



Laporan Kasus

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) dengan Dugaan Anemia Hemolitik Autoimun (AIHA): Sebuah Laporan Kasus**Systemic Lupus Erythematosus (SLE) with Suspected Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA): A Case Report**Nely Masrurroh¹, Irawan Fajar Kusuma²¹ RSUD Kalisat, Jember, Indonesia² RSUD dr. Soebandi, Jember, Indonesia

Diterima 8 Maret 2025; direvisi 29 April 2025; publikasi 25 Februari 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Nely Masrurroh.

RSUD Kalisat, Jember, Indonesia

Email: nelymasrurroh@gmail.com

ABSTRAK

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) adalah penyakit autoimun kronis yang banyak dijumpai di seluruh dunia. Abnormalitas hematologis, salah satunya Anemia Hemolitik Autoimun (AIHA), sering diamati pada pasien SLE dan menyebabkan tingkat morbiditas yang tinggi. Kami membahas kasus mengenai seorang wanita berusia 27 tahun yang mengeluhkan kelelahan, pusing, mual, muntah, nyeri tubuh, dan sesak napas, yang datang IGD dengan riwayat 13 kali rawat inap sebelumnya. Pasien menunjukkan gejala SLE seperti ruam wajah saat terpapar sinar matahari, nyeri tubuh difus yang terutama terasa di jari-jari, urin berwarna coklat kemerahan, kerontokan rambut, dan kelelahan. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda vital yang stabil namun terdapat purpura pada ekstremitasnya. Terdapat pula edema ringan dan ruam pada wajah. Hasil laboratorium menunjukkan anemia gravis dengan kadar hemoglobin 5,2 g/dL, hematokrit 14,5%, jumlah eritrosit yang sangat rendah sebesar $1,24 \times 10^6/\mu\text{L}$, dan kadar bilirubin yang meningkat. Pasien didiagnosis dengan SLE dengan hasil tes ANA positif dan pola bercak homogen yang sesuai dengan SLE. Pasien mendapatkan metilprednisolon intravena sebagai pengobatan lini pertama serta *packed red blood cell* yang telah dileukositasi, yang memberikan respons positif. Ketidakersediaan alat diagnostik utama di rumah sakit Indonesia merupakan suatu tantangan, terutama dalam kasus di mana pengenalan dini dan inisiasi pengobatan yang tepat waktu sangat krusial.

Kata Kunci: Lupus Eritematosus Sistemik; Anemia Hemolitik Autoimun

ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease widely prevalent worldwide. Hematological abnormalities, one of them being AIHA, are commonly observed among SLE patients and brings high morbidity rates. We present a 27-year-old woman with complaints of fatigue, dizziness, nausea, vomiting, body pain, and shortness of breath who came to the emergency department with 13 prior hospitalizations. She was present with SLE-related symptoms such as facial rash upon sun exposure, diffuse body pain mainly pronounced in her fingers, reddish-brown urine, hair loss, and fatigue. Physical examination observed stable vital signs yet copious purpura on her extremities. Facial examination revealed mild edema with rashes. Lab results show severe anemia with hemoglobin level of 5.2g/dL, hematocrit of 14.5%, a markedly reduced erythrocyte count of $1.24 \times 10^6/\mu\text{L}$, and an elevated bilirubin level. She has been diagnosed with SLE with a positive ANA test and a homogenous speckled pattern consistent with SLE. The patient received intravenous methylprednisolone as first-line treatment as well as leukodepleted packed red blood cells, which she responded positively. The absence of key diagnostic tools in Indonesian hospitals remain as a challenge, particularly in cases where early recognition and timely treatment initiation is crucial.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus; Autoimmune Hemolytic Anemia

PENDAHULUAN

Systemic lupus erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kronis yang bersifat heterogen secara klinis dan mempengaruhi berbagai sistem organ. Penyakit ini ditandai dengan produksi autoantibodi terhadap antigen nuklir yang menyebabkan kerusakan jaringan akibat mekanisme imun. SLE memiliki angka prevalensi sekitar 1 per 1.000 individu secara global, dengan dominasi kasus pada perempuan, yang tercermin dalam rasio perempuan terhadap laki-laki sebesar 10:1.^{1,2} Sebanyak 3,4 juta individu di dunia diperkirakan mengalami kondisi ini. Di Indonesia, prevalensi SLE tergolong tinggi, menjadikannya salah satu negara dengan jumlah pasien SLE terbanyak di dunia.^{3,4}

Patogenesis SLE melibatkan interaksi antara kerentanan genetik dan pemicu lingkungan yang memicu produksi autoantibodi, seperti antinuclear antibodies (ANA). Antibodi ini menyebabkan kerusakan jaringan melalui deposisi kompleks imun dan inflamasi.^{1,5} Kelainan hematologis sering ditemukan pada pasien SLE dan sering kali menjadi manifestasi awal penyakit.⁶ Leukopenia, trombositopenia, dan anemia merupakan kelainan hematologis yang sering terjadi, dengan anemia sebagai komplikasi hematologis yang paling umum.^{6,7} Salah satu penyebab utama anemia pada SLE adalah anemia hemolitik autoimun (AIHA). Penelitian menunjukkan bahwa AIHA terjadi pada sekitar 11,8% pasien SLE dan lebih sering ditemukan pada individu dengan antibodi antiphospholipid.⁸

Patofisiologi AIHA pada SLE melibatkan hilangnya toleransi imun, yang menyebabkan produksi autoantibodi patogenik. Proses ini mengakibatkan destruksi sel darah merah yang dapat bermanifestasi secara klinis sebagai kelelahan, pucat, ikterus, dan splenomegali.^{9,10} Kasus ini menjadi penting karena kompleksitas presentasinya, yang melibatkan rawat inap berulang akibat anemia berat, kebutuhan transfusi berulang, serta

gejala yang menetap meskipun pengobatan sudah dilakukan. Laporan kasus ini bertujuan untuk menyoroti tantangan dalam mendiagnosis dan menangani SLE yang disertai anemia dengan dugaan penyebab AIHA.

LAPORAN KASUS

Ny. D.E., seorang perempuan berusia 27 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. Soebandi, Jember, pada 12 Januari 2025. Pasien mengeluhkan kelelahan, pusing, mual, muntah, nyeri badan, dan sesak napas. Gejala tersebut telah berulang sejak September 2023, dengan 13 kali rawat inap sebelumnya di rumah sakit yang sama. Pasien sebelumnya dirawat di rumah sakit lain sebanyak empat kali tanpa perbaikan, sehingga memutuskan untuk melanjutkan perawatan di RSUD Dr. Soebandi. Gejala sering kambuh setelah aktivitas fisik berlebihan atau stres, ditandai nyeri badan menyeluruh terutama pada jari, ruam merah di pipi dan leher saat terpapar sinar matahari, rambut rontok, urine kemerahan, dan kelelahan yang menetap. Pasien tidak melaporkan demam atau perubahan kebiasaan buang air besar selama episode tersebut.

Pasien adalah seorang ibu rumah tangga yang tinggal bersama suami, dua anak, dan mertua di rumah dengan ventilasi serta pencahayaan yang baik. Ia tidak merokok atau mengonsumsi alkohol, tetapi menyebutkan bahwa suaminya adalah perokok aktif.

Riwayat medis meliputi hiperurisemia dan hiperkolesterolemia yang tidak terkontrol. Pasien rutin kontrol ke klinik penyakit dalam dan mengonsumsi metilprednisolon 4 mg dua kali sehari, azatioprin 50 mg dua kali sehari, asam folat 1 mg dua kali sehari, serta vitamin D sekali sehari. Tidak ditemukan riwayat keluarga dengan penyakit serupa, diabetes, hipertensi, atau alergi. Vaksinasi saat anak-anak dilaporkan lengkap. Aktivitas sehari-hari dilakukan dengan melindungi kulit dari sinar matahari, seperti memakai kacamata

hitam dan tabir surya. Paparan sinar matahari menyebabkan ruam merah, nyeri, serta sensasi hangat di pipi.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak cukup sakit tetapi sadar dan terorientasi. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 115/70 mmHg, nadi 80 kali per menit, frekuensi napas 25 kali per menit, dan saturasi oksigen 95% dengan udara ruangan. Pucat konjungtiva ditemukan pada kedua mata tanpa edema perifer atau limfadenopati. Pemeriksaan kardiovaskular dan paru tidak menunjukkan kelainan. Pemeriksaan abdomen tidak menemukan hepatosplenomegali, massa, atau asites. Purpura terlihat pada ekstremitas bawah dan punggung tangan, dengan edema ringan pada wajah serta ruam merah di pipi.



Gambar 1. Temuan klinis pada pasien

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia berat dengan kadar hemoglobin 5,2 g/dL, hematokrit 14,5%, dan jumlah eritrosit $1,24 \times 10^6/\mu\text{L}$. Makrositosis (MCV 116,9 fL) dan MCH tinggi (41,9 pg) ditemukan, dengan MCHC dalam batas normal. Jumlah leukosit dan trombosit berada dalam rentang normal. Uji imunologi pada 18 Desember 2024 menunjukkan hasil anti-nuclear antibody (ANA) positif dengan titer 1:320 dan pola homogen speckled, konsisten dengan SLE. Pemeriksaan biokimia menunjukkan bilirubin indirek yang tinggi (1,88 mg/dL), mengindikasikan hemolisis. Hasil laboratorium dari rawat inap sebelumnya konsisten dengan anemia (Hb 3,5–10,1 g/dL), makrositosis (MCV 101,8–120,0 fL), dan bilirubin indirek meningkat (hingga 3,91 mg/dL). Peningkatan marker inflamasi (LED 84–177 mm/jam) dan enzim hati ringan (SGOT 56–91, SGPT 34–64) juga ditemukan. Analisis gas darah menunjukkan

alkalosis respiratorik (pH 7,56, pCO₂ 24,3 mmHg) serta hipoksia (SO₂ 70%), yang mencerminkan beratnya anemia.

Diagnosis *systemic lupus erythematosus* dengan dugaan anemia hemolitik autoimun ditegakkan berdasarkan presentasi klinis, hasil laboratorium, dan profil imunologi.

Terapi yang diberikan meliputi metilprednisolon intravena 62,5 mg dua kali sehari, parasetamol untuk manajemen nyeri, dan transfusi packed red cell yang sudah dileukositasi untuk anemia berat. Diphenhydramine dan deksametason diberikan sebagai premedikasi guna mencegah reaksi transfusi. Pasien dipantau secara ketat untuk tanda vital, gejala, serta parameter laboratorium.

Pasien menunjukkan perbaikan signifikan setelah terapi. Kadar hemoglobin meningkat menjadi 10,6 g/dL pasca transfusi, dan gejala kelelahan serta pusing berkurang. Pasien melaporkan kepatuhan terhadap pengobatan dan diberikan edukasi tentang modifikasi gaya hidup untuk mencegah flare penyakit. Jadwal kontrol disusun untuk memantau kondisi dan menyesuaikan terapi immunosupresif. Tidak ditemukan efek samping atau komplikasi selama perawatan.

Pasien memberikan persetujuan tertulis atas penggunaan data kasus ini dengan jaminan kerahasiaan identitas. Ia bersedia berbagi pengalaman medis untuk mendukung pemahaman dan penanganan kasus serupa.

DISKUSI

Kasus ini melibatkan seorang perempuan berusia 27 tahun dengan *systemic lupus erythematosus* (SLE) yang mengalami rawat inap berulang akibat anemia berat yang memerlukan transfusi darah berulang kali. Presentasi klinisnya menunjukkan keterlibatan multisistem, termasuk fotosensitivitas, artritis, dan nefropati. Tingkat keparahan dan

kekambuhan anemia, bersama spektrum gejala yang luas, memberikan tantangan diagnostik dan terapeutik yang signifikan. Komplikasi utama pada kasus ini adalah dugaan anemia hemolitik autoimun (AIHA), suatu kondisi di mana sistem imun menghancurkan sel darah merah, memperburuk anemia dan menyulitkan strategi penanganan.

Kelainan hematologis merupakan salah satu manifestasi paling umum pada SLE dan sering kali menjadi penanda penting aktivitas penyakit serta prognosis. Anemia, khususnya, terjadi pada lebih dari 50% pasien SLE dan secara signifikan memengaruhi morbiditas dan mortalitas. Etiologi anemia pada SLE bersifat multifaktorial, termasuk hemolisis autoimun, anemia penyakit kronis (ACD), dan anemia defisiensi zat besi.^{11,12} Penelitian menunjukkan kontribusi substansial anemia terhadap mortalitas pasien SLE, dengan *population attributable fractions* (PAFs) sebesar 40,4% dan 37,5% pada kelompok aktivitas penyakit awal yang rendah-sedang dan tinggi.¹³

Pada kasus Ny. D.E., anemia beratnya yang ditunjukkan dengan kadar hemoglobin 5,2 g/dL disertai temuan klinis berupa pucat, purpura, dan kelelahan. Gejala tersebut sesuai dengan manifestasi hematologis SLE dan mengarah pada proses hemolitik yang mendasarinya. Penanda laboratorium yang mengindikasikan hemolisis, seperti peningkatan bilirubin indirek (1,88 mg/dL), makrositosis (MCV 116,9 fL), dan peningkatan *mean corpuscular hemoglobin* (MCH), mendukung diagnosis anemia hemolitik.¹⁴

Anemia hemolitik dapat terjadi secara intravaskular maupun ekstrasvaskular, dengan hemolisis ekstrasvaskular sebagai proses yang dominan pada sebagian besar kasus. Hemolisis ekstrasvaskular ditandai oleh hiperbilirubinemia tidak terkonjugasi, yang biasanya ringan pada pasien dengan fungsi

hati normal, serta peningkatan kadar aspartat aminotransferase (AST) dan urobilinogen dalam darah dan feses, seperti yang ditemukan pada kasus ini.^{14,15} Sebaliknya, hemolisis intravaskular sering kali disertai hemoglobinuria, hemoglobin bebas dalam serum, peningkatan LDH, penurunan haptoglobin, dan kemungkinan sedikit peningkatan kadar bilirubin serum. Meskipun temuan laboratorium pada Ny. D.E. konsisten dengan hemolisis ekstrasvaskular, tidak adanya penanda tambahan seperti LDH, haptoglobin, dan hitung retikulosit menyulitkan untuk memastikan jenis hemolisis secara definitif.

Proses diagnosis AIHA melibatkan konfirmasi pola morfologi anemia, membedakan jenis hemolisis (imun vs non-imun), dan mengidentifikasi antibodi yang bertanggung jawab. Pada AIHA, sel darah merah umumnya bersifat normositik atau makrositik, sesuai dengan makrositosis pada Ny. D.E. Uji antiglobulin langsung (*direct antiglobulin test* atau DAT) merupakan langkah penting untuk mengonfirmasi AIHA dengan mendeteksi imunoglobulin G (IgG) atau komponen komplemen yang terikat pada eritrosit.¹⁶

Langkah ini tidak dilakukan pada kasus ini karena keterbatasan sumber daya, sehingga diagnosis AIHA sangat dicurigai tetapi belum terkonfirmasi. AIHA tipe panas, bentuk yang paling umum pada SLE, terjadi melalui autoantibodi IgG yang menargetkan antigen sel darah merah, menyebabkan hemolisis ekstrasvaskular.¹⁷ Mekanisme ini didukung oleh penanda tidak langsung seperti peningkatan bilirubin dan kemungkinan adanya sferosit pada apusan darah tepi, meskipun data tersebut tidak tersedia.

Patogenesis anemia pada SLE bersifat kompleks dan multifaktorial. Anemia penyakit kronis (ACD) merupakan jenis yang paling umum, dipicu oleh sitokin inflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) yang meningkatkan hepcidin. Mekanisme ini

mengganggu homeostasis zat besi dan menghambat eritropoiesis.¹¹ Anemia defisiensi zat besi, yang sering dikaitkan dengan perdarahan gastrointestinal akibat penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) atau glukokortikoid, juga menjadi faktor penyebab lainnya.^{11,18,19} Pada kasus Ny. D.E., ketiadaan indeks hipokromik atau mikrositik membuat ACD dan anemia defisiensi zat besi kurang mungkin terjadi, meskipun keduanya tidak dapat sepenuhnya dikesampingkan tanpa pemeriksaan kadar feritin dan saturasi transferin. Kombinasi gejala klinis dan hasil laboratorium pasien menunjukkan bahwa hemolisis autoimun merupakan penyebab utama anemia pada kasus ini.

Anemia hemolitik autoimun adalah komplikasi hematologis yang ditemukan pada sekitar 10% pasien SLE dan ditandai oleh destruksi eritrosit yang dimediasi sistem imun.^{11,20} Pada AIHA, anemia umumnya normositik, meskipun makrositosis dapat terjadi karena beberapa faktor. Salah satu penyebab utama adalah peningkatan produksi retikulosit, yaitu eritrosit muda yang ukurannya lebih besar dibandingkan eritrosit matang. Marrow melepaskan lebih banyak retikulosit ke sirkulasi untuk mengimbangi destruksi eritrosit yang meningkat, yang menyebabkan peningkatan nilai MCV (*mean corpuscular volume*). Makrositosis akibat retikulositosis merupakan karakteristik umum pada anemia hemolitik.²¹ Defisiensi vitamin B12 atau asam folat juga dapat memperburuk makrositosis pada pasien AIHA. Kekurangan ini mengganggu sintesis DNA, sehingga menghasilkan eritrosit yang lebih besar dari ukuran normal, suatu kondisi yang dikenal sebagai anemia megaloblastik. Terdapat beberapa laporan pasien dengan AIHA yang juga mengalami anemia pernisiiosa, suatu jenis defisiensi vitamin B12, yang menyebabkan indeks makrositik.²²⁻²⁴

Azatioprin, obat immunosupresif yang umum digunakan dalam pengelolaan SLE, diketahui memiliki efek samping hematologis, termasuk supresi sumsum tulang. Kondisi ini dapat menyebabkan sitopenia seperti leukopenia, trombositopenia, dan anemia.^{3,25} Anemia akibat azatioprin sering bersifat makrositik, ditandai oleh pembesaran eritrosit, dan dapat muncul sebagai anemia megaloblastik. Kondisi ini timbul akibat gangguan sintesis DNA pada sel-sel yang membelah dengan cepat, termasuk prekursor eritroid di sumsum tulang.^{26,27}

Dengan dosis azatioprin saat ini sebesar 50 mg dua kali sehari, kemungkinan besar obat ini turut berkontribusi terhadap anemia pasien, terutama mengingat sifat makrositik dari eritrositnya. Pemantauan rutin hitung darah lengkap sangat penting untuk mendeteksi tanda awal supresi sumsum tulang. Jika terjadi anemia signifikan atau sitopenia lain, penyesuaian dosis azatioprin atau pertimbangan terapi immunosupresif alternatif mungkin diperlukan.³

Pasien diobati dengan metilprednisolon intravena pada dosis 62,5 mg dua kali sehari, disertai perawatan suportif seperti cairan intravena dan analgesik. Pasien juga menerima transfusi *packed red blood cell* yang telah dileukositasi, dengan premedikasi diphenhydramine dan deksametason untuk mencegah reaksi terkait transfusi. Pemberian kortikosteroid dosis tinggi seperti metilprednisolon merupakan terapi lini pertama standar pada AIHA yang berhubungan dengan SLE.²⁸ Kortikosteroid bekerja dengan menekan serangan sistem imun terhadap eritrosit, sehingga mengurangi hemolisis.²⁹ Respons positif pasien terhadap terapi ini ditunjukkan oleh peningkatan kadar hemoglobin yang signifikan, dari 3,5 g/dL menjadi 10,1 g/dL dalam sembilan hari, yang menunjukkan pengendalian hemolisis secara efektif.

Selama masa perawatan, pasien tidak mengalami efek samping signifikan dari terapi kortikosteroid maupun transfusi. Hasil yang menguntungkan ini menegaskan efektivitas dan keamanan intervensi terapeutik yang dipilih dalam menangani anemia berat akibat dugaan AIHA pada konteks SLE.

Penanganan kasus ini menyoroti kelebihan dan keterbatasan. Inisiasi terapi yang tepat waktu, termasuk metilprednisolon intravena dan transfusi *packed red blood cell* yang telah dileukositasi, kemungkinan besar berkontribusi terhadap perbaikan cepat pasien, yang tercermin dari peningkatan kadar hemoglobin dan resolusi gejala. Pemantauan ketat terhadap tanda vital dan parameter laboratorium selama rawat inap memastikan keselamatan pasien serta membantu pengambilan keputusan terapeutik.

Namun, ketergantungan pada penilaian klinis tanpa adanya alat diagnostik utama, seperti uji Coombs langsung dan apusan darah tepi, menyoroti keterbatasan signifikan. Tidak adanya konfirmasi diagnostik definitif mengarah pada diagnosis presumtif AIHA berdasarkan penanda hemolisis tidak langsung, seperti peningkatan bilirubin indirek dan makrositosis. Situasi ini mencerminkan tantangan yang dihadapi di fasilitas dengan keterbatasan sumber daya, di mana ketiadaan fasilitas diagnostik lanjut dapat memperlambat atau menyulitkan diagnosis yang akurat dan pengelolaan yang tepat.

Kasus ini menekankan pentingnya pengenalan dini komplikasi hematologis pada SLE dan peran pendekatan multidisiplin dalam mengatasinya. Edukasi pasien menjadi krusial untuk mencegah flare penyakit, dengan penekanan pada pengenalan pemicu seperti stres dan paparan sinar matahari, kepatuhan terhadap terapi yang diresepkan, serta penerapan modifikasi gaya hidup. Perawatan lanjutan

diperlukan untuk memantau efektivitas terapi, mendeteksi komplikasi, dan melakukan penyesuaian terapi secara tepat waktu.^{3,16} Memperkuat kemampuan diagnostik dan memprioritaskan perawatan berbasis pasien dapat lebih meningkatkan hasil pada kasus-kasus kompleks seperti ini.

SIMPULAN

Kasus ini menggambarkan tantangan dalam menangani SLE dengan dugaan AIHA di lingkungan dengan keterbatasan sumber daya. Anemia berat, rawat inap berulang, dan keterlibatan multi-sistem menunjukkan perlunya intervensi yang tepat waktu. Meskipun tidak ada tes definitif seperti uji Coombs langsung, penilaian klinis dan terapi segera dengan kortikosteroid dosis tinggi, imunosupresan, serta transfusi memberikan perbaikan yang signifikan. Hal ini menegaskan pentingnya pengenalan dini, perawatan multidisiplin, dan edukasi pasien dalam menangani komplikasi hematologis pada SLE.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada guru saya, dr. Irawan Fajar, Sp.PD, yang sudah meluangkan waktu untuk membantu dalam penulisan laporan ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Manson JJ, Rahman A. Systemic lupus erythematosus. *Orphanet J Rare Dis*. 2006 Dec 27;1(1):6.
2. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period. *Medicine*. 2003 Sep;82(5):299–308.
3. Siegel CH, Sammaritano LR. Systemic lupus erythematosus. *JAMA*. 2024 May 7;331(17):1480.
4. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. 2023 Mar;82(3):351–6.
5. Moulton VR, Suarez-Fueyo A, Meidan E, Li H, Mizui M, Tsokos GC. Pathogenesis of human systemic lupus erythematosus: A cellular perspective. *Trends Mol Med*. 2017 Jul;23(7):615–35.
6. Bathina A, Chintada DC, Yellu NKR, Vijayashree J, Khatija begum M, Unnikrishnan P. Clinical and hematological manifestations of systemic lupus erythematosus at initial presentation in a tertiary healthcare center. *Cureus*. 2024 Dec 18;

7. Giannouli S, Voulgarelis M, Ziakas PD, Tzioufas AG. Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Ann Rheum Dis*. 2006 Feb;65(2):144–8.
8. Bernardoff I, Picq A, Loiseau P, Foret T, Dufrost V, Moulinet T, et al. Antiphospholipid antibodies and the risk of autoimmune hemolytic anemia in patients with systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2022 Jan;21(1):102913.
9. Suzuki E, Kanno T, Saito Y, Shimbo T. Systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome accompanied by mixed-type autoimmune hemolytic anemia. *Case Rep Rheumatol*. 2023 Sep 19;2023:1–7.
10. Crawford LR, Neparidze N. Refractory autoimmune hemolytic anemia in a systemic lupus erythematosus patient: A clinical case report. *Clin Case Rep*. 2022 Mar 18;10(3).
11. Santacruz JC, Mantilla MJ, Rueda I, Pulido S, Rodriguez-Salas G, Londono J. A practical perspective of the hematologic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Cureus*. 2022 Mar 7;
12. Fayyaz A, Igoe A, Kurien BT, Danda D, James JA, Stafford HA, et al. Haematological manifestations of lupus. *Lupus Sci Med*. 2015 Mar 3;2(1):e000078.
13. Jin Z, Chen Z, Pan W, Liu L, Wu M, Hu H, et al. Comparison of contributors to mortality differences in SLE patients with different initial disease activity: A larger multicenter cohort study. *J Clin Med*. 2023 Jan 30;12(3):1061.
14. Barcellini W, Fattizzo B. Clinical applications of hemolytic markers in the differential diagnosis and management of hemolytic anemia. *Dis Markers*. 2015;2015:1–7.
15. Kahdina M, Nugroho CW. Diagnosis and management of autoimmune hemolytic anemia in systemic lupus erythematosus. *Current Internal Medicine Research and Practice Surabaya Journal*. 2024 Aug 27;5(2).
16. Perhimpunan Reumatologi Indonesia. *Diagnosis dan pengelolaan lupus eritematosus sistemik*. Jakarta: Perhimpunan Reumatologi Indonesia; 2019.
17. Michalak SS, Olewicz-Gawlik A, Rupa-Matysek J, Wolny-Rokicka E, Nowakowska E, Gil L. Autoimmune hemolytic anemia: current knowledge and perspectives. *Immunity & Ageing*. 2020 Dec 20;17(1):38.
18. Levine AB, Erkan D. Clinical assessment and management of cytopenias in lupus patients. *Curr Rheumatol Rep*. 2011 Aug 19;13(4):291–9.
19. Newman K, Owlia MB, El-Hemaidi I, Akhtari M. Management of immune cytopenias in patients with systemic lupus erythematosus — Old and new. *Autoimmun Rev*. 2013 May;12(7):784–91.
20. Jeffries M, Hamadeh F, Aberle T, Glenn S, Kamen D, Kelly J, et al. Haemolytic anaemia in a multi-ethnic cohort of lupus patients: a clinical and serological perspective. *Lupus*. 2008 Aug 1;17(8):739–43.
21. Phillips J, Henderson AC. Hemolytic anemia: Evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2018 Sep 15;98(6):354–61.
22. Vucelić V, Stancić V, Ledinsky M, Getaldić B, Sović D, Dodig J, et al. Combined megaloblastic and immunohemolytic anemia associated—a case report. *Acta Clin Croat*. 2008 Dec;47(4):239–43.
23. Yeruva SLH, Manchandani RP, Oneal P. Pernicious anemia with autoimmune hemolytic anemia: A case report and literature review. *Case Rep Hematol*. 2016;2016:1–4.
24. Bhalla K, Verma N, Nanda S, Gupta A, Mehra S. Idiopathic autoimmune hemolytic anemia along with concomitant vitamin B12 deficiency in an adolescent girl: A rare occurrence. *J Family Med Prim Care*. 2020;9(7):3756.
25. Bashal F. Hematological disorders in patients with systemic lupus erythematosus. *Open Rheumatol J*. 2013 Oct 18;7(1):87–95.
26. DeClerck YA. Macrocytosis and pure RBC anemia caused by azathioprine. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1980 Apr 1;134(4):377.
27. Kim CJ, Park KI, Inoue H, Yoshida T, Yoshiki T, Tomoyoshi T, et al. Azathioprine-induced megaloblastic anemia with pancytopenia 22 years after living-related renal transplantation. *International Journal of Urology*. 1998 Jan;5(1):100–2.
28. Zanella A, Barcellini W. Treatment of autoimmune hemolytic anemias. *Haematologica*. 2014 Oct 1;99(10):1547–54.
29. Xiao Z, Murakhovskaya I. Development of new drugs for autoimmune hemolytic anemia. *Pharmaceutics*. 2022 May 11;14(5):1035.