabkan berbagai penyakit seperti penyakit jantung, gangguan pernapasan, dan kanker. Merokok juga dapat menyebabkan peroksidasi lipid yang menyebabkan kerusakan membran sel normal dari hepar. Bila terjadi kerusakan sel hepar, akan terjadi peningkatan kadar SGPT dan SGOT pada perokok dibandingkan bukan perokok (Alsalhen & Rahab, 2014; Lomanorek *et al.*, 2016).

3. Faktor Keturunan (Kelainan Genetik)

Hemochromatosis merupakan kelainan metabolisme besi yang ditandai dengan adanya pengendapan besi secara berlebihan di dalam jaringan. Penyakit ini bersifat genetik atau keturunan. Pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi terjadinya hemochromatosis adalah pemeriksaan terhadap transferin dan ferritin (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

4. Infeksi Virus

Hepatitis virus merupakan penyakit peradangan hati yang dapat menular. Hepatitis virus terdiri dari lima jenis, yaitu hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D, dan hepatitis E. Hepatitis telah menginfeksi banyak orang di seluruh dunia dan menyebabkan penyakit akut dan kronis serta membunuh 1,4 juta orang per tahun (Aleya & Khairun, 2015). Penularan hepatitis A dan E melalui fese-oral sedangkan penularan hepatitis B/D dan C melalui parenteral, seksual, perinatal dan transfusi darah (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

5. Kolestasis dan Jaundice

Kolestasis merupakan keadaan akibat kegagalan produksi atau pengeluaran empedu. Lamanya menderita kolestasis dapat menyebabkan gagalnya penyerapan lemak dan vitamin A, D, E, K oleh usus, juga adanya penumpukan asam empedu, bilirubin dan kolesterol di hati. Adanya kelebihan bilirubin dalam sirkulasi darah dan penumpukan pigmen empedu pada kulit, membran mukosa dan bola mata (pada lapisan sklera) disebut jaundice (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

6. Obat-obatan

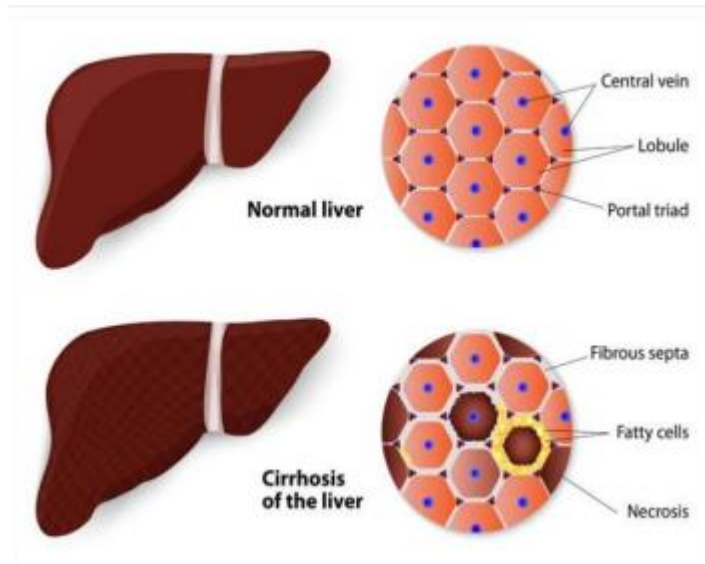
Salah satu penyebab kerusakan hati adalah obat-obatan (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007). Obat yang dikatakan hepatotoksik adalah obat yang dapat menginduksi kerusakan hati atau biasanya disebut *drug induced liver injury*. Mekanisme dari *drug induced liver injury* belum diketahui secara pasti namun secara garis besar melibatkan dua mekanisme, yaitu mekanisme hepatotoksitas langsung dan reaksi imunitas yang merugikan. Hepatotoksik langsung, yaitu dengan langsung merusak hati dan diubah oleh hati menjadi bahan kimia yang dapat berbahaya bagi hati (Cahaya, 2014).

2.1.4 Patofisiologi Penyakit Hati

Sirosis hepatis terjadi akibat adanya cedera kronik-reversibel pada parenkim hati disertai timbulnya jaringan ikat difus (akibat adanya cedera

fibrosis), Pembentukan nodul degeneratif ukuran mikronodul sampai makronodul. Hal ini sebagai akibat adanya nekrosis hepatosit , kolapsnya jaringan penunjang retikulin, disertai dengan deposit jaringan ikat, distorsi jaringan vaskular berakibat pembentukan vaskular intra hepatic antara pembuluh darah hati aferen (vena porta dan arteri hepatica) dan eferen (vena hepatica), dan regenerasi nodular parenkim hati sisanya. Fibrosis hati disebabkan adanya aktivasi dari sel stellate hati. Aktivasi ini dipicu oleh faktor pelepasan yang dihasilkan hepatosit dan sel Kupffer. Sel stellate merupakan sel penghasil utama matrix ekstraselular (ECM) setelah terjadi cedera pada hepar.

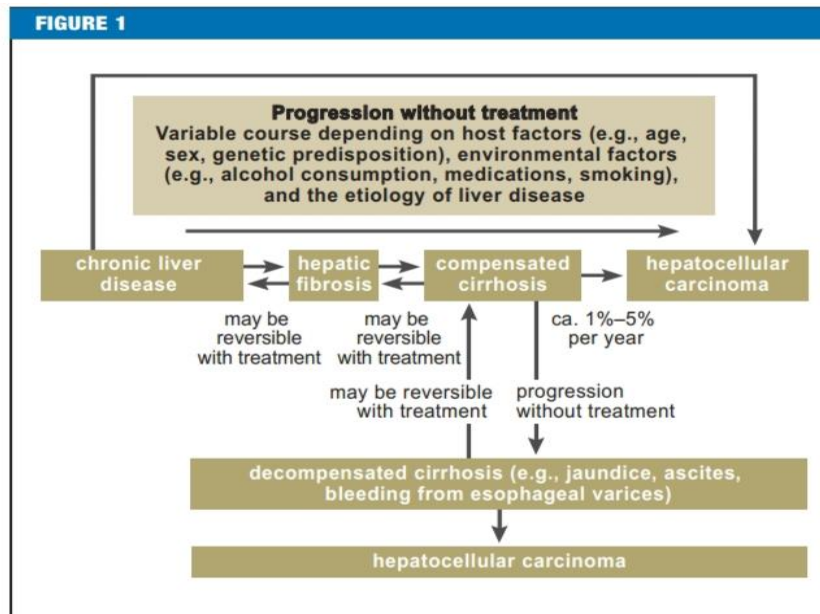
Pembentukan ECM disebabkan adanya pembentuk jaringan mirip fibroblast yang dihasilkan sel stellate dan dipengaruhi oleh beberapa sitokin seperti transforming growth factor β (TGF – β) dan tumor necrosis factors (TNF α) (Hirlan, 2014). Deposit ECM di space of Disse akan menyebabkan perubahan bentuk dan memacu kapilarisasi pembuluh darah. Kapilarisasi sinusoid kemudian mengubah pertukaran normal aliran vena porta dengan hepatosit, sehingga material yang harus dimetabolisasi oleh hepatosit akan langsung masuk ke aliran darah sistemik dan menghambat material yang diproduksi hati masuk ke darah. Proses ini akan menimbulkan hipertensi portal dan penurunan fungsi hepatoseluler.



Gambar 1. Hati Normal dan Sirosis Hati

2.1.5 Kerusakan Pada Sel Hati

Memburuknya fibrosis hati menyebabkan sirosis, yang dapat menjadi dekompensasi dan, pada gilirannya, menyebabkan karsinoma hepatoseluler. Intervensi tepat waktu dapat mencegah perkembangan ke tahap penyakit berikutnya. Secara khusus, dapat mencegah karsinoma hepatoseluler. Perawatan yang tepat dapat membuat penyakit dari tahap buruk ke tahap yang lebih baik. Sirosis dapat mengalami regresi, tetapi karsinoma hepatoseluler tidak.



Gambar 2. Perjalanan Kerusakan Sel Hati

2.1.6 Tanda dan Gejala Penyakit Hati

1. Kulit atau sklera mata berwarna Kuning.
2. Badan terasa lelah dan lemah.
3. Gejala-gejala menyerupai flu, seperti demam, rasa nyeri pada seluruh tubuh.
4. Kehilangan nafsu makan.
5. Mual dan muntah.
6. Gangguan daya pengecap dan penciuman.
7. Nyeri abdomen dan dapat disertai pendarahan usus.
8. Tungkai dan abdomen membengkak.

9. Di bawah permukaan kulit tampak pembuluh-pembuluh darah kecil, merah dan membentuk formasi laba-laba (*spider naevy*), telapak tangan memerah (*palmar erhytema*), dan kulit mudah memar.
10. Darah keluar melalui muntah atau rectum.
11. Gangguan mental, biasanya pada stadium lanjut.
12. Demam yang persisten, mengigil dan berat badan menurun (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.7 Pemeriksaan dan Evaluasi Penyakit Hati

2.1.7.1 Pemeriksaan penyakit hati

1. Pemeriksaan enzim SGOT-SGPT, waktu protrombin dan protein (Albumin-Glubulin), elektroforesis (rasio Albumin-Glubulin terbalik) digunakan untuk pemeriksaan sirosis hati.
2. Pemeriksaan untuk mendeteksi kanker hati biasanya pemeriksaan AFP dan PIVKA II.
3. Pemeriksaan untuk perlemakan hati adalah pemeriksaan enzim SGOT-SGPT dan Alkali Fosfatase.
4. Pemeriksaan kolestasis dan jaundice adalah pemeriksaan terhadap Alkali Fosfatase, Gamma GT, Bilirubin Total dan Bilirubin Direk.
5. Pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi Henochromatosis adalah pemeriksaan terhadap Tranferin dan Ferritin (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.7.2 Evaluasi Penyakit Hati

1. USG (*Ultrasonography*) paling baik digunakan sebagai alat penapis untuk memperlihatkan dilatasi percabangan-percabangan saluran empedu dan memperlihatkan batu empedu.
2. CT-Scan (*Computed Tomography Scanning*) paling baik digunakan untuk evaluasi penyakit parenkim hati. Dapat juga untuk memeriksa dilatasi percabangan saluran empedu. CT-Scan dapat juga digunakan untuk lesi desak ruang (*Space-occupying lesion/SOL*) yaitu mendeteksi tumor dan abses.
3. MRI (*Magnetic Resonance Imaging*), mempunyai kegunaan yang serupa dengan CT-Scan. Keunggulannya terletak pada kemampuan memperlihatkan pembuluh darah tanpa perlu bahan kontras.
4. *Scintigraphy* hati-limpa, merupakan teknik lama terutama mendeteksi kelainan penangkapan koloid yang terjadi pada disfungsi sel-sel hati.
5. *Percutaneous Transhepatic Cholangiography* (PTC) dan *Endoscopic Retrograde Cholangio-pancreatography* (ERCP), teknik yang dilakukan dengan memasukkan bahan kontras kedalam percabangan saluran empedu. Biasanya dilakukan setelah penapisan awal dengan USG, CT-Scan, atau MRI yang hasilnya memperlihatkan kelaianan pada percabangan saluran empedu (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8 Klarifikasi Penyakit Hati

Beberapa macam penyakit hati yang sering ditemukan, yaitu:

2.1.8.1 Hepatitis

Hepatitis adalah peradangan pada hati. Penyebabnya dapat berbagai macam, mulai dari virus sampai dengan obat-obatan, termasuk obat tradisional. Virus hepatitis terdiri dari beberapa jenis : hepatitis A, B, C, D, E, F dan G. Hepatitis A, B dan C adalah yang paling banyak ditemukan. Manifestasi penyakit hepatitis akibat virus bisa akut (hepatitis A), kronik (hepatitis B dan C) ataupun kemudian menjadi kanker hati (Dewi *et al.*, 2016; Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

a. Hepatitis A

Termasuk klasifikasi virus dengan transmisi secara enterik. Tidak memiliki selubung dan tahan terhadap cairan empedu. Sering ditemukan ditinja. Infeksi hepatitis A pada anak-anak tidak menimbulkan gejala, sedangkan, pada orang dewasa menyebabkan gejala mirip flu, rasa lelah, demam, diare, mual, nyeri perut, mata kuning dan hilangnya nafsu makan. Gejala hilang biasanya setelah 6-12 minggu (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

b. Hepatitis B

Manifestasi infeksi Hepatitis B adalah peradangan kronik pada hati. Virus hepatitis B termasuk yang paling sering ditemui. Gejala yang sering dijumpai, lemah lesu, sakit otot, mual, muntah, kadang-kadang timbul gejala

flu, faringitis, batuk, fotofobia, kurang nafsu makan, mata dan kulit kuning yang didahului dengan urin berwarna gelap (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007 ; WHO, 2014).

c. Hepatitis C

Hepatitis C adalah penyakit infeksi yang bisa tidak terdeteksi pada seseorang tetapi perlahan-lahan merusak organ hati. Tidak ada gejala khusus, tetapi biasanya flu, demam, rasa lelah, muntah, sakit kepala, sakit perut atau hilangnya selera makan (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007 ; WHO, 2014).

d. Hepatitis D

Virus Hepatitis D (HDV) atau virus delta adalah virus yang unik, yakni virus RNA yang tidak lengkap, memerlukan keberadaan virus hepatitis B untuk ekspresi dan patogenisitasnya, tetapi tidak untuk replikasinya. Penularan melalui hubungan seksual, jarum suntik dan transfusi darah. Gejala penyakit hepatitis D bervariasi, dapat muncul sebagai gejala yang ringan (ko-infeksi) atau sangat progresif (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

e. Hepatitis E

Gejala mirip hepatitis A, demam, pegal linu, lelah, hilang nafsu makan dan sakit perut. Penyakit ini akan sembuh sendiri (self-limited), kecuali bila terjadi pada kehamilan, khususnya trimester ketiga, dapat mematikan.

Penularan hepatitis E melalui air yang terkontaminasi feces (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8.2 Sirosis Hati

Sirosis hati adalah bekas luka pada hati yang menyerupai parutan karena hati mencoba memperbaiki hati akibat peradangan atau bengkak pada hati. Sirosis hati dapat terjadi karena virus Hepatitis B dan C yang berkelanjutan, alkohol, perlemakan hati, atau penyakit lain yang menyebabkan sumbatan saluran empedu (Robiyanto *et al.*, 2019; Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007). Sirosis adalah cedera difus ke hati ditandai dengan fibrosis dan konversi dari arsitektur hepar normal menjadi nodul struktural yang abnormal. Hasil akhirnya adalah penghancuran hepatosit dan penggantian dengan jaringan fibrosa (Dipiro, 2012).

2.1.8.3 Kanker Hati

Kanker Hati yang banyak terjadi adalah *Hepatocellular Carcinoma* (HCC). HCC adalah komplikasi akhir dari hepatitis kronis, terutama sirosis yang di sebabkan oleh virus hepatitis B,C dan Hemokromatosis (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8.4 Perlemakan Hati

Perlemakan hati terjadi bila penimbunan lemak melebihi 5% dari berat hati atau melebihi separuh jaringan sel hati. Perlemakan hati berpotensi kepada kerusakan hati dan sirosis hati. Perlemakan biasanya disebabkan karena mengonsumsi alkohol ataupun non alkohol (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8.5 Kolestasis dan Jaundice

Kolestasis adalah keadaan akibat kegagalan produksi atau pengeluaran cairan empedu. Lamanya menderita kolestasis dapat menyebabkan gagalnya penyerapan lemak dan vitamin A, D, E, K oleh usus, penumpukan asam empedu, bilirubin dan kolesterol di hati. Jaundice adalah keadaan dimana kelebihan bilirubin dalam sirkulasi darah dan penumpukan pigmen empedu pada kulit, membran mukosa dan pada lapisan sklera di bola mata (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8.6 Hemokromatosis

Hemokromatosis adalah kelainan metabolisme zat besi yang ditandai dengan pengendapan besi secara berlebihan didalam jaringan. Penyakit ini bersifat genetik atau keturunan (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.8.7 Abses Hati

Abses hati disebabkan oleh infeksi bakteri atau amuba. Biasanya gejala yang sering dijumpai demam dan mengigil (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.1.9 Terapi Penyakit Hati

Terapi penyakit hati menggunakan terapi farmakologi dan terapi non farmakologi :

1. Terapi Non Farmakologi yaitu :
 - a. Diet seimbang, jumlah kalori yang masuk disesuaikan dengan tubuh.
 - b. Menjalani pola hidup teratur.
 - c. Hindari kelelahan
 - d. Hindari minuman beralkohol
 - e. Hindari merokok.
2. Terapi Farmakologi meliputi yaitu :

Aminoglikosida yaitu Antibiotik yang digunakan pada abses hati yang disebabkan oleh bakteri. Biasanya diberikan 3 kali sehari. Kegagalan pengobatan ini menyebabkan resistensi terhadap bakteri. Biasanya juga diberikan antibiotik kombinasi untuk mencegah ketidakaktifan obat yang disebabkan oleh enzim bakteri.

Antiamuba seperti dehydroemetine, diiodohydroxyquinoline, diloxanide furoate, emetine, etofamide, metronidazole, secnidazole,

teclozan, tibroquinol, tinidazole adalah preparat yang digunakan untuk amubiasis. Dengan terapi ini maka risiko terjadinya abses hati karena amuba dapat diminimalkan.

Antimalaria, misalnya klorokuin, dapat juga digunakan untuk mengobati amubiasis. Obat ini mencegah perkembangan abses hati yang disebabkan oleh amuba. Antivirus seperti lamivudine adalah obat antivirus yang efektif untuk penderita hepatitis B. Virus hepatitis B membawa informasi genetik DNA. Lamivudine merupakan analog nukleosida deoxycytidine dan bekerja dengan menghambat pembentukan DNA virus hepatitis B. Dalam pengobatan Anti Retroviral (ARV) pada koinfeksi hepatitis C, ARV yang tersedia gratis adalah Duviral (Zidovudine + Lamivudine) dan Neviral (Nevirapine). Sedangkan Efavirenz (Stocrin) tersedia gratis dalam jumlah yang amat terbatas. Zidovudine, termasuk Duviral dan Retrovir harus ketat dipantau bila digunakan bersama Ribavirin. Thiomisin alpha 1 sebagai imunomodulator juga diberikan pada pasien gangguan fungsi hati.

Kolagogum, Kolelitolitik dan Hepatik Protektor. Golongan obat ini digunakan untuk melindungi hati dari kerusakan yang lebih berat akibat hepatitis atau kondisi lainnya. Obat ini contohnya *calcium pantothenate*, *L-ornithine-L-aspartate*, *lactulose*, *metadoxine*, *phosphatidyl choline*, *silymarin* dan *ursodeoxycholic acid*, yang dapat digunakan pada kelainan yang disebabkan karena kongesti atau insufisiensi empedu.

Multivitamin dan Mineral. Golongan obat ini digunakan untuk penunjang pada pasien penyakit gangguan hati. Vitamin terdiri dari vitamin yang laruk lemak yaitu A,D,E,K dan vitamin yang larut air yaitu B kompleks dan C. Selain itu perlu diberikan suplemen tiamin dan folat untuk mencukupi kadarnya.

Diuretik dapat mengatasi edema yang meyertai pada sirosis hati. contoh obat-obat diuretik yang diberikan seperti spironalaktone, furosemide, thiazide dan metolazone. Terapi dengan vaksinasi seperti Interferon mempunyai sistem imun alamiah tubuh dan bertugas untuk melawan virus. Interferin adalah glikoprotein yang diproduksi oleh sel-sel tertentu dan Tlimfosit selama infeksi virus. Ada 3 tipe interferon manusia, yaitu interferon α , interferon β dan interferon γ (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2007).

2.2 Outcome Terapi dan Luaran Klinik

Pelayanan kefarmasian di rumah sakit merupakan bagian yang tidak terpisahkan dari sistem pelayanan kesehatan rumah sakit yang berorientasi kepada pelayanan pasien, penyediaan sediaan farmasi, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai yang bermutu dan terjangkau bagi peserta pelayanan farmasi klinik. Pelayanan farmasi klinik merupakan pelayanan secara langsung yang diberikan apoteker kepada pasien dalam meningkatkan keberhasilan terapi. Outcome Terapi merupakan hasil intervensi yang diberikan oleh sistem kesehatan dan tenaga medis kepada mereka

yang menjadi sasaran intervensi. Outcome terapi meminimalkan risiko terjadinya efek samping karena obat untuk tujuan keselamatan pasien (*patient safety*) sehingga kualitas hidup pasien (*quality of life*) terjamin (WHO,2013; Kemenkes RI, 2016).

Tingkat kepatuhan pasien didefinisikan sebagai sejauh mana perilaku pasien sesuai dengan instruksi yang diberikan oleh tenaga medis mengenai penyakit dan pengobatannya. Tingkat kepatuhan untuk setiap pasien biasanya digambarkan sebagai presentase jumlah obat yang diminum setiap harinya dan waktu minum obat dalam jangka waktu tertentu (Osterberg & Terrence, 2005). WHO mendefinisikan kualitas hidup sebagai persepsi individu mengenai posisi mereka dalam kehidupan dilihat dari konteks budaya dan sistem nilai dimana tinggal serta hubungannya dengan tujuan, harapan, standar, dan hal lain-lain yang menjadi perhatian individu tersebut (Sari *et al.*, 2017).

Luaran klinik adalah salah satu tolak ukur dalam pencapaian terapi yang menggambarkan suatu keberhasilan terapi, yang dapat dilihat pada pasien setelah mendapatkan perawatan atau pengobatan. Penilaian luaran klinik dilakukan berdasarkan gejala, kondisi mental, lama rawat dan pengaruh penyakit terhadap pasien (FDA, 2013). Pada pasien penyakit hati luaran klinik biasanya akan dilihat kadar enzim *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase* (SGPT), dan *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT), *Alkaline Phosphatase* (ALP), *Malonaldehyde* (MDA) dan (GGT) *Gamma Glutamyl Transferase* (Hall & Johnny, 2012; Imani *et al.*, 2014).

Salah satu cara mendeteksi kerusakan hati adalah suatu tes sederhana untuk menentukan enzim dihati (protein) dalam aliran darah. Enzim yang dihasilkan itu adalah SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) dikenal juga di beberapa laboratorium disebut dengan AST (*Aspartate Aminotranferase*). SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) disebut juga dengan istilah ALT (*Alanin Aminotranferase*). Jika hati terluka atau rusak, sel-sel hati akan menumpahkan enzim ke dalam darah, meningkatkan peningkat enzim dalam darah dan sinyal penyakit hati. Adanya kerusakan pada hati bisa dideteksi dengan pengukuran SGOT dan SGPT. Biasanya pada kasus seperti alkoholik, radang pankreas, malaria, infeksi liver stadium akhir, penyumbatan saluran empedu, hepatitis, liver kronis dan kerusakan pada otot jantung. Kadar SGPT (ALT) adalah pada laki-laki <41 U/L dan untuk perempuan <35 U/L. Kadar SGOT (AST) adalah pada laki-laki <38 U/L dan untuk perempuan <36 U/L (Bastiansyah, 2008; Imani *et al.*, 2014).

2.3 Obat-Obatan Hepatotoksik

Obat-obatan hepatotoksik adalah obat-obatan yang dapat memperparah atau memperburuk kondisi organ hati pada pasien gangguan fungsi hati. Obat-obat hepatotoksik dalam beberapa penelitian diantara lain, yaitu acetaminophen, ceftriaxone, furosemide, captopril, azitromisin, ranitidin, lansoprazole, omeprazole, ciprofloxacin, simvastatin, allopurinol, amlodipin, lisinopril, levofloxacin, meloxicam dll (Pandit *et al.*, 2012; LiverTox, 2022). Obat-Obat hepatotoksik dapat mengakibatkan peningkatan kadar serum asamtransminase pada hati yaitu pada

peningkatan serum SGOT dan SGPT. Selain itu obat-obatan hepatotoksik menyebabkan cedera hati akut atau cedera hepatoselluler. Selain itu juga menyebabkan kolestatis pada pasien penyakit hati.

Mekanisme hepatotoksik secara umum disebabkan oleh hasil dari metabolisme obat tersebut yang bersifat toksik dan juga sering menyebabkan hipersensitivitas (LiverTox,2022). Ada 3 jenis penyebab hepatotoksik yaitu :

1. Hepatotoksik tergantung dosis.

Hepatotoksisitas ini terjadi karena pemberian obat dengan dosis yang terlalu tinggi. Overdosis acetaminophen (tylenol) merupakan contoh kasus hepatotoksik tergantung dosis (Lee, 2012).

2. Toksisitas idiosinkratik.

Toksisitas idiosinkratik ditemukan pada seseorang yang mewarisi gen spesifik yang dapat mengontrol perubahan senyawa kimia obat tertentu dan dapat mengakibatkan akumulasi obat yang menimbulkan bahaya bagi hati (Lee, 2012).

3. Alergi obat.

Alergi obat dapat menyebabkan hepatotoksisitas dengan mekanisme hati mengalami peradangan ketika terjadi reaksi antigen-antibodi antara sel imun tubuh terhadap obat (Lee, 2012).

Mekanisme kerusakan hati yang disebabkan oleh obat dapat terjadi karena beberapa hal yaitu :

1. Stimulasi autoimun.

Cedera autoimun melibatkan antibodi yang disebabkan zat sitotoksik atau toksik. Jenis cedera terjadi ketika enzim obat bermigrasi ke permukaan sel dalam bentuk neoantigens. Neoantigens ini berfungsi sebagai target oleh T cells. Cedera dapat diperburuk oleh adanya sel-sel inflamasi. Halotan, sulfamethoxazole, carbamazepine, dan nevirapine adalah obat berhubungan dengan cedera autoimun. Beberapa contoh obat dengan mekanisme menciderai autoimun yang dapat menyebabkan penyakit hepatitis adalah dantrolene, isoniazid, fenitoin, nitrofurantoin, dan trazodone. Penyakit progresif ini dapat menyebabkan tingkat kematian yang tinggi dan lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan laki-laki (Dipiro, 2007).

2. Reaksi idiosinkratik

Reaksi hepatotoksisitas terbagi menjadi dua, yaitu reaksi intrinsik dan reaksi idiosinkratik. Reaksi intrinsik ini biasanya berhubungan dengan dosis dan memiliki periode laten yang singkat (<1 bulan). Minocycline, nitrofurantoin, dan fenitoin dapat menyebabkan reaksi intrinsik (Dipiro, 2007).

Berbeda dengan reaksi intrinsik yang bersifat alergi, reaksi idiosinkratik adalah tanpa gejala hipersensitivitas dan biasanya memiliki periode laten yang lama (beberapa bulan). Reaksi idiosinkratik ditandai dengan demam, ruam, dan eosinofilia. Toksisitasnya tidak bergantung dosis dan jika dicobakan terhadap hewan uji tidak berulang kejadiannya (Dipiro, 2007).

3. Gangguan kalsium homeostasis dan cedera sel membran.

Hepatotoksisitas akibat gangguan kalsium homeostasis menyebabkan masuknya kalsium intraseluler yang kemudian terjadi penurunan kadar adenosin trifosfat dan gangguan dari perakitan aktin urat saraf. Dampak yang dihasilkan pada sel adalah pecah dan lisisnya dinding sel. Lovastatin, venlafaxine, dan phalloidin yang merupakan komponen aktif dalam merusak homeostasis kalsium (Dipiro, 2007).

4. Aktivasi metabolik dari enzim Sitokrom P450.

Cedera hepatoseluler melibatkan produksi energi tinggi metabolit reaktif oleh sistem CYP450. Reaktif metabolit ini mampu membentuk ikatan kovalen dengan seluler protein (enzim) dan asam nukleat yang mengarah pada pembentukan induksi. Dalam kasus toksisitas akut, enzim obat dapat menyebabkan cedera sel atau lisis sel. Acetaminophen, furosemide, dan diklofenak adalah contoh dari mekanisme ini. Perbedaan genetik hati individu dapat berperan dalam pentingnya proses ini. Pasien dengan polimorfisme nukleotida tunggal (SNP) untuk kode varian lambat dapat bereaksi dari CYP450 akan bereaksi secara berbeda dari orang-orang dengan SNP yang kode varian untuk bereaksi sangat cepat (Dipiro, 2007).

5. Stimulasi apoptosis.

Apoptosis merupakan pola yang berbeda dari lisis sel yang ditandai dengan penyusutan sel dan fragmentasi kromatin nuklir. Jalur apoptosis yang dipicu oleh

interaksi antara kematian ligan (tumor necrosis factor dan Fas ligand) dan kematian reseptor (tumor necrosis factor receptor - 1 dan Fas). Interaksi ini mengaktifkan reseptor yang membelah protein seluler dan akhirnya menyebabkan sel mati dalam dosis kumulatif. Acetaminophen menyebabkan apoptosis (Dipiro, 2007).

6. Cedera mitokondria

Obat yang mengganggu struktur mitokondria, fungsi, atau sintesis DNA dapat mengganggu β -oksidasi lipid dan produksi energi oksidatif dalam hepatosit. Pada penyakit akut, gangguan berkepanjangan β -oksidasi menyebabkan steatosis microvesicular sedangkan pada penyakit kronis menyebabkan steatosis macrovesicular. Kerusakan parah pada mitokondria akhirnya menyebabkan gagal hati dan kematian. Aspirin, asam valproik, dan tetrasiklin menyebabkan cedera mitokondria dengan menghambat β -oksidasi sedangkan amiodaron melalui gangguan phosphorylation (Dipiro, 2007).

BAB III

PENATALAKSANAAN PENELITIAN

3.1 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini mulai di laksanakan pada bulan Mei-Juli 2022 di instalasi rekam medik di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

3.2 Metode Penelitian

3.2.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian non eksperimental dengan analisa deskriptif. Desain penelitian yang dilakukan adalah penelitian *cross sectional*, yaitu pengumpulan data variabel untuk mendapatkan gambaran obat-obat hepatotoksik pada pasien penyakit hati, dengan teknik pengambilan data yaitu secara retrospektif. Pengertian studi retrospektif adalah meneliti ke belakang dengan menggunakan data sekunder. Pada penelitian ini dengan melakukan pengamatan data dari rekam medik pada pasien penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

3.2.2 Sumber Data

Sumber data yang diolah dalam penelitian ini adalah data rekam medis pasien penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

3.3. Populasi dan Sampling

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah rekam medik pasien gangguan fungsi hati yang dirawat inap di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021. Jumlah populasi berdasarkan hasil studi pendahuluan yaitu sebanyak 63 sampel.

3.3.2 Sampling

Sampling dalam penelitian ini adalah pasien gangguan fungsi hati yang dirawat inap di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *total sampling*, yaitu semua rekam medis pasien yang memenuhi kriteria inklusi diambil sebagai penelitian. Cara pengambilan sampel dengan mencatat nomor rekam medik pasien berdasarkan diagnosa penyakit hati. data rekam medik pasien akan diskrining dan diambil rekam medik yang memenuhi kriteria inklusi.

3.4 Penetapan Kriteria Sampel

3.4.1` Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi pada pengambilan data yaitu :

1. Data rekam medis pasien gangguan fungsi hati (hepatitis, sirosis hepatis, kholesititis, kholetiasis, fatty liver, kanker hati, asites, dll) di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

2. Pasien penyakit hati dengan atau tanpa penyakit penyerta dan/atau komplikasi, berupa hipertensi, gangguan ginjal, gangguan paru, diabetes dan infeksi.
3. Pasien dengan rekam medis dan status pasien yang lengkap (memuat informasi dasar yang diperlukan dalam penelitian).

3.4.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi pada pengambilan data yaitu, pasien dengan data rekam medis yang tidak lengkap dan jelas. Jelas dan lengkap yang dimaksudkan bahwa rekam medik harus meliputi, nomor rekam medis, identitas pasien (nama, jenis kelamin, dan usia) dan lama perawatan pasien.

3.5 Prosedur Penelitian

Prosedur yang dilakukan adalah :

3.5.1 Persiapan

1. Pembuatan dan penyerahan surat permohonan izin pelaksanaan penelitian dari Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas Padang kepada kepala Instalasi Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.
2. Penyerahan surat persetujuan penelitian dari Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang kepada Program Studi Farmasi Universitas Dharma Andalas Padang.

3.5.2 Pengumpulan Data

1. Penelusuran pada data rekam medik pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
2. Proses pemilihan data rekam medik pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021 yang termasuk ke dalam kriteria inklusi.
3. Pengambilan dan pencatatan data rekam medis pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021 berupa :
 - a. Nomor rekam medis.
 - b. Identitas pasien seperti nama pasien, jenis kelamin pasien dan usia pasien.
 - c. Diagnosa penyakit pasien.
 - d. Obat yang diberikan pada pasien meliputi jenis obat, regimen dosis obat dan aturan penggunaan obat.
 - e. Luaran klinik pasien pasien penyakit hati yaitu lama rawat inap.
4. Desain Penelitian.

Data rekam medik yang diperoleh tersebut akan dijabarkan dalam bentuk tabel dan diagram dengan pengelompokan :

1. Usia pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
2. Jenis kelamin pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
3. Lama rawat pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
4. Jenis diagnosa pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
5. Jumlah obat yang diterima pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.
6. Frekuensi obat-obat hepatotoksik yang masih digunakan pada pasien penyakit hati di instalansi rawat inap Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2021.

3.6 Analisis Data

Data yang diperoleh selanjutnya dianalisa secara deskriptif meliputi demografi pasien, frekuensi obat-obat hepatotoksik dan luaran klinik yang diperoleh dari data rekam medik. Analisis data dilakukan dengan menggunakan SPSS yaitu *Anova One Way* dan *Anova Two Way*.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

4.1.1 Karakteristik Pasien

Hasil penelitian diperoleh dari data rekam medik pasien dengan diagnosis gangguan fungsi hati pada tahun 2021 selama bulan Mei-Juli 2022. Pasien yang mengalami gangguan fungsi hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang berjumlah 63 kasus dengan macam-macam diagnosa penyakit seperti sirosis hati, hepatitis, kanker hati, kholetiasis, kholesitis, asites, fatty liver, dll. Pasien ini memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi yang telah ditentukan. Seperti yang terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik Pasien Gangguan Fungsi Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

Keterangan		Frekuensi n = 63
Jenis Kelamin	Laki-laki	30
	Perempuan	33
Umur (Tahun)	Dewasa	63
Lama Rawat (Hari)	1-2	2
	3-4	11
	>4	50
Diagnosis	Sirosis Hati	6
	Hepatitis	8
	Kholetiasis	17
	Kholesitis	16
	Asites	5
	Kanker Hati	3

	Fatty liver	5
	dll	3
Obat Hepatotoksik	Mendapatkan	60
	Tidak Mendapatkan	3

4.1.2 Obat Hepatotoksik yang Diberikan pada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa masih banyak obat-obat hepatotoksik yang diberikan kepada pasien penyakit hati. Sekitar 95% pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang mendapatkan obat-obat hepatotoksik, sedangkan 5% pasien tidak mendapatkan obat hepatotoksik. Terdapat 33 obat-obat hepatotoksik yang terdiri dari beberapa kelompok kelas terapi obat, seperti kelas terapi antasida, antibiotik, antihistamin, antimikroba, NSAID, dll. Seperti yang dapat dilihat pada tabel 2. Penggunaan obat-obatan yang diterima pasien penyakit hati secara keseluruhan dapat dilihat pada Lampiran 3.

Tabel 2. Obat Hepatotoksik yang diberikan pada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

Kelas Terapi	Nama Obat	Akibat	Sumber	Kategori Toksisitas
H2 Blocker	Ranitidin	Peningkatan SGPT	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	B
PPI	Omeprazole	Hepatoseluller	Navarro, 2006 LiverTox, 2022	B
	Lansoprazole	Peningkatan SGPT	Thomson, 2012 LiverTox, 2022	C
Antibiotik	Amoxicillin	Hipersensitivitas, Kolestatik.	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	B

	Ceftriaxone	Kolestatis	NBJL, 2013 LiverTox, 2022	B
	Cefotaxime	Kolestatis	Tibesar et <i>all</i> , 2014	B
	Azithromycin	Hepatitis Kolestatik Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	A
	Ciprofloxacin	Hipersensitivitas, Peningkatan SGPT	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	B
	Ampicillin	Peningkatan SGPT dan SGOT	LiverTox, 2022	C
	Levofloxacin	Peningkatan SGPT Kolestatis, Hipersensitivitas	LiverTox, 2022	A
Anti Histamin	Cetirizine	Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	C
Anti Mikroba	Metronidazole	Cedera Hepatoselluler Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	C
NSAID	Parasetamol	Peningkatan SGPT	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	A
	Asam Mefenamat	Peningkatan SGPT	Somchit, 2004 Pandit, 2012	X
	Ibuprofen	Peningkatan SGPT Cedera Kolestatik	LiverTox, 2022	A
	Na. Diklofenat	Peningkatan SGPT	Pandit, 2012	A
	Meloxicam	Peningkatan SGPT Cedera Hepatoselluler dan Kolestatik	LiverTox, 2022	C
Anti hipertensi	Amlodipin	Hepatitis Kolestatik Peningkatan SGPT	Zinsset, 2004 LiverTox, 2022	C
	Candesartan	Hepatitis Kolestatik Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	C
	Nifedipine	Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	B
	Lisinopril	Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	B
	Ramipril	Hepatitis Kolestatik Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	C
Antiansietas	Amitriptillin	Kolestatis, Hepatitis	Navarro, 2006 LiverTox, 2022	B

Antihiperuremia	Allopurinol	hipersensitivitas, Peningkatan SGPT	Navarro,2006 LiverTox, 2022	A
Anti diuretic	Furosemide	Enselopati Hepatik	Gerbet, 2000 Panto, 1990	X
	Hidroclortiazid	Kolestatis	Roserberg, 1980 Arinzon, 2004	X
Antiplatelet	Clopidogrel	Kolestatis, Hepatitis	Navvaro, 2006 LiverTox, 2022	B
	Aspirin 30 mg	Peningkatan SGPT	LiverTox, 2022	A
Kortikosteroid	Metilprednisolon	Hepatitis	Gutsko-wski, 2011 Topal, 2006	X
Anti dislipidemik	Simvastatin	Peningkatan SGPT	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	A
Antiemetik/ Regulator GI	Metoclopramid	Peningkatan SGPT	Tandon, 2012 LiverTox, 2022	C
Anti Fungi	Fluconazole	Peningkatan SGPT	Pandit, 2012 LiverTox, 2022	B
Antidiabetik	Metformin	Cedera Hepatoselluler dan Kolestatik	LiverTox, 2022	B

Penggunaan obat-obatan hepatotoksik menurut kategori A,B,C, dan X adalah kategori tingkat toksisitas terhadap hati. Dari data menunjukkan bahwa penggunaan obat hepatotoksik kategori A sebesar 70% dari pasien penyakit hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryono Padang. Penggunaan obat hepatotoksik paling banyak yaitu kategori B dengan persentase sebesar 90%. Kategori penggunaan obat kategori C sebesar 55%. Penggunaan obat paling sedikit yaitu kategori X yaitu 16,6%. Obat hepatotoksik berdasarkan tingkat toksisitas dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3. Obat-Obat Hepatotoksik Berdasarkan Tingkat Toksisitas

No.	Nama Obat	Tingkat Toksisitas
1	Azithromycin	A
2	Levofloxacin	A
3	Parasetamol	A
4	Ibuprofen	A
5	Na. diklofenat	A
6	Allopurinol	A
7	Aspirin 30 mg	A
8	Simvastatin	A
9	Ranitidin	B
10	Omeprazole	B
11	Amoxicillin	B
12	Ceftriaxone	B
13	Ciprofloxacin	B
14	Nifedipine	B
15	Lisinopril	B
16	Amitriptillin	B
17	Clopidogrel	B
18	Fluconazole	B
19	Metformin	B
20	Cefotaxime	B
21	Lansoprazole	C
22	Ampicillin	C
23	Cetirizine	C
24	Metronidazole	C
25	Meloxicam	C
26	Amlodipin	C
27	Candesartan	C
28	Ramipril	C
29	Metoclopramid	C
30	Hidroclortiazid	X
31	Furosemide	X
32	Asam Mefenamat	X
33	Metilprednisolon	X

Keterangan : A = sudah diketahui

B = diketahui atau sangat mungkin

C = mungkin

X = risiko disfungsi hati masih belum diketahui (LiverTox, 2022).

4.1.3 Dampak Diagnosa Penyakit Hati terhadap Lama Rawat di Rumah Sakit

TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan diagnosis penyakit hati dipengaruhi secara signifikan oleh lama rawat pasien ($P < 0,05$). Pasien dengan penyakit fatty liver memiliki lama rawat yang lebih panjang tetapi tidak berbeda jauh dengan lama rawat pasien penyakit kanker hati, sirosis hati, asites, kholetiasis, kholesititis, hepatitis, dll. Pada grafik dilihat bahwa beberapa jenis penyakit hati memiliki lama rawat yang tidak berbeda jauh satu dengan yang lainnya. Tetapi pada fatty liver lama rawat pasien lebih panjang dibandingkan penyakit hati lainnya. Seperti yang dilihat pada tabel 4 dan Gambar 3.

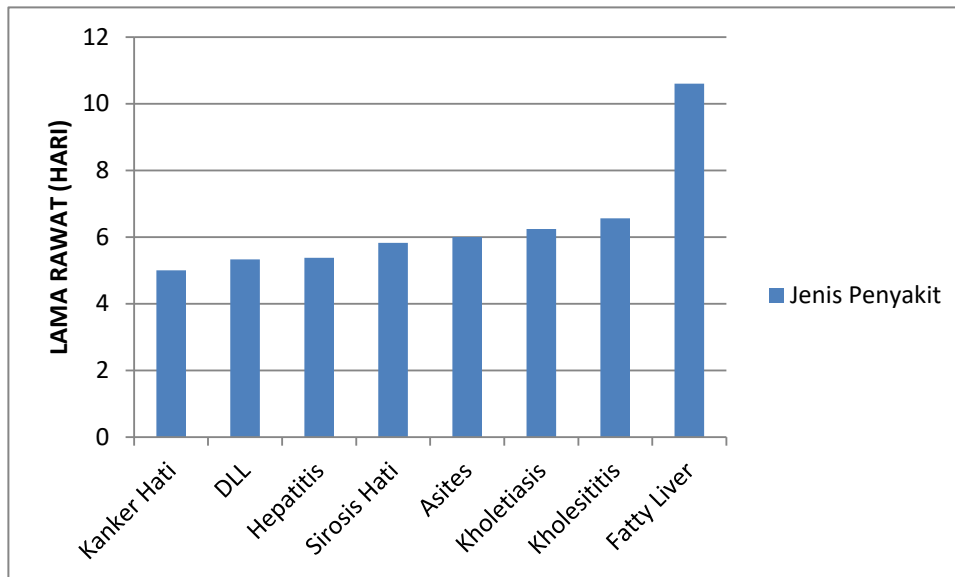
Tabel 4. Dampak Diagnosa Penyakit Hati Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

No	Jenis Penyakit	Lama Rawat $\pm$ SE
1	Kanker Hati	5.00 ± 1.155^a
2	DLL	5.33 ± 1.333^a
3	Hepatitis	5.38 ± 0.962^a
4	Sirosis Hati	5.83 ± 0.307^{ab}
5	Asites	6.00 ± 1.140^{ab}
6	Kholetiasis	6.24 ± 0.379^{ab}
7	Kholesititis	6.56 ± 0.591^{ab}
8	Fatty Liver	10.60 ± 2.619^b

Keterangan :

a,b adalah subsuperskrip yang berbeda pada kolom yang sama

ab adalah subsuperskrip yang berbeda pada baris yang sama



Gambar 3. Grafik Jenis Penyakit hati terhadap Lama Rawat Pasien Penyakit Hati

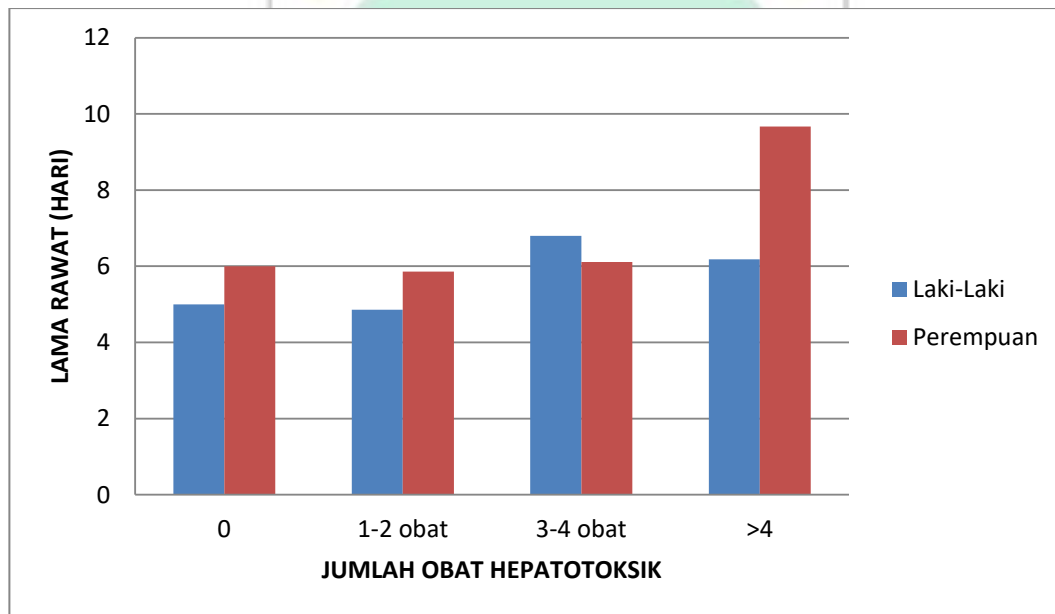
4.1.4 Dampak Jumlah Obat Hepatotoksik Pasien Penyakit Hati terhadap Lama Rawat di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa, jumlah obat hepatotoksik tidak berpengaruh signifikan terhadap lama rawat ($P > 0,1$). Pasien dengan jenis kelamin yang berbeda juga memiliki lama rawat yang tidak berbeda ($P > 0,1$). Namun terdapat pengaruh interaksi jumlah obat hepatotoksik dan jenis kelamin yang cenderung signifikan ($0,1 < P > 0,05$). Dalam hal ini, awalnya pasien perempuan yang mendapatkan obat hepatotoksik 1-2 obat memberikan pengaruh lama rawat yang lebih panjang dibandingkan lama rawat pasien laki-laki. Selanjutnya diberikan 3-4 obat hepatotoksik, ternyata pasien laki-laki memiliki waktu lama rawat yang panjang dibandingkan perempuan. Setelah itu diberikan obat hepatotoksik dalam jumlah lebih dari 4, ternyata pada pasien laki-laki memiliki waktu lama rawat yang lebih pendek,

sedangkan perempuan memiliki waktu lama rawat yang panjang. Seperti yang dapat dilihat pada tabel 3 dan gambar 4.

Tabel 5. Dampak Jumlah Obat Hepatotoksik dan Jenis Kelamin Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang

Obat HT	Jenis Kelamin		Total rata-rata
	Laki-Laki	Perempuan	
0	5.00±1.414	6.00±0.00	5.33±1.155
1-2	4.86±1.676	5.86±1.574	5.36±1.646
3-4	6.80±2.860	6.11±2.424	6.34±2.553
>4	6.18±1.537	9.67±5.279	7.41±3.624
Total rata-rata Obat HT	6.00±2.150	6.70±3.187	6.37±2.743



Gambar 4. Grafik Pengaruh Pemberian Obat HT dan Jenis Kelamin terhadap Lama Rawat Pasien Penyakit Hati

4.2 Pembahasan

Organ hati merupakan salah satu organ utama yang terlibat dalam metabolisme dan ekskresi obat. Apabila terjadi gangguan terhadap organ hati dapat menyebabkan terganggunya eliminasi sejumlah obat sehingga pemberian obat-obatan perlu dihentikan atau disesuaikan dosisnya. Pasien dengan gangguan fungsi hati memiliki patofisiologi hati menjadi udem karena bakteri, virus atau penyebab lainnya (Depkes RI, 2007).

Pada data penelitian pasien penyakit hati yang diambil berusia dari 12 sampai diatas 65 tahun. Data usia pasien dianggap dewasa karena dosis yang digunakan dosis dewasa. Menurut WHO (1995), pembagian umur manusia terbagi menjadi masa balita (0-5 tahun), anak-anak (6-11 tahun), remaja (12-17 tahun), dewasa (18-40 tahun), masa tua (41-65 tahun) dan lanjut usia (didas 65 tahun). Pada masa remaja dan masa dewasa yang mempunyai penyakit gangguan fungsi hati disebabkan karena faktor keturunan atau gen dan dapat disebabkan juga oleh zat-zat toksik seperti obat-obatan dan alkohol maupun gaya hidup yang tidak sehat. Sedangkan pada masa tua dan lanjut usia merupakan usia yang rentan mengalami gangguan fungsi hati karena mengalami penurunan fungsi kerja organ tubuh (Oktaviani, 2012; Congreng, 2014).

Pada data penelitian pasien perempuan lebih banyak mengalami penyakit hati, ini bisa terjadi karena data yang diambil hanya pada satu tahun saja. Menurut beberapa teori menjelaskan bahwa, pasien berjenis kelamin laki-laki lebih banyak mengalami gangguan fungsi hati dibandingkan perempuan. Secara umum resiko kematian karena gangguan fungsi hati lebih tinggi 2 kali lipat pada laki-laki

dibandingkan perempuan (Guy & Petter, 2013). Banyaknya faktor yang dijadikan alasan mengapa laki-laki mudah terkena penyakit hati yaitu karena kebiasaan merokok dan mengonsumsi alkohol (Oktaviani, 2012). Menurut Lotter et al., (2013) penelitian terhadap tikus jantan rentan terkena penyakit liver karena adanya hormon testosteron. Hormon ini meningkatkan kerentanan amuba menyebabkan abses liver. Berbeda dengan tikus jantan, tikus betina memiliki hormon esterogen yang dapat melindungi sel-sel hepar dan membantu proses regenerasi sel hepatic

Menurut hasil penelitian penyakit fatty liver memiliki waktu rawat yang panjang dibandingkan penyakit hati lainnya seperti sirosis hepatis, hepatitis, kolesistiasis, kolesistitis, asites, kanker hati, dll. Hal ini bisa disebabkan pada pasien fatty liver yang data awal rekam mediknya sudah memperlihatkan lama rawat yang panjang. Dari 5 orang pasien fatty liver berjenis kelamin perempuan dan jumlah obat hepatotoksik yang didapatkan 3 obat dan lebih dari 4 obat hepatotoksik. Hal ini yang menyebabkan data statistik pada penyakit fatty liver menunjukkan lama rawat yang panjang. Fatty liver adalah terjadinya penimbunan lemak yang melebihi berat hati sebesar 5% atau yang mengenai lebih dari separuh jaringan dari sel hati. Penimbunan ini bisa menjadi penyebab sirosis hati karena peningkatan jumlah lemak mencerminkan adanya gangguan metabolik yang mencakup pembentukan trigliserid secara berlebihan, menurunnya jumlah keluaran trigliserid dari hati dan menurunnya oksidasi dalam lemak.

Dari hasil penelitian diketahui bahwa sekitar 95% pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiryo Padang dengan penyakit hati masih diberikan obat

penginduksi penyakit hati, sedangkan hanya 5% pasien yang tidak mendapatkan obat hepatotoksik. Beratnya kerusakan fungsi hati dan komplikasi yang terjadi dapat menyebabkan terapi yang diterima pasien begitu kompleks dan banyak. Penggunaan obat penginduksi kerusakan hati seharusnya tidak diberikan pada pasien yang mengalami gangguan fungsi hati karena dapat meningkatkan kerusakan hati yang lebih parah (Tajiri & Shimizu, 2008). Tidak normalnya fungsi hati atau adanya virus sistemik pada hati dapat juga mengakibatkan peningkatan toksisitas obat, sehingga rentang keamanan menjadi lebih kecil. Obat penginduksi kerusakan hati dapat menyebabkan kerusakan hati yang berkelanjutan (Dourakis, 2008).

Potensi DILI suatu obat berdasarkan LiverTox (2022), database dibagi menjadi 4 kategori. Dari data penelitian pasien yang mendapatkan obat kategori A sebesar 70%. Kategori A merupakan kategori obat yang menyebabkan kerusakan hepar langsung atau idiosinkratik. Obat pada kategori A sudah diketahui bersifat hepatotoksik, hal itu terlihat secara klinis. Saat pemberian secara berulang-ulang dengan dosis besar akan terjadi peningkatan enzim aminotransminase yaitu SGPT dan SGOT. Obat-obat hepatotoksik yang termasuk dalam kategori A adalah azithromycin, levofloxacin, parasetamol, ibuprofen, allopurinol, aspirin, dan simvastatin. Obat-obat ini masuk dalam kategori ini karena dilaporkan dalam beberapa kasus menyebabkan peningkatan kadar serum aminotransmirase yaitu peningkatan SGPT, menyebabkan cedera hepatitis kolestatik dan juga memicu timbulnya reaksi hipersensitivitas untuk pasien yang mengkonsumsi obat-obat tersebut. Dalam beberapa obat seperti parasetamol menyebabkan cedera

hepatoselluler akut dan serius akibat dari dosis tinggi yang disengaja maupun yang tidak disengaja (Pandit, 2012; LiverTox, 2022).

Kategori selanjutnya yaitu B. Obat yang masuk kategori ini dilaporkan dan diketahui sangat mungkin menyebabkan cedera hepar idiosinkratik. Terjadi peningkatan enzim SGPT dan SGOT dan asimtomatik yang rendah dan secara klinis cedera hati jarang terjadi tetapi terkadang cedera hati bisa parah dan fatal. Pada penelitian ini sekitar 90% pasien mendapatkan kategori B. pemberian obat kategori B termasuk yang terbanyak dibandingkan kategori obat lain. Obat-obat hepatotoksik yang termasuk dalam kategori ini adalah omeprazole, amoxicillin, ceftriaxone, ciprofloxacin, nifedipine, lisinopril, amitriptyline, clopidogrel, fluconazole, metformin dan cefotaxime. Obat-obat ini dilaporkan dapat menimbulkan cedera hepatoselluler, meningkatkan kadar nilai SGPT, dan kolestatik. Reaksi-reaksi ini terjadi biasanya karena terbentuk dari hasil metabolit obat tersebut yang di metabolisme hati. Obat-obat dalam kategori ini dikaitkan dengan kasus cedera hepar akut yang jarang, tetapi kadang-kadang parah dan bahkan fatal (Navarro, 2006; LiverTox, 2022).

Kategori penggunaan obat selanjutnya kategori C. sekitar 55% pasien mendapatkan kategori obat ini. Obat dalam kategori ini mungkin menyebabkan cedera hepar idiosinkratik tetapi dilaporkan tidak ada tanda karakteristik yang teridentifikasi. Obat-obat dikategori C jarang menimbulkan cedera secara klinis, peningkatan pada enzim aminotransaminase juga sangat rendah, cedera hati parah sangat jarang, biasanya cedera hati yang ditimbulkan masih ringan. Cedera hati atau

peningkatan enzim aminotransminase dapat segera sembuh dengan penghentian pemakaian obat. Contoh obat-obat yang masuk kategori ini adalah ampicillin, cetirizine, metronidazole, meloxicam, amlodipine, candesartan, ramipril dan metoclopramide. Obat-obat kategori ini mungkin menyebabkan cedera hepar seperti kolestatis dan peningkatan kadar SGPT, tetapi peningkatan SGPT dalam beberapa obat ini masih rendah. Seperti contoh obat cetirizine yang mana jarang dilaporkan cedera liver yang tampak secara klinis. Dalam beberapa kasus yang dilaporkan bahwa obat-obat kategori C hanya menyebabkan keparahan ringan sampai sedang dan sembuh sendiri dengan pemulihan cepat setelah menghentikan pengobatan (LiverTox, 2022).

Terakhir kategori yang paling sedikit diberikan kepada pasien, yaitu sekitar 16,6%. Kategori X yang merupakan kategori yang tidak diketahui apakah ada kerusakan hepar. Hal ini karena penggunaan obat yang masih jarang digunakan dalam pengobatan klinis. Mungkin ada informasi yang tidak memadai tentang risiko kerusakan hepar untuk masuk ke dalam salah satu kategori, sehingga dicirikan sebagai "tidak diketahui". Obat-obat yang termasuk dalam kategori X adalah Hidroclortiazid, Furosemide, Asam Mefenamat, dan Metilprednisolon.

Pemberian obat penginduksi hati terhadap pasien gangguan fungsi hati perlu dilakukan khusus seperti penurunan regimen dosis, perpanjangan frekuensi penggunaan obat, penambahan zat lain yang dapat mengurangi efek toksik dan perlu dilakukan pengawasan parameter fungsi hati (Dipiro et *all.*, 2005). Pemberian suplemen, hepatoprotektor, multivitamin merupakan salah satu pemilihan perlakuan

khusus pada pasien gangguan fungsi hati. Sehingga diharapkan dapat melindungi hati dari kerusakan hati lebih lanjut (Cinthy et *all.*, 2011). Penggunaan obat penginduksi hati untuk pasien dengan gangguan fungsi hati perlu dipantau dan diperhatikan untuk melihat bahaya yang ditimbulkannya. Obat-obat ini tidak perlu dihindari atau dihentikan tetapi perlu dilakukan pemantauan dan pengawasan maupun penyesuaian dosis obat (Verma & Kaplowitz, 2009).



BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian dilihat dapat disimpulkan bahwa :

1. Obat hepatotoksik masih banyak diberikan, yakni sekitar 95% dari pasien penyakit hati.
2. Pemberian obat hepatotoksik pada pasien penyakit hati berdampak terhadap lama rawat, terutama pada pasien penyakit fatty liver. Jumlah obat hepatotoksik yang diberikan pada pasien penyakit hati cenderung signifikan yang berdampak pada perpanjangan lama rawat pasien terutama pada pasien berjenis kelamin perempuan.

5.2 Saran

Pada penelitian ini tes fungsi hati belum dilakukan secara maksimal, sehingga belum dapat disimpulkan adanya perubahan parameter fungsi hati disebabkan oleh obat penginduksi kerusakan hati, makanya diperlukan penelitian lebih lanjut dan mendalam untuk mengetahuinya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aleya dan Khairun NB. Korelasi Pemeriksaan Laboratorium SGOT/SGPT dengan Kadar Bilirubin pada Pasien Hepatitis C di Ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung pada Bulan Januari - Desember 2014. *Majority*. 2015;4(9):135-139.
- Alsahen KS dan Rahab DA. Effect of cigarette smoking on liver functions: a comparative study conducted among smokers and non-smokers male in El-beida City, Libya. *International Current Pharmaceutical Journal*. 2014; 3(4):291-295.
- Andreasen PB, Handel J, Greisen G, dan Hvidberg EF. Pharmacokinetics Of Diazepam In Disorder Liver Function, *European Journal of Clinical Pharmacology*. 1976;10:115-120.
- Arinzon Z, Arinzon P, dan Berner Y. Hydrochlorothiazide Induced Hepato-Cholestatic Liver Injury. *Age and Ageing*, 2004. 1-2.
- Bastiansyah E. *Panduan Lengkap Membaca Hasil Tes Kesehatan*. Jakarta : Penerbit Plus. 2008.
- Badan POM RI. *Informatorium Obat Nasional Indonesia*. Jakarta. 2008.
- Cahaya N, Safitri A R, dan Mutia. Evaluasi Obat-Obatan Berpotensi Hepatotoksik Pada Pasien Dengan Gangguan Fungsi Hepar Di Ruang Rawat Inap RSUD Ulin Banjarmasin. *Jurnal Pharmascience*. 2014;1(2):16-26.
- Chen MJ dan MacMillan IC. Nonresponse and Delayed Response to Competitive Moves The Roles of Competitor Dependence and Action Irreversibility. *Academy of Management Journal*. 1992.35:359-370.
- Cinthy SE, Ivan SP dan Rizky A. Pnggunaan Obat Penginduksi Kerusakan Hati pada Pasien Rawat Inap Penyakit Hati. *Jurnal Farmasi Klinik Indonesia*. 2012;1(2):43-48.
- Conreng D, B.J Waleleng dan Stella P. Hubungan Konsumsi Alkohol Dengan Gangguan Fungsi Hati Pada Subjek Pria Dewasa Muda Di Kelurahan Tateli Dan Teling Atas Manado. *Jurnal e-clinic*. 2014; 2(2).

- Departemen Kesehatan RI. *Dokumentasi Keperawatan* (1sted.). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2006.
- Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hati*. Departemen Kesehatan RI : Jakarta. 2007.
- Deng X, James P, Luyendyk PE, Ganey and Robert AR. Inflammatory Stress and Idiosyncratic Hepatotoxicity: Hints from Animal Models. *Pharmacological Reviews*. 2009;61.(3).
- Dewi T, Muhammad AM dan Riski S. Identifikasi Obat Penginduksi Kerusakan Hati Pada Pasien Hepatitis Di Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie. *Prosiding Seminar Nasional Kefarmasian Samarinda*. 2016; 151-157.
- Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, dan Posey LM. *Pharmacotherapy Handbook Sixth*. McGraw-Hill Company. USA. 2005.
- Dufour DR. *Liver Disease Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. Fourth ed. Missiouri: Elsevier Saunders. 2006.
- Dourakis SP. *Drug Therapy in Liver Diseases*. *Annals Of Gastroenterology*. 2008;21(4):215- 217.
- 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*. 2010;53: 397 – 417.
- FDA. *Clinical Outcome Assesment Qualification Program*. 2013.
- Gerber T. dan Schomerus H. *Hepatic Encephalopathy in Liver Cirrhosis: pathogenesis, diagnosis, and management*. *Drugs*. 2000;60(6):1353-7.
- Gutkowski K. Chwist A. dan Hartleb M .Liver Injury Induced by High-Dose metylprednisolone Therapy : A Case Report and Brief Review of the Literature. *Hepat Mon*. 2011;11(8): 656-61.
- Guy J and Peters MG. Liver Disease in Woman: The Influence of Gender on Epidemiology. Natural History. and Patient Outcomes. *Gastroenterology and Hepatology*. 2013;9(10).
- Hadi, S. *Gastroenterologi*. Bandung: PT. Alumni. 2002.

- Hall P dan Johnny C. What is The Real Function of The Liver “Function” Test. *Ulster Med J.* 2012;81; 30-36.
- Husaini SH dan Farrington EA. Idiosyncratic Drug-Induced Liver Injury:an Overview. *Expert Opin Drug Saf.* 2007; 6:673-684.
- Hussein Z, Granneman, GR, dan Mukherjee D. Age-related differences in the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Lansoprazole. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2008; 36: 391–8.
- Imani F, Motavaf M, Safari S, dan Alavian SM. *The therapeutic use of analgesics in patients with liver cirrhosis: A literature review and evidence-based recommendations.* Hepatitis Monthly. 2014.
- Irianto K. *Anatomi dan Fisiologi*, Penerbit Alfabeta: Bandung. 2012.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Pusat Data dan Informasi. Kementrian Kesehatan RI. 2014.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020.* Jakarta. Kementrian Kesehatan RI. 2020.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. *Standar Pelayanan Kefarmasian di Rumah Sakit.* Jakarta. 2016
- Leeson CR, Leeson TS, dan Paparo, AA. *Buku Ajar Histologi*, 5th Ed, trans. J Tambayong. EGC: Jakarta. 1996; 383-396.
- Lomanorek VY, Youla AA dan Yanti MM. Gambaran Kadar Serum Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (Sgot) Pada Perokok Aktif Usia > 40 Tahun. *Jurnal e-Biomedik.* 2016;4(1).
- Lotter H. Helk E. Bernin H. Jacob H. Prehn C. Adamski J. Roldan NG. Holst O. and Tannich E. Testosterone Increases Susceptibility to Amebic Liver Abscess in Mice and Mediates Inhibition of IFN γ Secretion in Natural Killer T Cell. *PLoS One.* 2013;8(2)
- Mehta N. *Drug Induced Hepatotoxicity.* <http://emedicine.medscape.com/article/169814-overview>. Diakses tanggal 6 Juni 2022. 2011.

- Moore KL dan Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*, 5th Ed, Lippincott Williams and Wilkins. Pp. 289: Philadelphia. 2006.
- Navarro, VJ. dan Senior JR. Drug Related Hepatotoxicity. *N England Journal Med*, 2006;9.354.731
- Ndraha S. Kolestasis Intrahepatik. *Ckd-207*. 2013; 40: 567-561.
- Nederlands Bijwerkingen Centrum Lareb,. *Ceftriaxone and Hepatitis*. Nederlands Bijwerkingen Centrum Nederland Pharmacovigilance Center. 2013.
- Nidhi S. Singh R dan Kumar S. Different Models of Hepatotoxicity and Related Liver Diseases : A Review. *International Research Journal of Pharmacy*. 2012; 3 (7). ISSN 2230-8407.
- Oktaviani I. Aspek Farmakokinetik Klinik Obat-Obatan yang Digunakan Pasien Sirosis di Bangsal Interne RSUP Dr. Djamil Padang Periode Oktober 2011-Januari 2012. *Laporan Penelitian*. Padang. 2012.
- Osterberg L and Terrence B. Adherence to Medication. *The New England Journal of Medicine*. 2005; 353(5): 487-491.
- Pandit A. Tarun S dan Pallavi B. Drug-Induced Hepatotoxicity. : A Review. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. 2012;2(5).
- Prescott, L.F. Wright, N. Roscoe, P dan Brown, S.S. Plasma Paracetamol Half-Life and Hepatic Necrosis in Patients with Paracetamol Overdose. *Lancet*. 1971;519-522
- Robiyanto. Jessica L dan Nera U.P. Kejadian Obat-Obatan Penginduksi Kerusakan Liver pada Pasien Sirosis Rawat Inap di RSUD Dokter Soedarso Kalimantan Barat. *Jurnal Sains Farmasi dan Klinis*. 2019;6(3):274-285.
- Rosenberg L. *et all*. Thiazides and Acute Cholecystitis. *N Engl J Med*. 1980; 303-548
- Sanjoyo R. *Aspek Hukum Rekam Medis*. UGM Press: Yogyakarta. 2013.
- Sari A, Lolita dan Fauzia. Measuring The Quality of Life of Hypertensive Patients at The Mergangsan Health Center in Yogyakarta Using a European Quality of Life 5 Dimensions (EQ5D) Questionnaire and a Visual Analog Scale (VAS). *Ibnu Sina Scientific Journal*. 2017; 2(1): 1-12.

- Snell RS. *Anatomi Klinis Berdasarkan Sistem*, trans. L Sugiharto. EGC: Jakarta. 2012. 122-127.
- Sonderup MW. Drug Induced Liver Injury: Drug-Induced Liver Injury Is A Significant Cause Of Liver Disease, Including Chronic Liver Disease. *Continuing Medical Education*, 2011;29(6):2442–2446.
- Suaniti NM, Anak AGSD, Ketut S dan Nyoman MA. Kerusakan Hati Akibat Keracunan Alkohol Berulang pada Tikus Wistar. *Jurnal Veteriner*. 2012; 13(2):199-204.
- Sualistyowati WD, Anggi R dan Arlita WY. Evaluasi Pengelolaan Obat Di Puskesmas Wilayah Kabupaten Jombang Dan Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi. *Jurnal Inovasi Farmasi Indonesia*. 2020;1(2):60-75.
- Tajiri K dan Shimizu Y. Practical Guidelines for Diagnosis and Early Management of Drug-Induced Liver Injury. *World J Gastroenterol*. 2008 ;14(44):6774–6785.
- Tandon RK. Prescribing in Patients with Liver Disease, *Medicine Update* 22, 2012. 294-297.
- Tibesar E, Karwowski C, Hertel P, Scheimann A. dan Karnsakul, W. Two Cases of Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis Type 2 Presenting with Severe Coagulopathy without Jaundice. *Case Reports in Pediatrics*. 2014:1-5
- Thomson ABR, Shaffer EA. First Principles of Gastroenterology: the Basis of Disease and an Approach to Management. *Gastroenterology*. 2012; 5:(525).
- Topal F, Ersan O, Sabiye A, Metin K, Osman Y, dan Emin A. Methylprednisolone-Induced Toxic Hepatitis. *Ann Pharmacother*. 2006; 40(10): 1868-1871.
- US National Institute of Health. LiverTox: Clinical and Research Information on drug-Induced Liver Injury. United States. *Nasional Library of Medicine*. Tersedia dari : <https://LiverTox.nih.gov/>. 2022.
- Vial T, Goubier C, Bergeret A, Cabrera F, Evreux JC, dan Descotes J. *Side Effects of Ranitidine*. *Drug Saf*. 1991; 6:94–117.
- Verma S, dan Kaplowitz N. *Diagnosis, Management and Prevention of Drug Induced Liver Injury*. Department of Medicine. Brighton and Sussex Medical School. Brighton, UK. 2009.

Wai CT. Presentation Of Drug-Induced Liver Injury In Singapore. *Singapore Medical Journal*. 2006;47(2):116.

WHO. <http://www.who.int/topics/hepatitis/e>.2014.

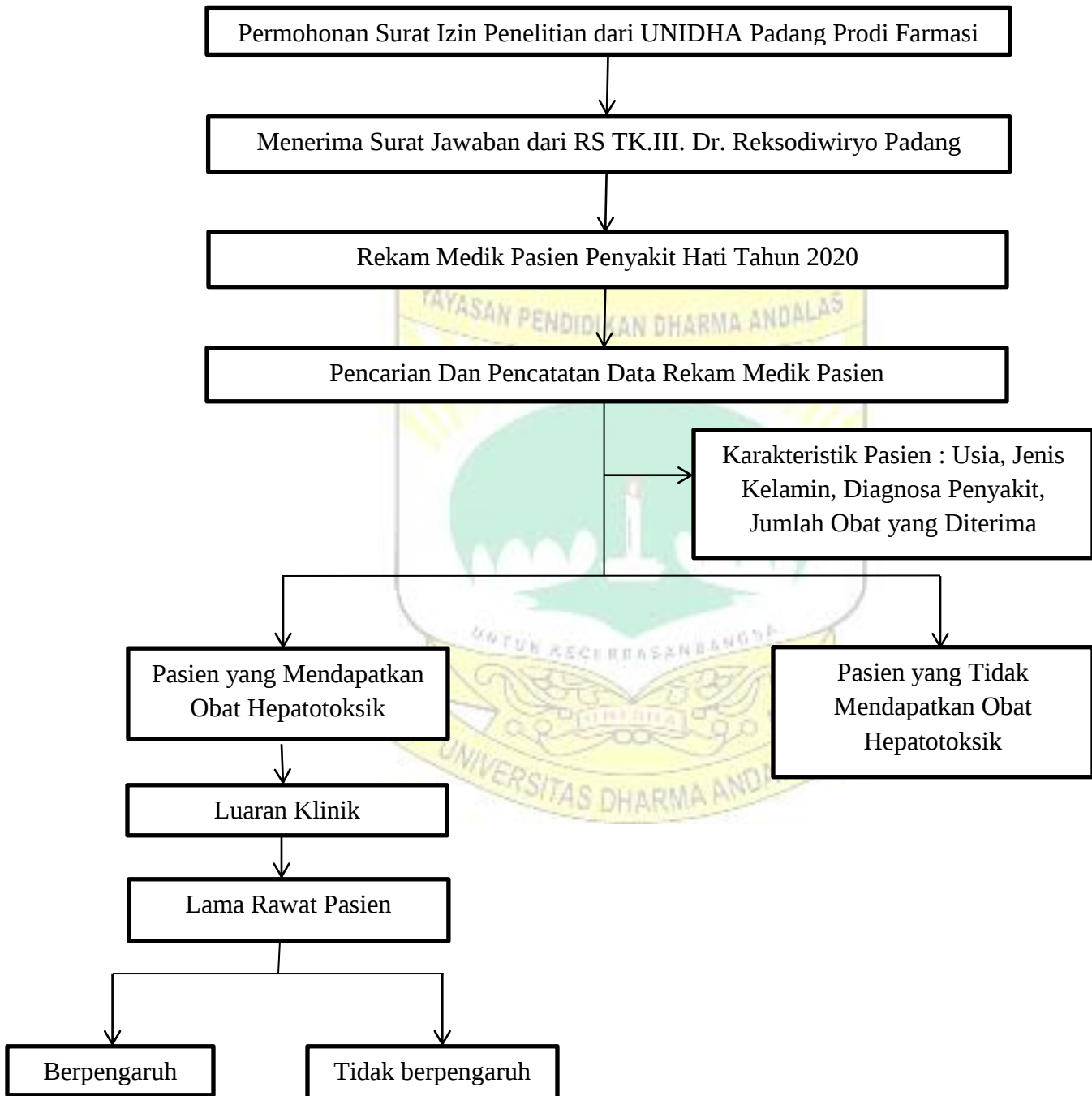
Wibowo DS dan Paryana W. *Anatomi Tubuh Manusia*. Graha Ilmu: Bandung. 2009. 345-352.

Zinsser P, Wys BM, Rich P. Hepatotoxicity Induced by Celecoxib And Amlodipine. *Swiss Med Wkly*, 2004;134:201.

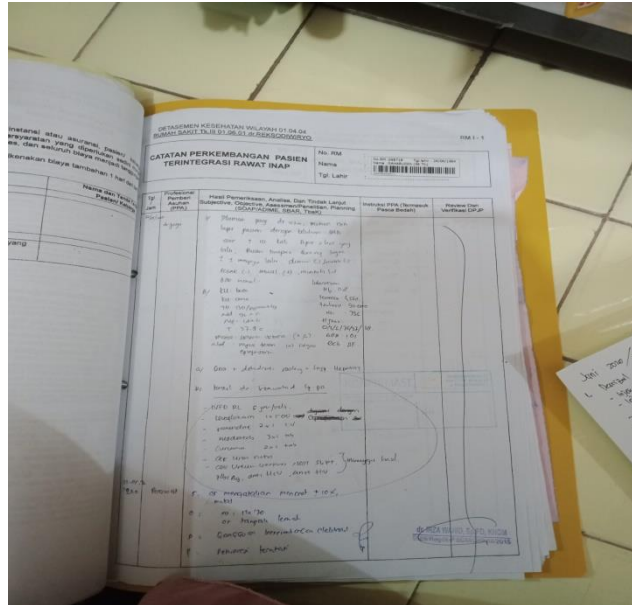
Zulkarnain Z, Fajar N dan Saryanto. Phase II Clinical Trial of Jamu for Hepaprotector. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 2017;45(2):125-136.



Lampiran 1. Skema Kerja Penelitian



Lampiran 2. Dokumentasi Penelitian



Gambar 5. Contoh Salah Satu Rekam Medis Pasien di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang.

No	Tgl	Waktu	Uraian	Hasil	Referensi
1	2021-04-26	19:43:30	Ureum	47.1	Puskesmas
2	2021-04-26	19:43:30	Creatinin	46.38	Puskesmas
3	2021-04-26	19:43:30	International Normalized Ratio (INR)	1.00	Puskesmas
4	2021-04-26	19:43:30	D-Dimer	1.00	Puskesmas
5	2021-04-26	19:43:30	Activated Partial Thromboplastin (APTT)	1.00	Puskesmas
6	2021-04-26	19:43:30	Prothrombin Time (PT)	1.00	Puskesmas
7	2021-04-26	19:43:30	Waktu Perdarahan	1.00	Puskesmas
8	2021-04-26	19:43:30	Albunin	1.00	Puskesmas
9	2021-04-26	19:43:30	Hepatitis B Surface Antigen (HbsAg) Rapid	1.00	Puskesmas
10	2021-04-26	19:43:30	HBsAg	1.00	Puskesmas
11	2021-04-26	19:43:30	HBsAb	1.00	Puskesmas
12	2021-04-26	19:43:30	HBcAb	1.00	Puskesmas
13	2021-04-26	19:43:30	HBsAg	1.00	Puskesmas
14	2021-04-26	19:43:30	HBsAb	1.00	Puskesmas
15	2021-04-26	19:43:30	HBcAb	1.00	Puskesmas
16	2021-04-26	19:43:30	HBsAg	1.00	Puskesmas
17	2021-04-26	19:43:30	HBsAb	1.00	Puskesmas
18	2021-04-26	19:43:30	HBcAb	1.00	Puskesmas
19	2021-04-26	19:43:30	HBsAg	1.00	Puskesmas
20	2021-04-26	19:43:30	HBsAb	1.00	Puskesmas

Gambar 6. Contoh Data Obat-Obat yang Diberikan Kepada Pasien Penyakit Hati di Rumah Sakit TK.III Dr. Reksodiwiyo Padang.

Lampiran 3. Data Sampel Tahun 2021.

No	No. RM	Nama	Umur (Thn)	Jenis Kelamin (P/L)	Diagnosis/Penyakit Penyerta	Obat yang Digunakan	Rute	Lama Rawat (Hari)	Ket HT	Sum. Data
1.	12.63.18	Leli Erawati	47	P	Kholesititis	Amlodipin	Oral	6	HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
						Bisoprolol	Oral			
						Lexigo	Oral			
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022
						Na. Diklofenat	Oral		HT	Pandit,2012
						Rincobal	Oral			
						Simvastatin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Enzelin Insulin	IV			
2.	09.62.45	Yuserni	71	P	Kholesititis	Levofloxacin	Oral	5	HT	LiverTox,2022
						Pritavit	Oral			
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Ambroxol	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
3.	27.11.74	Alya Amelia	12	P	Fatty Liver	Ampicilin	Oral	20	HT	LiverTox,2022
						Lexadon	Oral			
						Amoxicillin	Oral		HT	Pandit,2012

										LiverTox,2022
						UDCA Novell	Oral			
						Vitamin C	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Curcuma Plus Syr	Oral			
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Proris Supp.	Supp			
						Cefixime	Oral			
						CTM	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Zink KF	Oral			
						Ambroxol Tab	Oral			
4.	19.78.79	Nurbais	47	P	Sirosis Hepatis	Tramadol Inj.	IV	6		
						Ketorolac Inj.	IV			
						Dexamethasone Inj.	IV			
						Granisetron Inj.	IV			
						Lexaprofen	Oral			
						Cefoperazone	Oral			
						Cefadroxil	Oral			
5.	26.58.97	Mardaleni	45	P	Asites	Lidocain Inj.	IV	6		
						Ottogenta Inj.	IV			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
						Mecobalamin Inj.	IV			
						Dexamethasone Inj.	IV			
						Cefixime	Oral			
6.	27.01.27	Muherry dwi P	32	L	Hepatitis	Ondansetron	Oral	8		
						NRM	-			

						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Levofloxacin	Oral			LiverTox,2022
						Methylprednisolon	Oral		HT	Gutko-wski, 2011
						Pritavit D	Oral			
						Favipiravir	Oral			
						Mucylin	Oral			
						Inviclot Inj.	IV			
						Cernevit Inj.	IV			
						Levofloxacin Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Dexamethasone Inj.	IV			
						Etacurvita Syr	Oral			
						Zink KF	Oral			
7.	06.06.78	Roeslan Yoenes	82	L	Kholesititis	Clopidogrel	Oral	9	HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022
						Bisoprolol	Oral			
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
						Kalsium Laktat	Oral			
						Vitamin B12	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Na. Bikarbonat	Oral			
8.	37.31.07	Drs.H. Jafnir	79	L	Asites	Lansoprazole	Oral	8	HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Molafate Syr	Oral			

						Alpetin	Oral			
9.	23.72.77	Amrita	47	P	Asites	Candesartan	Oral	9	HT	LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Gentamycin Inj.	IV			
						Mecobalamin Inj.	IV			
						Dexamhetason Inj.	IV			
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
						Nicardipine Inj.	IV			
10.	19.00.76	Neliwati	48	P	Kholetiasis	Ranitidin Inj.	IV	5	HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Hyosine-N-Buthylbromide Inj.	IV			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
11.	17.78.43	Leny Maroza	46	P	Kholetiasis	Lexadon	Oral	6		
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Tramadol Inj.	IV			
						Sedacum Inj.	IV			
						Ketorolac Inj.	IV			
						Granisetron Inj.	IV			
						Cefoperazone	Oral			
						Ibuprofen	Oral		HT	LiverTox,2022
						Cefadroxil	Oral			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012

										LiverTox,2022
						Ketorolac Inj.	IV			
12.	27.09.45	Rama Dhenti	36	P	Kholetiasis	Levofloxacin	Oral	4	HT	LiverTox,2022
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Vitamin C Inj.	IV			
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
13.	18.02.59	Yuliadi	63	L	Kholetiasis	Parasetamol	Oral	8	HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Scopma	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
14.	27.10.66	Imam Buhari	37	L	Abses Hepar	Ceftriaxone	Oral	4	HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Curcuma Plus Syr	Oral			
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
15.	01.61.45	Rini Febrianti	35	P	Kholesititis	Lansoprazole	Oral	5	HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Amiripitylin	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						KSR	Oral			

						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar,2014
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ondansetron Inj.	IV			
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
16.	26.74.36	Asriyanto	33	L	Abses Hepar	Kaltrofen Supp.	Supp	4		
						Procurma Syr	Oral			
						Levofloxacin Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
17.	26.75.06	Muktarudin	47	L	Kholetiasis	Ketorolac Inj.	IV	5		
						Sedacum Inj.	IV			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Tramadol Inj.	IV			
						UDCA Novell	Oral			
						Lexaprofen	Oral			
						Cefoperazone	Oral			
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ondansetron Inj.	IV			
						Cefadroxil	Oral			

18.	22.05.96	Nadia Oktarina	19	P	Hepatitis	Tramadol Inj.	IV	2		
						Granisetron Inj.	IV			
						Dexketoprofen Inj.	IV			
						Holidon (PCT)	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ketorolac Inj.	IV			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Cefixime	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
19.	16.69.44	Bustami	50	L	Sirosis Hepatis	Amlodipin	Oral	5	HT	LiverTox,2022
						Simvastatin	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Pritavit D	Oral			
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Spironolaktone	Oral			
						Vitamin C Inj.	IV			
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Uresix Inj.	IV			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
20.	26.72.71	Zetmensor	44	L	Hepatoma	Vitamin B12	Oral	7		
						Norepineprine Inj.	IV			
						Acetylcystein Infus	IV			
						Mucylin	Oral			

						Procurma Syr	Oral			
						Dobutamine Inj	IV			
						Mecobalamin Inj.	IV			
						Na. Bicarbonat	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Fluconazole	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Dexamethasone	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
21.	24.99..77	Abdul Rohim H	75	L	Kholesititis	Mucylin	Oral	7		
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Stolax Supp	Supp			
						Omeprazole Inj	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Scobutrin	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
22.	26.49.44	Willy Deson	33	L	Kholetiasis	Procurma Syr	Oral	4		
						Aminofusin L600	IV			
						Xepaneuron	Oral			

						Enerton Inf.	IV			
23.	26.52.69	Yanto Rhoma S	19	L	Hepatitis	Clopidogrel	Oral	7	HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						NRM	-			
						NTG Inj.	IV			
						Pritavit D	Oral			
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Ramipril	Oral		HT	LiverTox,2022
						Spironolotone	Oral			
						Arixtra Inj.	IV			
						Aspilets	Oral		HT	LiverTox,2022
						ISDN	Oral			
						Uresix Inj.	IV			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Furosemide	Oral		HT	Gerbet,2000 Panto,1990
						Simvastatin	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Cefadroxil	Oral			
24.	26.58.48	Rahmat Tul Ilha	13	L	Hepatitis	Lexadon Syr	Oral	6		
						Procurma Syr	Oral			
						Tridex Plain	IV			
25.	26.54.56	Masliana	36	P	Kholetiasis	Tramadol Inj.	IV	5		
						Sedacum Inj.	IV			
						Ketorolac Inj.	IV			
						Lexaprofen	Oral			
						Cefoperazone	Oral			

						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Vitamin C inj.	IV			
						Phytomenadion Inj.	IV			
						Asam Tranexamat Inj.	IV			
						Cefadroxil	Oral			
26.	24.64.76	Edwar	37	L	Kholetiasis	Molafate Syr	Oral	6		
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Scobutrin	Oral			
						Lexaprofen	Oral			
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ciprofloxacin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
27.	26.52.48	Yosilawati	30	P	Sirosis Hepatis	Kompolax Syr	Oral	6		
						Pritavit D	Oral			
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Spironolaktone	Oral			
						Procurma Syr	Oral			
						Pytomenadion Inj.	IV			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Morfin Inj.	IV			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012

										LiverTox,2022
						Uresix Inj.	IV			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Fetix Supp.	Supp			
28.	26.87.28	Bayu Susetyo	41	L	Hepatitis	Hp Pro Cap	Oral	6		
					Kholetiasis	Mucylin	Oral			
					Typoid Fever	Procurma Syr	Oral			
						Aminofusin Hepar	IV			
						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						SNMC Inj.	IV			
						Ondansetron Inj.	IV			
29.	15.03.51	Syafrizal	60	L	Kolesititis	Capribose	Oral	4		
					DM	Kalsium Laktat	Oral			
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Meloxicam	Oral		HT	LiverTox,2022
						Glimepiride	Oral			
30.	00.79.44	Ali Umar	56	L	Hepatitis	Pritavit D	Oral	3		
						Kaltrofen Supp	Supp			
						Mucylin	Oral			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar 2014
						Aminofusin Hepar	IV			
						Furosemide Inj.	IV		HT	Gerbet,2000 Panto,1990
						Azitromycin	Oral		HT	LiverTox,2022

						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Enerton Inf.	IV			
31.	0136.39	R.Nurheni Dewi	54	P	Fatty Liver	Metylprednisolon	Oral	5	HT	Gutko-wski, 2011
						Holidon Tab	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Cetirizine	Oral		HT	LiverTox,2022
						Cefadroxil	Oral			
32.	27.38.92	Vencius Tan	27	P	Kolesitis	Omeprazole Inj.	IV	6	HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
					Typoid Fever	Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Ondansetron	Oral			
						Scopma Tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Cefixime	Oral			
33.	26.48.60	Abdul Aziz	59	L	Asites	Vitamin B12	Oral	4		
					CKD	Calotriol	Oral			
						Novabion	Oral			
						Anemolat	Oral			
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022

						Clonidine	Oral			
						Na.Bicarbonat	Oral			
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
34.	23.36.34	Rehald Rizki S	6	L	Kolesititis	Amoxicillin	Oral	9	HT	LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
35.	23.31.72	Efniwati	40	P	Sirosis Hepatis	Lexadon	Oral	5		
						UDCA Novell	Oral			
						Anemolat	Oral			
						Aminofusin L	IV			
						Triofusin	IV			
						Furosemide Inj.	IV		HT	Gerbet, 2000 Panto, 1990
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Metoclopramide Inj.	IV		HT	Tandon,2012 LiverTox,2022
						RL Widatra	IV			
36.	25.65.74	Nurtini	53	P	Kholetiasis	Asam Mefenamat	Oral	5	HT	Pandit,2012
						Ketorolac Inj.	IV			
						Ondansetron	Oral			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022

37.	23.08.53	Novan Khairul	23	L	Kholetiasis	Levofloxacin	Oral	5	HT	LiverTox,2022
						Kaltrofen Supp	Supp			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Scopma tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ketorolac Inj.	IV			
38.	26.40.97	Widia Novita S	24	P	Kholetiasis	UDCA Novell	Oral	7		
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ondansetron	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
39.	27.38.56	Alan Perdana P	19	L	Hepatitis CAP	Cefotaxime	Oral	2	HT	Tibesar, 2014
						Aminofusin Hepar	IV			
						Triofusin	IV			
						Etacurvita Syr	Oral			

						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
40.	27.53.50	Dofer Putra	33	L	Kholesititis	UDCA Mepro	Oral	5		
					Fatty Liver	Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
					Dispepsia	Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Cefixime	Oral			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Fetix Supp	Supp			
41.	27.05.82	Sandra Yeli P.Y	21	P	Kholesititis	UDCA Mepro	Oral	4		
						Lexaprofen	Oral			
						Ciprofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
42.	27.54.53	Lizartini	68	P	Jaundice	Alprazolam	Oral	8		
						Mucylin	Oral			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar,2014
						Aminofusin Hepar	IV			
						Triofusin	IV			
						UDCA Dexa	Oral			
						Ranitidin	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006

										LiverTox,2022
						Etacurvita Syr	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
43.	20.63.75	Lily Irawaty H	35	P	Fatty Liver	Kompolax Syr	Oral	9		
						UDCA Mepro	Oral			
						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ondansetron Inj.	IV			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
44.	27.52.64	Wellyas Tuti	40	P	Kholesititis	Levofloxacin	Oral	4	HT	LiverTox,2022
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
						UDCA Mepro	Oral			
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Ondansetron	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
45.	27.60.64	Zulkifli	63	L	Kholetiasis	Spironolakton	Oral	8		
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022

						Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Kaltrofen Supp	Supp			
						Diazepam	Oral			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ceftriaxone	Oral		HT	Tibesar, 2014
						Dopepsa Syr	Oral			
						Enerton Inf.	IV			
						Tramadol Inj.	IV			
						Ketorolac Inj.	IV			
						Granisetron Inj.	IV			
46.	14.93.10	Zulidar	35	P	Fatty Liver	UDCA Mepro	Oral	12		
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Lexigo	Oral			
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022
						Herbesser CD	Oral			
						Metformin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Glimepiride	Oral			
47.	16.15.13	Rasna	69	P	Asites	Molaneuron Tab	Oral	3		
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Furosemide Inj.	IV		HT	Gerbet,2000 Panto,1990
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022

48.	27.61.00	Sawahaniah	52	P	Kholetiasis Pankretiasis	Kompolax Syr Alprazolam Omeprazole Inj.	Oral Oral IV	9		
									HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Cefotaxime Ranitidin Inj.	Oral IV		HT HT	Tibesar, 2014 Pandit,2012 LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ondansetron Inj.	IV			
						Scopma Tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
49.	27.60.52	Suwirman	61	L	Kholetiasis	Ceftriaxone	Oral	7	HT	NBJL, 2013 LiverTox,2022
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Cefixime	Oral			
50.	16.14.39	Yusni Yanti	47	P	Kholetiasis	Lexigo Kalxetin Ranitidin Inj.	Oral Oral IV	8		
									HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Flunarizin	Oral			
						Dexketoptofen	Oral			
						Perifas Tab	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022

						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
						Clofritis	Oral			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Ketorolac Inj.	IV			
51.	27.72.41	Imas	70	P	Sirosis Hepatis CAP	Kompolax Syr	Oral	6		
						Mucylin	Oral			
						Spironolaktone	Oral			
						Hyosine-N- Butylbromide Inj.	IV			
						Ondansetron Inj.	IV			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
52.	00.19.36	Novalina Hasan	52	P	Kholesititis Fatty Liver DM	UDCA Novell	Oral	7		
						Sucralfat Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Atarax (Alprozam)	Oral			
						Cefixime	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL, 2013 LiverTox,2022
						Domperidone	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022

53.	27.66.18	M. Fauzi	20	L	Kholesititis	Ranitidin	Oral	7	HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar, 2014
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Fetix Supp	Supp			
						Kompolax Syr	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Dopepsa Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Cefixime	Oral			
						RL Widatra	IV			
54.	23.43.00	Sinar	91	P	Enselopati Hepatikum Anemia	Omeprazole Inj.	IV	3	HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Procurma Syr	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Uresix Inj.	IV			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Ondansetron Inj.	IV			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Tablet Tambah Darah	Oral			
55.	27.49.46	Maryam	91	P	Kholesititis	Lansoprazole	Oral	8	HT	Thomson,2012 LiverTox,2022

					CAD	Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
					Haemoroid	Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Furosemide Inj.	IV		HT	Gerbet, 2000 Panto,1990
						Ranitidin Tab	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Parasetamol	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Dexamethason Inj.	IV			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Levofloxacin Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
						Enerton Inf.	IV			
56.	21.30.72	Afrizal	59	L	Kholesititis	Levofloxacin	Oral	13	HT	LiverTox,2022
						Pritavit D	Oral			
						Na.Diklofenat	Oral		HT	Pandit,2012
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
57.	10.06.83	Yasma	52	P	Kholetiasis	Dexamethasone	Oral	6		
						Amitriptyline	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Na.Diklofenat	Oral		HT	Pandit, 2012
						Rincobal	Oral			
						Estalex Tab	Oral			
58.	27.46.51	Aswir Hamid	59	L	Hepatomegali	Metronidazole Tab	Oral	5	HT	LiverTox,2022
						Metronidazole Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012

										LiverTox,2022
						Parasetamol Inf.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Cefoperazone	Oral			
						Parasetamol Tab	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Ibuprofen	Oral		HT	LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
59.	27.26.36	Asfiati	45	P	Fatty Liver	Spironolakton	Oral	7		
						Metylprednisolon	Oral		HT	Gutko-wski, 2011
						Candesartan	Oral		HT	LiverTox,2022
						Amlodipin	Oral		HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
60.	27.44.89	Farisha G	6	P	Hepatitis	Vitamin B Komplek	Oral	4		
						Asetosal	Oral			
						Vitamin C	Oral			
						Parasetamol Syr	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
61.	27.46.28	Erniwati Nelza	41	P	Hepatitis	Kompolax Syr	Oral	9		
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Propanolol	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Mucylin	Oral			
						Spironolaktone	Oral			
						Aminofusin L 600	IV			

						Triofusin	IV			
						UDCA Dexa	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Levofloxacin Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
						Furosemide	Oral		HT	Gerbet, 2000 Panto,1990
						Dopepsa Syr	Oral			
						Domperidone	Oral			
62.	01.11.16	Erizal	32	L	Kholesistitis	UDCA Mepro	Oral	6		
						Lexaprofen	Oral			
						Ranitidin Inj.	IV		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Dexketoprofen	Oral			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar,2014
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Omeprazole	Oral		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Scopma Tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Cefixime	Oral			
						Fetix Supp	Supp			
63.	27.46.34	Winda Febbya	32	P	Kholesititis	Kompolax Syr	Oral	9		
					Anemia	Levofloxacin	Oral		HT	LiverTox,2022
						Neurosanbe Inj.	IV			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar,2014
						UDCA Dexa	Oral			

						Ketorolac Inj.	IV			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Scopma Tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			
						Lansoprazole	Oral		HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
64.	27.47.95	Ultra Martias	57	L	Sirosis Hepatis	Amlodipin	Oral	7	HT	Zinsset,2004 LiverTox,2022
					DM	Pritavit D	Oral			
					Hipotensi	Ondansetron Inj.	IV			
						Mucylin	Oral			
						Ceftriaxone	Oral		HT	NBJL,2013 LiverTox,2022
						Levofloxacin Inf.	IV		HT	LiverTox,2022
65.	23.06.30	Irvan Janalis	24	L	Kholetiasis	Lansoprazole	Oral	8	HT	Thomson,2012 LiverTox,2022
						Molaneuron Tab	Oral			
						Omeprazole Inj.	IV		HT	Navarro,2006 LiverTox,2022
						Cefixime	Oral			
						Procurma Syr	Oral			
						Cefotaxime	Oral		HT	Tibesar,2014
						UDCA Dexa	Oral			
						Parasetamol	Oral		HT	Pandit,2012 LiverTox,2022
						Scopma Tab	Oral			
						Dopepsa Syr	Oral			

Lampiran 4. Data Sampel Tahun 2021 Berdasarkan Jenis Diagnosa Penyakit Hati

No	Jenis Penyakit	Nama	Umur (Thn)	Jenis Kelamin (P/L)	Jenis Obat HT	Rute	Jumlah Obat HT	Lama Rawat (Hari)
1.	Sirosis Hepatis	1. Nurbais	47	P	-	-	0	6
		2. Bustami	50	L	Simvastatin	Oral	6	5
					Amlodipin	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		
					Ceftriaxone	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
					Candesartan	Oral		
		3. Yosilawati	30	P	Azitromycin	Oral	4	6
					Ceftriaxone	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
		4. Efniwati	40	P	Furosemide Inj.	IV	4	5
					Omeprazole Inj.	IV		
					Omeprazole	Oral		
					Metoclopramide Inj.	IV		
		5. Imas	70	P	Ranitidin Inj.	IV	1	6
		6. Ultra Martias	57	L	Amlodipin	Oral	2	7
					Ceftriaxone	Oral		
					Levofloxacin	Oral		

2.	Hepatitis	1. Muherry Dwi P	32	L	Lansoprazole	Oral	5	8
					Methylprednisolon	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		
					Levofloxacin	Oral		
					Levofloxacin. Inf	IV		
		2. Nadia Oktarina	19	P	Holidon (PCT)	Oral	3	2
					Ranitidin Inj.	IV		
					Ceftriaxone	Oral		
		3. Rahmat Tul Ilham	13	L	-	-	0	6
		4. Bayu Susetyo	41	L	Omeprazole Inj.	IV	1	6
					Levofloxacin	Oral		
		5. Ali Umar	56	L	Cefotaxime	Oral	5	3
					Furosemide Inj.	IV		
					Azitromycin	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
		6. Alan Perdana P	19	L	Cefotaxime	Oral	2	2
					Ranitidin	Oral		
		7. Erniwati Nelza	41	P	Lansoprazole	Oral	6	9
					Ceftriaxone	Oral		
					Levofloxacin Inf.	IV		
					Parasetamol	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		
					Furosemide	Oral		

		8. Yanto Rhoma S	19	L	Clopidogrel	Oral	7	7
					Azitromycin	Oral		
					Ramipril	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Furosemide	Oral		
					Simvastatin	Oral		
					Aspilets	Oral		
3.	Kholetiasis	1. Neliwati	48	P	Ranitidin Inj.	IV	2	5
					Lansoprazole	Oral		
		2. Leny Maroza	46	P	Lansoprazole	Oral	3	6
					Ibuprofen	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
		3. Rama Dhenti	36	L	Azitromycin	Oral	3	4
					Ranitidin	Oral		
					Levofloxacin			
		4. Yuliadi	63	L	Parasetamol	Oral	4	8
					Omeprazole Inj.	IV		
					Ceftriaxone	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
		5. Muktarudin	47	L	Omeprazole	Oral	1	5
		6. Masliana	36	P	Ranitidin Inj.	IV	1	5
		7. Edwar	37	L	Parasetamol	Oral	5	6
					Omeprazole	Oral		
					Ranitidin	Oral		

					Ciprofloxacin	Oral		
					Omeprazole	Oral		
		8. Nurtini	53	P	Asam Mefenamat	Oral	3	5
					Ranitidin Inj.	IV		
					Ranitidin	Oral		
		9. Novan Khairul	23	L	Cefotaxime	Oral	5	5
					Ranitidin Inj.	IV		
					Ranitidin	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
		10. Widia Novita S	24	P	Ranitidin	Oral	5	7
					Ceftriaxone	Oral		
					Omeprazole	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
		11. Zulkifli	63	L	Levofloxacin	Oral	6	8
					Lansoprazole	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
		12. Sawahaniah	52	P	Omeprazole Inj.	IV	4	9
					Cefotaxime	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
		13. Yusni Yanti	47	P	Ranitidin Inj.	IV	4	8
					Parasetamol	Oral		

					Omeprazole Inj.	IV		
					Amlodipin	Oral		
		14. Yasma	52	P	Amitriptyline	Oral	2	6
					Na.Diklofenat	Oral		
		15. Irvan Janalis	24	L	Lansoprazole	Oral	4	8
					Omeprazole Inj.	IV		
					Cefotaxime	Oral		
					Parasetamol	Oral		
		16. Willy Deson	33	L	-	-	0	4
		17. Suwirman	61	L	Ceftriaxone	Oral	3	7
					Amlodipin	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
4.	Kholesititis	1. Leli Erawati	47	P	Amlodipin	Oral	4	6
					Na. Diklofenat	Oral		
					Simvastatin	Oral		
					Candesartan	Oral		
		2. Yuserni	71	P	Azitromycin	Oral	4	5
					Omeprazole	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Omeprazole	Oral		
		3. Roeslan Yoenoes	87	L	Clopidogrel	Oral	4	9
					Amlodipin	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
					Candesartan	Oral		
		4. Rini Febrianti	35	P	Lansoprazole	Oral	6	5

					Amitriptylin	Oral		
					Cefotaxime	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		
					Ranitidin Inj.	IV		
		5. Abdul Rohim	75	L	Ranitidin Inj.	IV	5	7
					Omeprazole Inj	IV		
					Ceftriaxone	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
					Amlodipin	Oral		
		6. Syafrizal	60	L	Ranitidin	Oral	2	4
					Meloxicam	Oral		
		7. Vencius Tan	27	P	Omeprazole Inj.	IV	3	6
					Ceftriaxone	Oral		
					Parasetamol	Oral		
		8. Dofer Putra	33	L	Cefotaxime	Oral	5	5
					Parasetamol	Oral		
					Omeprazole	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
		9. Sandra Yeli P.Y	21	P	Ciprofloxacin	Oral	2	4
					Lansoprazole	Oral		
		10. Wellyas Tuti	40	P	Cefotaxime	Oral	4	4
					Omeprazole Inj.	IV		
					Lansoprazole	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
		11. Novalina Hasan	52	P	Parasetamol	Oral	4	7

					Omeprazole Inj.	IV		
					Ceftriaxone	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
		12. M. Fauzi	20	L	Ranitidin	Oral	5	7
					Cefotaxime	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		
					Lansoprazole	Oral		
					Parasetamol	Oral		
		13. Maryam	91	P	Lansoprazole	Oral	8	8
					Omeprazole Inj.	IV		
					Furosemide Inj.	IV		
					Ranitidin Tab	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
					Levofloxacin. Inf	IV		
		14. Afrizal	59	L	Na.Diklofenat	Oral	3	13
					Parasetamol	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
		15. Erizal	32	L	Ranitidin Inj.	IV	4	6
					Cefotaxime	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Omeprazole	Oral		
		16. Winda Febbya	32	P	Cefotaxime	Oral	4	9
					Parasetamol	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
					Levofloxacin	Oral		

5.	Asites	1. Mardaleni	45	P	Cefotaxime	Oral	1	6
		2. Drs. H. Jafnir	79	L	Lansoprazole	Oral	1	8
		3. Amrita	47	P	Amlodipin	Oral	2	9
					Candesartan	Oral		
		4. Abdul Aziz	59	L	Amlodipin	Oral	2	4
					Candesartan	Oral		
		5. Rasna	69	P	Ceftriaxone	Oral	4	3
					Omeprazole Inj.	IV		
					Furosemide Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
6.	Kanker Hati	1. Zetmensir	44	L	Parasetamol	Oral	5	7
					Fluconazole	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Ranitidin Inj.	IV		
					Levofloxacin	Oral		
		2. Sinar	91	P	Omeprazole Inj.	IV	3	3
					Parasetamol	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
		3. Aswir Hamid	59	L	Ranitidin Inj.	IV	7	5
					Parasetamol Inf.	IV		
					Parasetamol Tab	Oral		
					Ibuprofen	Oral		
					Omeprazole	Oral		
					Metronidazole	Oral		

					Metronidazole Inf.	IV		
7.	Fatty Liver	1. Alya Amelia	12	P	Ampicilin	Oral	5	20
					Amoxicillin	Oral		
					Ceftriaxone	Oral		
					Azitromycin	Oral		
					Parasetamol	Oral		
		2. R.Nurheni Dewi	54	P	Metylprednisolon	Oral	3	5
					Holidon Tab	Oral		
					Cetirizine	Oral		
		3. Lily Irawaty H	35	P	Ranitidin Inj.	IV	6	9
					Omeprazole Inj.	IV		
					Cefotaxime	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Lansoprazole	Oral		
					Levofloxacin	Oral		
		4. Zulidar	35	P	Omeprazole	Oral	3	12
					Candesartan	Oral		
					Metformin	Oral		
		5. Asfiati	45	P	Candesartan	Oral	3	7
					Metylprednisolon	Oral		
					Amlodipin	Oral		
8.	DLL	1. Imam Buhari	37	L	Ceftriaxone	Oral	3	4
					Omeprazole Inj.	IV		
					Parasetamol	Oral		
		2. Asriyanto	33	L	Omeprazole Inj.	IV	4	4
					Lansoprazole	Oral		

					Parasetamol	Oral		
					Levofloxacin. Inf	IV		
		3. Lizartini	68	P	Cefotaxime	Oral	4	8
					Ranitidin	Oral		
					Parasetamol	Oral		
					Omeprazole Inj.	IV		



Lampiran 5. Data Sampel Tahun 2021 Berdasarkan Jumlah Obat dan Jenis Kelamin

Kelompok	Jumlah Obat HT	Nama Pasien	Jenis Kelamin (L/P)	Lama Rawat
1	0	1. Rahmat Tul Ilham	L	6
		2. Willy Deson	L	4
		3. Nurbais	P	6
2	1-2	1. Ultra Martias	L	7
		2. Bayu Susetyo	L	6
		3. Alan Perdana P	L	2
		4. Muktaruddin	L	5
		5. Syafrizal	L	4
		6. Drs, H. Jafnir	L	6
		7. Abdul Aziz	L	4
		8. Imas	P	6
		9. Neliwati	P	5
		10. Masliana	P	5
		11. Yasma	P	6
		12. Sandra Yeli P.Y	P	4
		13. Mardaleni	P	6
		14. Amrita	P	9
3	3-4	1. Rama Dhenti	L	4
		2. Yuliadi	L	8
		3. Irvan Janalis	L	8
		4. Suwirman	L	7
		5. Roeslan Yoenoes	L	9

		6. Afrizal	L	13
		7. Erizal	L	6
		8. ImamBuhari	L	4
		9. Asriyanto	L	4
		10. Yosilawati	P	6
		11. Efniwati	P	5
		12. Nadia Oktarina	P	2
		13. Leny Maroza	P	6
		14. Nurtini	P	5
		15. Sawahaniah	P	9
		16. Yusni Yanti	P	8
		17. Leli Erawati	P	6
		18. Yuserni	P	5
		19. Vencius Tan	P	6
		20. Wellyas Tuti	P	4
		21. Novalina Hasan	P	7
		22. Winda Febbya	P	9
		23. Rasna	P	3
		24. Sinar	P	3
		25. R. Nurheni Dewi	P	5
		26. Zulidar	P	12
		27. Asfiati	P	7
		28. Lizartini	P	8
4	>4	1. Bustami	L	5
		2. Muherry Dwi P	L	8
		3. Ali Umar	L	3
		4. Yanto Rhoma S	L	7

		5. Edwar	L	6
		6. Novan Khairul	L	5
		7. Zulkifli	L	8
		8. Abdul Rohim	L	7
		9. Dofer Putra	L	5
		10. M. Fauzi	L	7
		11. Zetmensir	L	7
		12. Aswir Hamid	L	5
		13. Erniwati Nelza	P	9
		14. Widia Novita S	P	7
		15. Rini Febrianti	P	5
		16. Maryam	P	8
		17. Alya Amelia	P	20
		18. Lily Erawati	P	9



Lampiran 6. Hasil Penelitian Anova One Way

UJI NORMALITAS

		Tests of Normality					
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
PENYAKIT		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LAMA	SIROSIS HATI	.254	6	.200*	.866	6	.212
RAWAT	HEPATITIS	.216	8	.200*	.900	8	.290
	KOLETIASIS	.197	17	.078	.914	17	.118
	KOLESISITIS	.177	16	.196	.878	16	.137
	ASITES	.184	5	.200*	.944	5	.692
	KANKER HATI	.175	3	.	1.000	3	1.000
	FATTY LIVER	.208	5	.200*	.910	5	.470
	DLL	.385	3	.	.750	3	.000

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

UJI HOMOGENITAS

Test of Homogeneity of Variances

LAMA RAWAT

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3.446	7	55	.064

ANOVA ONE WAY

ANOVA

LAMA RAWAT					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	109.508	7	15.644	2.393	.033
Within Groups	359.571	55	6.538		
Total	469.079	62			

Descriptives

LAMA RAWAT								
					95% Confidence Interval for Mean			
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Lower Bound	Upper Bound	Minimum	Maximum
SIROSIS HATI	6	5.83	.753	.307	5.04	6.62	5	7
HEPATITIS	8	5.38	2.722	.962	3.10	7.65	2	9
KOLETIASIS	17	6.24	1.562	.379	5.43	7.04	4	9
KOLESISITIS	16	6.56	2.366	.591	5.30	7.82	4	13
ASITES	5	6.00	2.550	1.140	2.83	9.17	3	9
KANKER HATI	3	5.00	2.000	1.155	.03	9.97	3	7
FATTY LIVER	5	10.60	5.857	2.619	3.33	17.87	5	20
DLL	3	5.33	2.309	1.333	-.40	11.07	4	8
Total	63	6.40	2.751	.347	5.70	7.09	2	20

POST HOC TEST

Multiple Comparisons

LAMA RAWAT

Tukey HSD

(I) PENYAKIT	(J) PENYAKIT	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
SIROSIS HATI	HEPATITIS	.458	1.381	1.000	-3.89	4.81
	KOLETIASIS	-.402	1.214	1.000	-4.23	3.42
	KOLESISITIS	-.729	1.224	.999	-4.59	3.13
	ASITES	-.167	1.548	1.000	-5.04	4.71
	KANKER HATI	.833	1.808	1.000	-4.86	6.53
	FATTY LIVER	-4.767	1.548	.060	-9.64	.11
	DLL	.500	1.808	1.000	-5.20	6.20
HEPATITIS	SIROSIS HATI	-.458	1.381	1.000	-4.81	3.89
	KOLETIASIS	-.860	1.096	.993	-4.31	2.59
	KOLESISITIS	-1.188	1.107	.960	-4.68	2.30
	ASITES	-.625	1.458	1.000	-5.22	3.97
	KANKER HATI	.375	1.731	1.000	-5.08	5.83
	FATTY LIVER	-5.225*	1.458	.015	-9.82	-.63
	DLL	.042	1.731	1.000	-5.41	5.50
KOLETIASIS	SIROSIS HATI	.402	1.214	1.000	-3.42	4.23

	HEPATITIS	.860	1.096	.993	-2.59	4.31
	KOLESISITIS	-.327	.891	1.000	-3.13	2.48
	ASITES	.235	1.301	1.000	-3.86	4.33
	KANKER HATI	1.235	1.601	.994	-3.81	6.28
	FATTY LIVER	-4.365*	1.301	.029	-8.46	-.27
	DLL	.902	1.601	.999	-4.14	5.95
KOLESISITIS	SIROSIS HATI	.729	1.224	.999	-3.13	4.59
	HEPATITIS	1.188	1.107	.960	-2.30	4.68
	KOLETIASIS	.327	.891	1.000	-2.48	3.13
	ASITES	.562	1.310	1.000	-3.56	4.69
	KANKER HATI	1.562	1.609	.977	-3.51	6.63
	FATTY LIVER	-4.038	1.310	.059	-8.16	.09
	DLL	1.229	1.609	.994	-3.84	6.30
ASITES	SIROSIS HATI	.167	1.548	1.000	-4.71	5.04
	HEPATITIS	.625	1.458	1.000	-3.97	5.22
	KOLETIASIS	-.235	1.301	1.000	-4.33	3.86
	KOLESISITIS	-.562	1.310	1.000	-4.69	3.56
	KANKER HATI	1.000	1.867	.999	-4.88	6.88
	FATTY LIVER	-4.600	1.617	.105	-9.69	.49
	DLL	.667	1.867	1.000	-5.22	6.55
KANKER HATI	SIROSIS HATI	-.833	1.808	1.000	-6.53	4.86
	HEPATITIS	-.375	1.731	1.000	-5.83	5.08
	KOLETIASIS	-1.235	1.601	.994	-6.28	3.81

	KOLESISITIS	-1.562	1.609	.977	-6.63	3.51
	ASITES	-1.000	1.867	.999	-6.88	4.88
	FATTY LIVER	-5.600	1.867	.073	-11.48	.28
	DLL	-.333	2.088	1.000	-6.91	6.24
FATTY LIVER	SIROSIS HATI	4.767	1.548	.060	-.11	9.64
	HEPATITIS	5.225*	1.458	.015	.63	9.82
	KOLETIASIS	4.365*	1.301	.029	.27	8.46
	KOLESISITIS	4.038	1.310	.059	-.09	8.16
	ASITES	4.600	1.617	.105	-.49	9.69
	KANKER HATI	5.600	1.867	.073	-.28	11.48
	DLL	5.267	1.867	.111	-.62	11.15
DLL	SIROSIS HATI	-.500	1.808	1.000	-6.20	5.20
	HEPATITIS	-.042	1.731	1.000	-5.50	5.41
	KOLETIASIS	-.902	1.601	.999	-5.95	4.14
	KOLESISITIS	-1.229	1.609	.994	-6.30	3.84
	ASITES	-.667	1.867	1.000	-6.55	5.22
	KANKER HATI	.333	2.088	1.000	-6.24	6.91
	FATTY LIVER	-5.267	1.867	.111	-11.15	.62

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Uji Tukey

LAMA RAWAT

Tukey HSD

PENYAKIT	N	Subset for alpha = 0.05	
		1	2
KANKER HATI	3	5.00	
DLL	3	5.33	
HEPATITIS	8	5.38	
SIROSIS HATI	6	5.83	5.83
ASITES	5	6.00	6.00
KOLETIASIS	17	6.24	6.24
KOLESISITIS	16	6.56	6.56
FATTY LIVER	5		10.60
Sig.		.972	.062

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.



Lampiran 7. Hasil Penelitian Anova Two Way

UJI NORMALITAS

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Standardized Residual for Z	.094	63	.200*	.953	63	.067

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

UJI HOMOGENITAS

Levene's Test of Equality of Error Variances^a

Dependent Variable:LAMA RAWAT

F	df1	df2	Sig.
2.871	15	47	.073

ANOVA TWO WAY

Between-Subjects Factors

		Value Label	N
OBAT HT	0	KELOMPOK 1	3
	1-2	KELOMPOK 2	14
	3-4	KELOMPOK 3	29
	>4	KELOMPOK 4	17
JENIS KELAMIN	L	LAKI-LAKI	30
	P	PEREMPUAN	33

Descriptive Statistics

Dependent Variable: LAMA RAWAT

OBAT HT	JENIS KELAMIN	Mean	Std. Deviation	N
KELOMPOK 1	LAKI-LAKI	5.00	1.414	2
	PEREMPUAN	6.00	.	1
	Total	5.33	1.155	3
KELOMPOK 2	LAKI-LAKI	4.86	1.676	7
	PEREMPUAN	5.86	1.574	7
	Total	5.36	1.646	14

KELOMPOK 3	LAKI-LAKI	6.80	2.860	10
	PEREMPUAN	6.11	2.424	19
	Total	6.34	2.553	29
KELOMPOK 4	LAKI-LAKI	6.18	1.537	11
	PEREMPUAN	9.67	5.279	6
	Total	7.41	3.624	17
Total	LAKI-LAKI	6.00	2.150	30
	PEREMPUAN	6.70	3.187	33
	Total	6.37	2.743	63

Test of Between-Subjects Effects

Dependent Variable:LAMA RAWAT

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	142.808 ^a	15	9.521	1.382	.196
Intercept	1573.776	1	1573.776	228.439	.000
Obat HT	91.939	8	11.492	1.668	.131
Jenis Kelamin	18.958	1	18.958	2.752	.104
Obat HT * Jenis Kelamin	92.882	6	15.480	2.247	.055
Error	323.795	47	6.889		
Total	3019.000	63			
Corrected Total	466.603	62			

a. R Squared = ,306 (Adjusted R Squared = ,085)

ESTIMATED MARGINAL MEANS

1. OBAT HT

Dependent Variable: LAMA RAWAT

OBAT HT	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
KELOMPOK 1	5.500	1.601	2.291	8.709
KELOMPOK 2	5.357	.699	3.957	6.758
KELOMPOK 3	6.453	.511	5.429	7.476
KELOMPOK 4	7.924	.664	6.594	9.254

2. JENIS KELAMIN

Dependent Variable: LAMA RAWAT

JENIS KELAMIN	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
LAKI-LAKI	5.710	.597	4.513	6.906
PEREMPUAN	6.907	.763	5.378	8.436

3. OBAT HT * JENIS KELAMIN

Dependent Variable: LAMA RAWAT

OBAT HT	JENIS KELAMIN	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
KELOMPOK 1	LAKI-LAKI	5.000	1.849	1.294	8.706
	PEREMPUAN	6.000	2.615	.760	11.240
KELOMPOK 2	LAKI-LAKI	4.857	.988	2.876	6.838
	PEREMPUAN	5.857	.988	3.876	7.838
KELOMPOK 3	LAKI-LAKI	6.800	.827	5.143	8.457
	PEREMPUAN	6.105	.600	4.903	7.307
KELOMPOK 4	LAKI-LAKI	6.182	.788	4.602	7.762
	PEREMPUAN	9.667	1.068	7.527	11.806



POST HOST TEST

Uji Duncan

LAMA RAWAT

Duncan^{a,b,c}

OBAT HT	N	Subset
		1
KELOMPOK 1	3	5.33
KELOMPOK 2	14	5.36
KELOMPOK 3	29	6.34
KELOMPOK 4	17	7.41
Sig.		.152

