

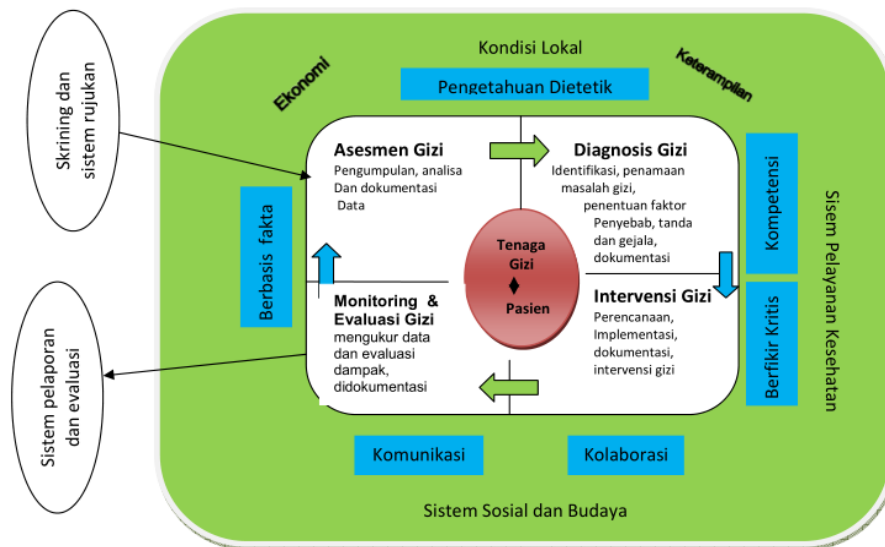
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Asuhan Gizi (Kemenkes RI, 2014)

##### 1. Pengertian

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah suatu metode pemecahan masalah masalah yang sistematis dimana praktisi gizi dengan berpikir kritis (*critical thinking*) melakukan pengambilan keputusan untuk menangani problem gizi dan memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Asuhan gizi yang optimal dipengaruhi oleh kondisi lingkungan dimana asuhan gizi tersebut dilaksanakan.



Gambar 1. Model dan Proses Asuhan Gizi Terstandar

PAGT dirancang untuk meningkatkan konsistensi dan kualitas asuhan, hasil akhir lebih dapat diprediksi, standar namun proses asuhan individual serta sebagai kerangka berpikir kritis.

Pada NCP/PAGT terdapat *Assessment* atau pengkajian, diagnosis, intervensi, monitoring dan evaluasi.

##### 2. Assasment/Pengkajian

Assasement atau pengkajian data merupakan suatu kegiatan atau proses pengambilan data awal atau dasar. Mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan

interpretasi data secara sistematis. Terdapat langkah-langkah meng-*assessment* yaitu Kumpulkan dan pilih data yang merupakan faktor yang dapat mempengaruhi status gizi dan kesehatan, kelompokkan data berdasarkan kategori *assessment* gizi:

a) Riwayat klien dengan kode CH (*Client History*)

Informasi saat ini dan masa lalu mengenai riwayat personal, medis, keluarga dan sosial. Data riwayat klien tidak dapat dijadikan tanda dan gejala (signs atau symptoms) problem gizi dalam pernyataan PES, karena merupakan kondisi yang tidak berubah dengan adanya intervensi gizi. Riwayat klien mencakup:

- 1) Riwayat personal yaitu menggali informasi umum seperti usia, jenis kelamin, etnis, pekerjaan, merokok, cacat fisik.
- 2) Riwayat medis atau kesehatan pasien yaitu menggali penyakit atau kondisi pada klien atau keluarga dan terapi medis atau terapi pembedahan yang berdampak pada status gizi.
- 3) Riwayat sosial yaitu menggali mengenai faktor sosioekonomi klien, situasi tempat tinggal, kejadian bencana yang dialami, agama, dukungan kesehatan dan lain-lain.

b) Riwayat gizi dengan kode FH (*Food History*)

1. Kebiasaan Makan

Kebiasaan makan dapat diukur dengan metode *dietary history* (riwayat makan), *food record* (pencatatan), *food frequency* (frekuensi makan), dan *food weighting* (penimbangan makanan). Kebiasaan makan pasien penyakit sirosis hepatitis dapat diketahui melalui metode *food frequency* yang didesain untuk mendeskripsikan informasi kualitatif tentang pola konsumsi secara umum. Kombinasi spesifik makanan dapat digunakan sebagai alat untuk memprediksi asupan gizi maupun non gizi (Gibson, 2005).

2. Tingkat konsumsi

Asupan pangan adalah jenis dan jumlah pangan yang dimakan seseorang dengan tujuan tertentu pada waktu tertentu untuk memenuhi kebutuhan individu secara biologis, psikologis, maupun sosial (Sandjaya dkk, 2009), sedangkan tingkat konsumsi adalah tingkat perbandingan konsumsi individu terhadap berbagai

macam zat gizi dan dibandingkan dengan angka kecukupan gizi (Supariasa, 2012). Sedangkan menurut Almtsier (2009) konsumsi makanan berpengaruh terhadap status gizi seseorang. Status gizi baik atau status gizi yang digunakan secara efisien, sehingga menunjang pertumbuhan fisik, perkembangan otak, kemampuan kerja dan kesehatan secara umum.

c) Antropometri dengan kode AD (*Anthropometry Data*)

Antropometri adalah pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain: berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas, dan tebal lemak di bawah kulit. Antropometri sangat umum digunakan untuk mengukur status gizi dari berbagai ketidakseimbangan antara asupan protein dan energy (Supariasa, 2012)

Pengukuran pada pasien sirosis hepatitis menggunakan berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) atau jika tidak dapat dilakukan dengan menimbang dan mengukur tinggi badan maka menggunakan indikator lingkaran lengan atas (LILA) dan menggunakan tinggi lutut (TL) yang kemudian dikonversi menjadi tinggi badan estimasi.

d) Laboratorium dengan kode BD (*Biochemical Data*)

Pemeriksaan biokimia pada pasien sirosis hepatitis yaitu meliputi pemeriksaan kadar SGOT, SGPT, kadar albumin, CHE (kolinesterase), kadar elektrolit dalam penggunaan diuretic dan pembatasan garam, pemeriksaan AFP (alfa fetoprotein). Selain itu, juga dilakukan pemeriksaan kimia darah meliputi kadar haemoglobin (Hb), hematokrit, eritrosit, MCV (Mean Corpuscular Volume), MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin), MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration).

e) Pemeriksaan fisik gizi dengan kode PD (*Physical Data*)

Data pemeriksaan fisik klinis meliputi data keluhan pasien, kondisi pasien, hasil tensi darah, hasil pengukuran suhu tubuh, dan pemeriksaan oleh dokter secara teratur.

Selanjutnya data diinterpretasi dengan membandingkan terhadap kriteria atau standar yang sesuai untuk mengetahui terjadinya penyimpangan. Data asesmen gizi dapat diperoleh melalui

interview/wawancara; catatan medis; observasi serta informasi dari tenaga kesehatan lain yang merujuk. (Kemenkes RI, 2014).

### **3. Diagnosis Gizi**

Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respon pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya.

Tujuan dari diagnosis gizi yaitu mengidentifikasi adanya masalah atau *problem* gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi. Diagnosis gizi dikelompokkan dalam 3 (tiga) domain yaitu domain asupan, domain klinis dan domain perilaku - lingkungan.

Setiap domain menggambarkan karakteristik tersendiri dalam memberi kontribusi terhadap gangguan kondisi gizi.

Etiologi diagnosis gizi mengarahkan intervensi gizi yang akan dilakukan. Apabila intervensi gizi tidak dapat mengatasi faktor etiologi, maka target intervensi gizi ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala problem gizi.

### **4. Intervensi Gizi**

Intervensi gizi adalah suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu. Tujuan intervensi yaitu untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi melalui perencanaan dan penerapannya terkait perilaku, kondisi lingkungan atau status kesehatan individu, kelompok atau masyarakat untuk memenuhi kebutuhan gizi klien.

Pada intervensi gizi terdapat terapi diet dan terapi edukasi/konseling gizi:

#### **a. Terapi Diet**

##### **1. Tujuan Diet**

Tujuan diet penyakit hati menurut Almatsier (2010) adalah sebagai berikut:

- Meningkatkan regenerasi jaringan hati dan mencegah kerusakan lebih lanjut dan/atau meningkatkan fungsi jaringan hati yang tersisa

- Mencegah katabolisme protein
- Mencegah penurunan berat badan atau meningkatkan berat badan bila kurang
- Mencegah/mengurangi asites, varises esofagus dan hipertensi portal
- Mencegah koma hepatic

## 2. Syarat Diet

Syarat-syarat diet pada penyakit hati menurut Cornelia, dkk (2013) adalah sebagai berikut:

- Energy tinggi untuk mengatasi gizi kurang dan mencegah pemecahan protein, yang diberikan bertahap sesuai dengan kemampuan pasien yaitu 30-35 kkal/kgBB atau dihitung dengan rumus Harris Benedict ditambah dengan faktor stress 1,2-1,4.
- Lemak cukup yaitu 20-25% dari kebutuhan energy total dalam bentuk yang mudah cerna atau dalam bentuk emulsi dan jika terdapat malabsorpsi lemak (*steatore*) maka utamakan penggunaan lemak rantai sedang atau MCT.
- Protein tinggi, yaitu 1-1,2 g/kgBB per hari agar terjadi anabolisme protein. Pada sirosis hepatis protein diberikan sebanyak 1,25 g/kgBB.
- Karbohidrat cukup, yaitu kebutuhan energy total dikurangi dengan energy yang berasal dari protein dan lemak. Utamakan menggunakan karbohidrat kompleks.
- Tinggi vitamin B kompleks, C, K, Zn, dan Mg untuk mengatasi anemia pada penderita sirosis hepatis. Jika tidak dapat terpenuhi dari makanan sehari maka dianjurkan untuk mengonsumsi dalam bentuk suplemen serta mineral seng dan zat besi bila ada anemia.
- Natrium diberikan rendah tergantung tingkat edema dan asites. Bila pasien mendapat diuretik, garam natrium dapat diberikan lebih leluasa.
- Cairan diberikan lebih dari biasa kecuali bila ada kontraindikasi.

- Bentuk makanan lunak bila ada keluhan mual dan muntah, atau makanan biasa sesuai dengan kemampuan saluran cerna.

### 3. Jenis Diet

Menurut Almatsier (2010) jenis diet penyakit hati adalah sebagai berikut:

#### a. Diet Hati I

Diet hati I diberikan bila pasien dalam keadaan akut atau bila prekoma sudah dapat diatasi dan pasien sudah mulai mempunyai nafsu makan. Makanan diberikan dalam bentuk cincang atau lunak. Pemberian protein dibatasi (30g/hari) dan lemak diberikan dalam bentuk mudah cerna. Makanan ini rendah energi, protein, kalsium, zat besi dan tiamin. Untuk menambah kandungan energi, selain makanan per oral juga diberikan makanan parenteral berupa cairan glukosa. Menurut beratnya retensi garam/air, makanan diberikan sebagai Diet Hati I Garam Rendah I. Untuk penderita sirosis hati yang berat dan hepatitis akut prekoma. Biasanya diberikan makanan berupa cairan yang mengandung karbohidrat sederhana misalnya sari buah, sirup, teh manis. Pemberian protein sebaiknya dihindarkan. Bila terjadi penimbunan cairan atau sulit kencing maka pemberian cairan maksimum 1 liter perhari. Diet ini sebaiknya diberikan lebih dari 3 hari.

#### b. Diet Hati II

Diet Hati II diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati I kepada pasien yang nafsu makannya cukup, menurut keadaan pasien, makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Protein diberikan 1g/kgBB dan lemak sedang (20-25% dari kebutuhan energy total) dalam bentuk yang mudah cerna. Menurut beratnya retensi garam atau air, makanan diberikan sebagai Diet Hati II Gram Rendah I. Diberikan bila keadaan akut atau prekoma sudah dapat diatasi dan mulai timbul nafsu makan.

Diet berbentuk lunak atau dicincang, tergantung keadaan penderita. Asupan protein dibatasi hingga 30 gram perhari, dan lemak diberikan dalam bentuk yang mudah dicerna.

c. Diet Hati III

Diet Hati III diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati II atau kepada pasien hepatitis akut (Hepatitis Infeksiosa/A dan Hepatitis serum/B) dan sirosis hati yang nafsu makannya telah baik, telah dapat menerima protein, dan tidak menunjukkan gejala sirosis hepatis aktif. Menurut kesanggupan pasien, makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Makanan ini mengandung cukup energy, protein, lemak, mineral dan vitamin tapi tinggi karbohidrat. Menurut beratnya retensi garam atau air, makanan diberikan sebagai Diet Hati III Garam Rendah I. Untuk penderita yang nafsunya cukup baik.

Bentuk makanan lunak atau biasa, tergantung keadaan penderita. Kandungan protein bisa sampai 1 g/kg berat badan, lemak sedang dalam bentuk yang mudah dicerna.

Tabel 1. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

<b>Bahan Makanan</b>	<b>Bahan Makanan yang Dianjurkan</b>	<b>Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan</b>
<b>Sumber Karbohidrat</b>	Semua sumber karbohidrat yang tidak bergas	Sumber karbohidrat yang bergas meliputi ubi, singkong, ketan tape, dan lain-lain
<b>Sumber Protein Hewani</b>	Ikan, telur, dan daging yang tidak berlemak	Daging yang mengandung banyak lemak
<b>Sumber Protein Nabati</b>	Tahu, tempe, dan kacang-kacangan lain yang direbus/dikukus	Kacang tanah dan kacang merah
<b>Sayuran</b>	Sayuran yang tidak banyak serat, seperti bayam, wortel, labu kuning, labu siam, dll	Sayuran yang menimbulkan gas, seperti sawi, kol, lobak dan sayuran yang banyak serat, seperti daun singkong, daun papaya, selada air, nangka muda, keluwih
<b>Buah-Buahan</b>	Semua buah-buahan yang tidak bergas	Buah bergas yaitu durian dan nangka
<b>Bumbu</b>		Bumbu yang banyak mengandung garam seperti vetsin, soda kue, terasi, petis, kecap asin dan saos tomat

Sumber: Leaflet RSUD Dr. Iskak Tulungagung

Pada pasien sirosis hepatis, bentuk makanan dapat dimulai dari cair, kemudian saring, bertahap lunak dan makanan biasa (Sukardji K, 2013).

European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (1997) dalam Ndraha (2015) merekomendasikan diet 35-40 kkal/kgBB/hari dan protein 1,5 g/kgBB/hari untuk sirosis hepatitis dengan malnutrisi. ESPEN juga merekomendasikan penggunaan asam amino rantai cabang (AARC) untuk meningkatkan status nutrisi pada sirosis hati dengan malnutrisi. Pada Ensefalopati Hepatik derajat 1-2, protein diturunkan menjadi 0,5–1,5 g/kgBB/hari. Setelah ensefalopati membaik, secara bertahap pemberian protein ditingkatkan kembali menjadi 1,2-1,5 g/kgBB/hari. Namun, konsensus ESPEN 2006 tidak lagi merekomendasikan pembatasan protein pada Ensefalopati



Hepatik derajat 1-2, karena makin disadari bahwa malnutrisi akan memperburuk prognosis.

Malnutrisi pada sirosis hati antara lain disebabkan oleh asupan yang kurang, gangguan absorpsi, dan hipermetabolik. Asupan kurang dapat disebabkan karena ensefalopati, gangguan indra perasa/kecap, rasa cepat kenyang karena penekanan asites yang masif, ataupun batasan diet oleh dokter. Gangguan absorpsi dapat disebabkan karena berkurangnya garam empedu, overgrowth bakteri yang mengakibatkan gangguan motilitas usus halus, hipertensi portal, ataupun obat (misalnya neomisin). Sedangkan keadaan hipermetabolik dapat terjadi karena infeksi dan asites. Malnutrisi dihubungkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien penyakit hati kronik. Penderita sirosis hepatis yang malnutrisi mempunyai angka kejadian ensefalopati, infeksi, dan perdarahan varises yang lebih tinggi. Kalaitzakis, dkk. mempelajari status nutrisi dan kejadian Ensefalopati Hepatik pada sejumlah penderita sirosis hepatis. Didapatkan bahwa 40% pasien sirosis tergolong malnutrisi, dan ternyata pada kelompok pasien dengan malnutrisi lebih banyak kejadian Ensefalopati Hepatik. Pasien malnutrisi telah terbukti mempunyai angka survival lebih rendah.

b. Terapi Edukasi/Konseling Gizi

Salah satu upaya meningkatkan pengetahuan dan kemampuan individu atau keluarga tentang gizi dapat dilakukan melalui konseling. Konseling merupakan suatu bentuk pendekatan yang digunakan dalam asuhan gizi untuk menolong individu dan keluarga memperoleh pengertian yang lebih baik tentang dirinya serta permasalahan yang dihadapi. Dengan demikian, individu dan keluarga diharapkan mampu mengambil langkah-langkah untuk mengatasi masalah gizinya termasuk perubahan pola makan serta memecahkan masalah terkait dengan gizi kearah kebiasaan hidup sehat (Cornelia, dkk, 2013).

Edukasi dan konseling gizi ini sangat penting untuk meningkatkan motivasi pasien agar taat diet sehingga mencapai keberhasilan diet. Konseling ini tidak hanya ditujukan kepada pasien

saja tetapi diperuntukkan pada keluarga pasien juga karena motivasi yang diberikan keluarga sangat besar pengaruhnya terhadap kepatuhan diet yang diberikan untuk mencegah adanya komplikasi. Secara umum, tujuan konseling gizi adalah membantu pasien dalam upaya mengubah perilaku yang berkaitan dengan gizi sehingga status gizi dan kesehatan pasien menjadi lebih baik. Perilaku yang diubah meliputi pengetahuan, sikap dan keterampilan di bidang gizi (Supariasa, 2012)

Dengan menilai ketepatan intervensi/terapi gizi terhadap masalah gizi. Dalam mencapai tujuan intervensi gizi memerlukan ukuran yang mudah untuk menilai mutu asuhan gizi yang telah diberikan. Indikator mutu dari asuhan gizi yang dapat dinilai adalah (Kemenkes RI, 2014) :

- Perbaiki status gizi (perubahan berat badan sesuai dengan target)
- Perbaiki asupan zat gizi sesuai dengan kebutuhan
- Peningkatan pengetahuan gizi
- Perubahan perilaku menjadi sesuai dengan anjuran

## **5. Monitoring dan Evaluasi**

Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi seyogyanya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik.

### **1) Monitor perkembangan:**

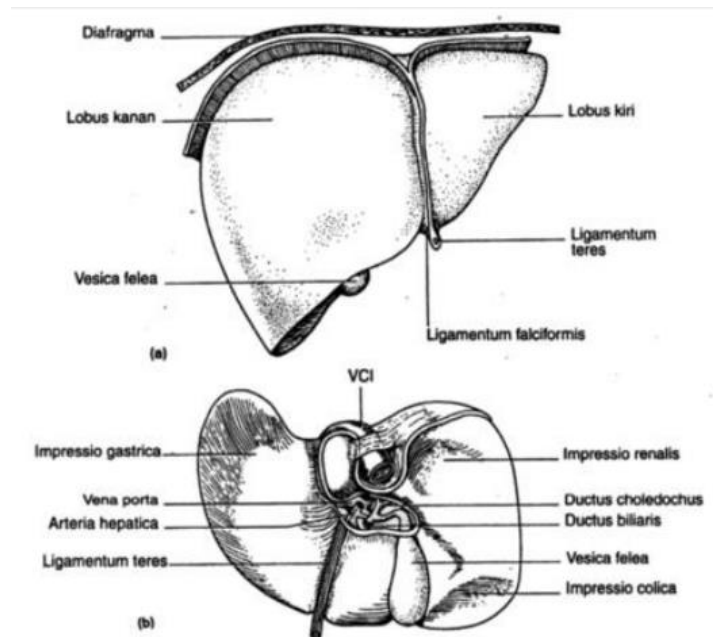
- a. Cek pemahaman dan kepatuhan pasien/klien terhadap intervensi gizi
- b. Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan atau diimplementasikan sesuai dengan preskripsi gizi yang telah ditetapkan.
- c. Berikan bukti atau fakta bahwa intervensi gizi telah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien/klien.
- d. Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negative

- e. Kumpulkan informasi yang menyebabkan tujuan asuhan tidak tercapai
  - f. Kesimpulan harus di dukung dengan data atau fakta
- 2) Mengukur hasil
- a. Pilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan
  - b. Gunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran perubahan.
- 3) Evaluasi hasil
- a. Bandingkan data yang dimonitoring dengan tujuan preskripsi gizi atau standar rujukan untuk mengkaji perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya
  - b. Evaluasi dampak dari keseluruhan intervensi terhadap hasil kesehatan pasien secara menyeluruh.
  - c. Dalam kegiatan monitoring dan evaluasi dipilih Indikator asuhan gizi. Indikator yang dimonitor sama dengan indikator pada asesmen gizi, kecuali riwayat personal.

## **B. Konsep Dasar Sirosis Hepatis**

### **1. Anatomi dan Struktur Hepar**

Hati merupakan organ terbesar dalam tubuh. Hati normal pada orang dewasa yang sehat beratnya sekitar 1,3-1,5 kg. Hati menyumbang 2% dari BB pada orang dewasa, dan 5% dari BB anak-anak (Dancygier, 2010). Warna permukaan pada hati adalah coklat kemerahan dan konsistensinya padat dan kenyal. Hati mempunyai lima permukaan, yaitu fasies superior, fasies dektra, fasies anterior, fasies posterior dan fasies inferior (Sofwanhadi, 2012).



Gambar 2. Anatomi hepar dalam posisi anterior dan posterior (Gibson, 2002)

Hati mengandung dua lobus yaitu lobus kanan dan lobus kiri. Lobus kanan yang lebih besar dibandingkan lobus kiri, lobus kanan terdiri dari lobus kuadat dan lobus kuadrat. Dua lobus anterior dipisahkan oleh ligamentum teres. Vena hepatica berada diantara lobus kanan dan kiri. Hepar dapat dibagi menjadi delapan segmen berdasarkan pembagian vena hepatica kanan dan kiri, saluran empedu bagian kanan dan kiri keluar dari hati dan bersatu di hilus untuk membentuk duktus hepatica. Kantong empedu terletak di atas usus besar. Kantong empedu menyempit sebelum menjadi duktus kristik kemudian bergabung untuk membentuk saluran empedu (Joshi et al., 2015 dalam jurnal skripsi Putri, 2012).

## 2. Fungsi Hati (Khalili dan Burman, 2014)

### a. Metabolisme Karbohidrat

Setelah makan, hati mengambil sebagian besar konsumsi glukosa misalnya untuk sintesis glikogen. Hal ini terjadi sebagai akibat dari perubahan jumlah substrat, yaitu peningkatan insulin

yang kemudian meningkatkan jumlah dan aktivitas enzim yang mengatur jalur penggunaan glukosa di dalam hepatosit.

b. Metabolisme Protein

Hati merupakan tempat utama untuk proses oksidatif dan transaminase. Siklus urea menyebabkan nitrogen diekskresi dalam bentuk urea yang kurang toksis daripada gugus amino bebas dalam bentuk ion ammonium.

c. Metabolisme Lemak

Hati membentuk hampir 80% kolesterol yang disintesis dalam tubuh dan asetil CoA lewat jalur yang menghubungkan metabolisme karbohidrat dan lipid. Hati dapat mensintesis, menyimpan dan mensuplai trigliserida. Hati juga merupakan tempat produksi asam keton lewat jalur oksidasi asam lemak.

d. Sintesis dan ekskresi protein plasma

Hati membentuk dan mensekresi protein-protein plasma, termasuk albumin, beberapa faktor pembekuan, sejumlah protein pengikat dan beberapa hormon serta hormon precursor. Karena fungsi tersebut, maka hati mempunyai peranan penting dalam mempertahankan tekanan pada plasma (serum albumin, koagulasi (sintesis dan modifikasi faktor pembekuan), tekanan darah, pertumbuhan dan metabolisme (protein pengikat hormon steroid dan tiroid).

e. Fungsi solubilisasi, transport dan penyimpanan

Empedu merupakan bahan seperti deterjen yang disintesis oleh liver untuk melarutkan bahan yang tidak larut dan ditransport masuk maupun keluar tubuh. Ketika berada dalam sitoplasma hepatosit, untuk meningkatkan kelarutannya. Dalam duodenum, asam empedu berfungsi untuk melarutkan lipid dan absorpsi lemak. Sebagian besar enzim yang memperantarai proses metabolisme untuk detoksifikasi dan ekskresi obat dan bahan-bahan lain berada dalam RE hepatosit. Biotransformasi dari 2 fase, fase 1 melibatkan reaksi reduksi oksidasi yaitu terjadi penambahan gugus fungsional ke bahan yang diekskresikan. Fase 2 merupakan peristiwa

pengikatan obat dengan senyawa larut air seperti asam glukuronat/glutation peptide.

Pada jalur detoksifikasi dan transport empedu hepatosit dapat mengubah senyawa dengan BM rendah yang hidrofobik seperti obat dan bilirubin menjadi senyawa yang lebih hidrofil dan larut air sehingga dapat diekskresikan melalui ginjal. Untuk membawa lemak keluar dari jaringan, lemak harus terdispersi secara halus sehingga dapat dibawa oleh aliran darah. Untuk tujuan ini, hepatosit mensintesis suatu golongan yang disebut apolipoprotein.

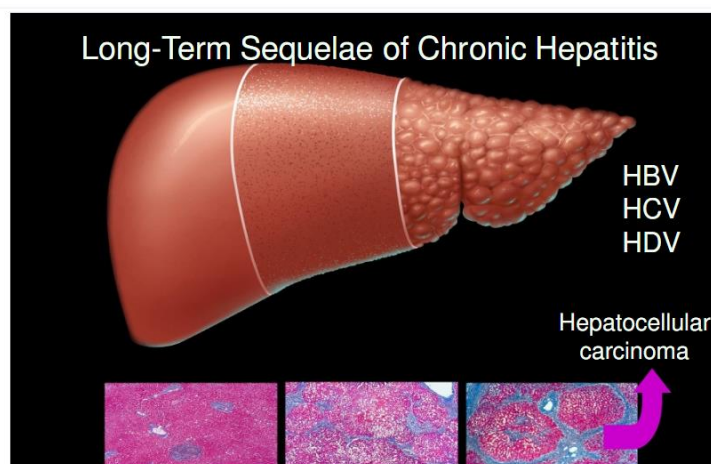
f. Protektif dan klierens

Hati membantu proses penghilangan bakteri dan antigen yang berhasil menembus pertahanan intestinal. Hepatosit mempunyai sejumlah reseptor spesifik untuk protein plasma yang rusak. Fungsi ini berbeda dengan reseptor yang ada pada sel Kupffer.

Ammonia dibentuk dari deaminasi asam amino yang kemudian di dalam hepatosit diubah menjadi urea.

Glutation adalah bahan pereduksi intrasel yang penting untuk mencegah kerusakan oksidatif protein sel. Glutation adalah substrat untuk reaksi detoksifikasi obat (reaksi fase 2).

### 3. Definisi Sirosis Hepatis

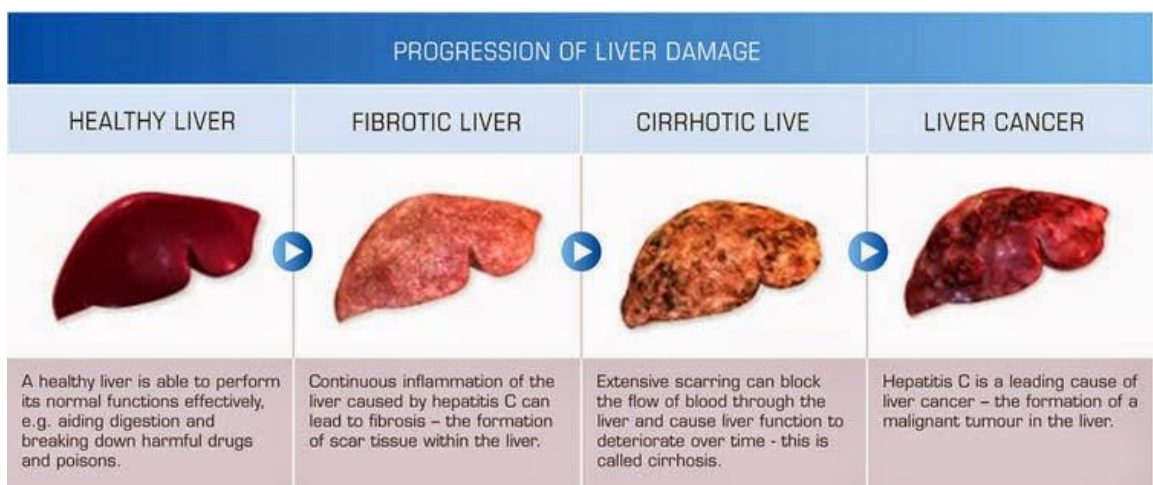


Gambar 3. Sirosis Hepatis

Sirosis Hepatis adalah suatu keadaan patologis yang menggambarkan stadium akhir fibrosis hepatic yang berlangsung progresif yang ditandai dengan distorsi dari arsitektur hepar dan pembentukan nodulus regenerative (Sudoyo, 2007). Menurut Dalimartha (2004), sirosis hepatitis di Indonesia lebih sering dijumpai pada laki-laki daripada perempuan.

Istilah Sirosis diberikan pertama kali oleh Laennec tahun 1819, yang berasal dari kata kirros yang berarti kuning orange (orange yellow), karena terjadi perubahan warna pada nodul-nodul hati yang terbentuk.

Sirosis hepatitis merupakan penyakit kronis pada hepar dengan inflamasi dan fibrosis hepar yang mengakibatkan distorsi struktur hepar dan hilangnya sebagian besar fungsi hepar. Perubahan besar yang terjadi karena sirosis adalah kematian sel-sel hepar, terbentuknya sel-sel fibrotik (sel mast), regenerasi sel dan jaringan parut yang menggantikan sel-sel normal. Perubahan ini menyebabkan hepar kehilangan fungsi dan distorsi strukturnya (Baradero, Dayrit & Siswadi, 2008).



Gambar 4. Stadium kerusakan hati

Sirosis hepatitis adalah penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya dimulai dengan adanya proses peradangan nekrosis sel hati yang luas, pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi nodul. Distorsi arsitektur hati akan menimbulkan perubahan sirkulasi mikro dan makro menjadi tidak teratur akibat penambahan jaringan ikat dan nodul tersebut

(Smeltzer & Bare, 2001). Telah diketahui bahwa penyakit ini merupakan stadium terakhir dari penyakit hati kronis dan terjadinya pengerasan dari hati yang akan menyebabkan penurunan fungsi hati dan bentuk hati yang normal akan berubah disertai terjadinya penekanan pada pembuluh darah dan terganggunya aliran darah vena porta yang akhirnya menyebabkan hipertensi portal. Pada sirosis ini biasanya hati membesar, teraba kenyal, tepi tumpul, dan terasa nyeri bila ditekan.

#### 4. Etiologi

Tabel 2. Etiologi sirosis hepatitis (Amico dan Malizia, 2012)

<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Infeksi kronis virus hepatitis B, C dan D</li> <li>b. Hepatitis autoimun</li> <li>c. Alcohol</li> <li>d. Gangguan metabolisme:               <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hemokroomatosis</li> <li>-<i>Wilson Disease</i></li> <li>-Defisiensi <math>\alpha_1</math>- antitrypsin</li> <li>-Steatohepatitis non-alkohol</li> <li>-Diabetes</li> <li>-Penyakit yang berhubungan dengan penyimpanan glikogen</li> <li>-Abetalipoproteinemia</li> </ul> </li> <li>e. Porfiria               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Penyakit bilier :</li> <li>- Sirosis bilier primer</li> <li>- <i>Primary sklerosing cholangitis</i></li> <li>- Obstruksi bilier intrahepatic/ekstrahepatik</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>f. Obstruksi aliran keluar vena :               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sindrom Budd Chiari</li> <li>• Penyakit veno-oklusif</li> <li>• Gagal jantung</li> </ul> </li> <li>g. Obat-obatan (aminodaron, metotreksat) dan toksin</li> <li>h. <i>Intestinal bypass</i></li> <li>i. Obesitas</li> <li>j. <i>Indian childhood cirrhosis</i></li> <li>k. Sirosis kriptogenik</li> </ul>
--	---

Sumber: Skripsi Studi Penggunaan Antibiotika pada Pasien Sirosis

#### 5. Patogenesis

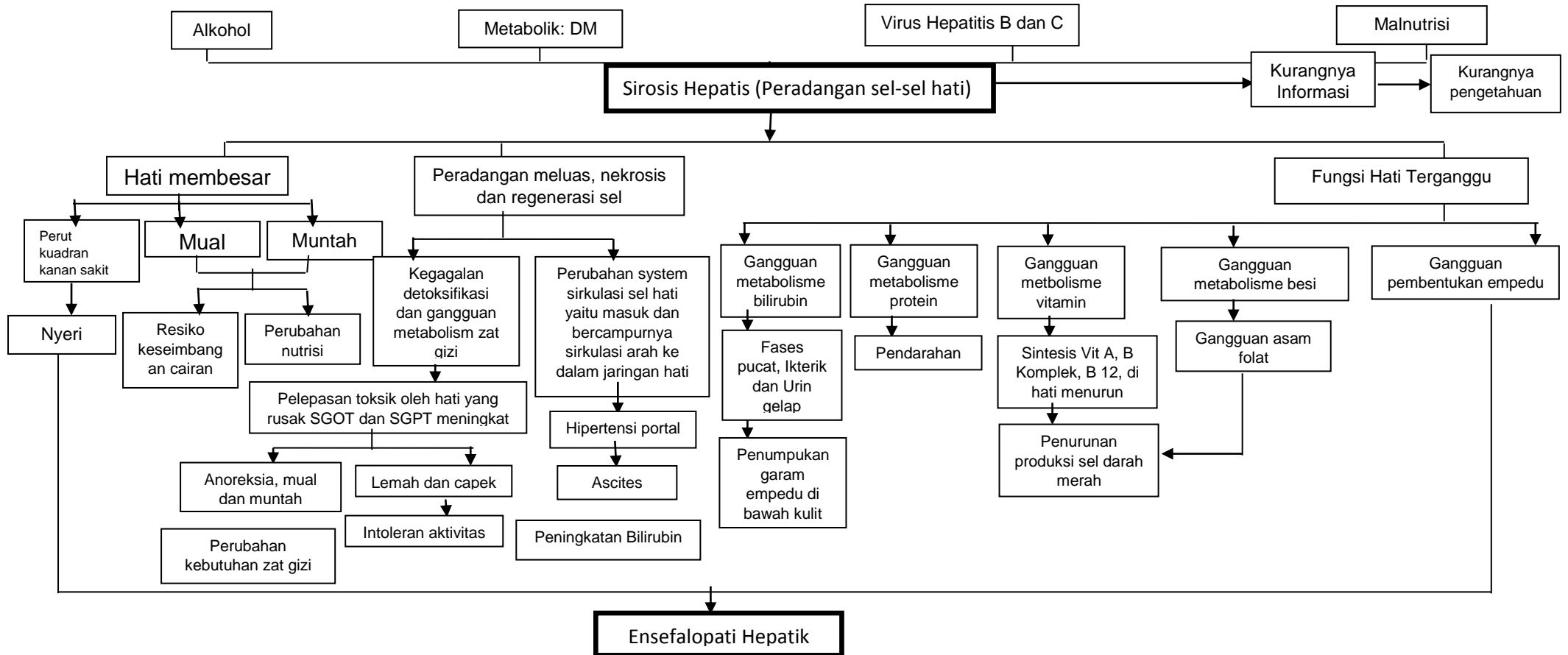
Sirosis hepatitis awalnya dapat bermula dari infeksi hepatitis tipe B atau C, konsumsi alcohol atau penyebab lainnya yang dapat menimbulkan peradangan sel hati. Peradangan ini menyebabkan nekrosis meliputi daerah yang luas (hepatoseluler), terjadi kolaps lobules hati dan ini memacu timbulnya jaringan parut disertai terbentuknya septa fibrosa difus dan nodul sel hati. Walaupun etiologinya berbeda, gambaran histologi sirosis hepatitis hampir sama. Septa bisa dibentuk dari sel reticulum penyangga yang kolaps dan berubah menjadi parut. Jaringan



parut ini dapat menghubungkan daerah porta dengan sentral (Tarigan, 1997).

Menurut Khalili dan Burman (2014), Gangguan sintesis kolagen dan komponen jaringan ikat atau membrane basal matriks ekstrasel berperan dalam pembentukan fibrosis. Fibrosis terjadi pada tiga kondisi yaitu sebagai suatu respon imun, sebagai bagian dari proses penyembuhan luka dan sebagai respon imun, sebagai bagian dari proses penyembuhan luka dan sebagai respons terhadap agen yang menginduksi fibrogenesis primer. HBV dan spesies *schistosoma* adalah contoh yang menyebabkan fibrosis dengan dasar imunologis. Pada respon imun dan penyembuhan luka, fibrosis dipicu secara tidak langsung oleh efek sitokin yang dilepaskan oleh sel-sel radang. Etanol dan zat besi dapat menyebabkan fibrinogenesis primer yang secara langsung meningkatkan transkripsi gen dan kolagen sehingga meningkatkan jumlah jaringan ikat yang diekskresikan oleh sel. Penyebab utama dari mekanisme fibrinogenesis adalah sel penyimpanan lemak di sistem retikuloendotelial hepar. Fibrosis hati berlangsung dalam dua tahap yaitu pertama ditandai oleh perubahan komposisi matriks ekstrasel dari kolagen yang tidak membentuk fibril menjadi kolagen yang lebih padat. Pada tahap ini cedera hati masih reversible. Kedua melibatkan pembentukan ikatan-silang kolagen sub endotel, proliferasi sel mioepitel dan distorsi arsitektur liver dan regenerasi nodul (bersifat irreversible).

## 6. Patofisiologi (Price & Wilson, 2005)



Gambar 5. Patofisiologi Sirosis Hepatis

Sirosis hepatis dibagi menjadi tiga jenis, yaitu sirosis laennec, sirosis pascanekrotik, dan sirosis biliaris. Sirosis Laennec disebabkan oleh konsumsi alkohol kronis, alkohol menyebabkan akumulasi lemak dalam sel hati dan efek toksik langsung terhadap hati yang akan menekan aktivasi dehidrogenase dan menghasilkan asetaldehid yang akan merangsang fibrosis hepatis dan terbentuknya jaringan ikat yang tebal dan nodul yang beregenerasi. Sirosis pascanekrotik disebabkan oleh virus hepatitis B, C, infeksi dan intoksifikasi zat kimia, pada sirosis ini hati mengkerut, berbentuk tidak teratur, terdiri dari nodulus sel hati yang dipisahkan oleh jaringan parut dan diselingi oleh jaringan hati. Sirosis biliaris disebabkan oleh statis cairan empedu pada duktus intrahepatikum, autoimun dan obstruksi duktus empedu di ulu hati. Dari ketiga macam sirosis tersebut mengakibatkan distorsi arsitektur sel hati dan kegagalan fungsi hati.

Distorsi arsitektur hati mengakibatkan obstruksi aliran darah portal ke dalam hepar karena darah sukar masuk ke dalam sel hati. Sehingga meningkatkan aliran darah balik vena portal dan tahanan pada aliran darah portal yang akan menimbulkan hipertensi portal dan terbentuk pembuluh darah kolateral portal (esofagus, lambung, rektum, umbilikus). Hipertensi portal meningkatkan tekanan hidrostatis di sirkulasi portal yang akan mengakibatkan cairan berpindah dari sirkulasi portal ke ruang peritoneum (asites). Penurunan volume darah ke hati menurunkan inaktivasi aldosteron dan ADH sehingga aldosteron dan ADH meningkat di dalam serum yang akan meningkatkan retensi natrium dan air, dapat menyebabkan edema. Kerusakan fungsi hati; terjadi penurunan metabolisme bilirubin (hiperbilirubin) menimbulkan ikterus dan jaundice. Terganggunya fungsi metabolik, penurunan metabolisme glukosa meningkatkan glukosa dalam darah (hiperglikemia), penurunan metabolisme lemak pemecahan lemak menjadi energi tidak ada sehingga terjadi kelelahan, penurunan sintesis albumin menurunkan tekanan osmotik (timbul edema/asites), penurunan sintesis plasma protein terganggunya faktor pembekuan darah meningkatkan resiko perdarahan, penurunan konversi ammonia sehingga ureum dalam darah meningkat yang akan mengakibatkan ensefalopati hepaticum. Terganggunya

metabolik steroid yang akan menimbulkan eritema palmar, atrofi testis, ginekomastia. Penurunan produksi empedu sehingga lemak tidak dapat diemulsikan dan tidak dapat diserap usus halus yang akan meingkatkan peristaltik. Defisiensi vitamin menurunkan sintesis vitamin A, B, B12 dalam hati yang akan menurunkan produksi sel darah merah.

## **7. Manifestasi Klinis**

Stadium awal sirosis sering tanpa gejala (sirosis kompensata) meliputi perasaan mudah lelah dan lemas, selera makan berkurang, perasaan perut kembung, mual, berat badan menurun, pada laki-laki timbul impotensi, testis mengecil, buah dada membesar, hilangnya dorongan seksualitas. Jika sudah lanjut (sirosis dekompensata), gejala yang timbul meliputi hilangnya rambut badan, gangguan tidur, demam tak begitu tinggi, adanya gangguan pembekuan darah, perdarahan gusi, epitaksis, gangguan siklus haid, ikterus dengan air kemih berwarna seperti teh pekat, hematemesis, melena, sulit konsentrasi, agitasi sampai koma (Sudoyo, 2007).

Manifestasi utama dan lanjut dari sirosis terjadi akibat dua tipe gangguan fisiologis yaitu gagal sel hati dan hipertensi portal. Manifestasi gagal hepatoselular adalah ikterus, edema perifer, kecenderungan perdarahan, eritema palmaris, angioma spidernevi, ensefalopati hepatic. Gambaran klinis yang terutama berkaitan dengan hipertensi portal adalah splenomegali, varises esofagus dan lambung, serta manifestasi sirkulasi kolateral lainnya. Asites dapat dianggap sebagai manifestasi kegagalan hepatoselular dan hipertensi portal (Price & Wilson, 2005).

### **1. Manifestasi kegagalan hepatoselular**

Menurunnya ekskresi bilirubin menyebabkan hiperbilirubin dalam tubuh, sehingga menyebabkan ikterus dan jaundice. Ikterus intermiten merupakan gambaran khas sirosis biliaris dan terjadi jika timbul peradangan aktif hati dan saluran empedu (kolangitis) (Price & Wilson, 2005). Peningkatan rasio estradiol/testosteron menyebabkan timbulnya angioma spidernevi yaitu suatu lesi vaskuler yang dikelilingi beberapa vena kecil sering ditemukan di bahu, muka, dan lengan atas. Perubahan metabolisme estrogen

juga menimbulkan eritema palmaris, warna merah saga pada thenar dan hipothenar telapak tangan. Ginekomastia berupa proliferasi benigna jaringan glandula mammae laki-laki, kemungkinan akibat peningkatan androstenedion (Sudoyo, 2007).

Gangguan hematologi yang sering terjadi adalah perdarahan, anemia, leukopenia, dan trombositopenia. Penderita sering mengalami perdarahan gusi, hidung, menstruasi berat dan mudah memar. Manifestasi ini terjadi akibat berkurangnya faktor pembekuan darah. Anemia, leukopenia, trombositopenia diduga terjadi akibat hipersplenisme. Limpa tidak hanya membesar tetapi juga aktif menghancurkan sel-sel darah dari sirkulasi sehingga menimbulkan anemia dengan defisiensi folat, vitamin B12 dan besi.

Asites merupakan penimbunan cairan encer intraperitoneal yang mengandung sedikit protein. Hal ini dapat dikaji melalui shifting dullness atau gelombang cairan. Faktor utama terjadinya asites ialah peningkatan tekanan hidrostatis pada kapiler usus (hipertensi portal) dan penurunan tekanan osmotik koloid akibat hipoalbuminemia (Price & Wilson, 2005). Edema terjadi ketika konsentrasi albumin plasma menurun. Produksi aldosteron yang berlebihan akan menyebabkan retensi natrium serta air dan ekskresi kalium (Smeltzer & Bare, 2002).

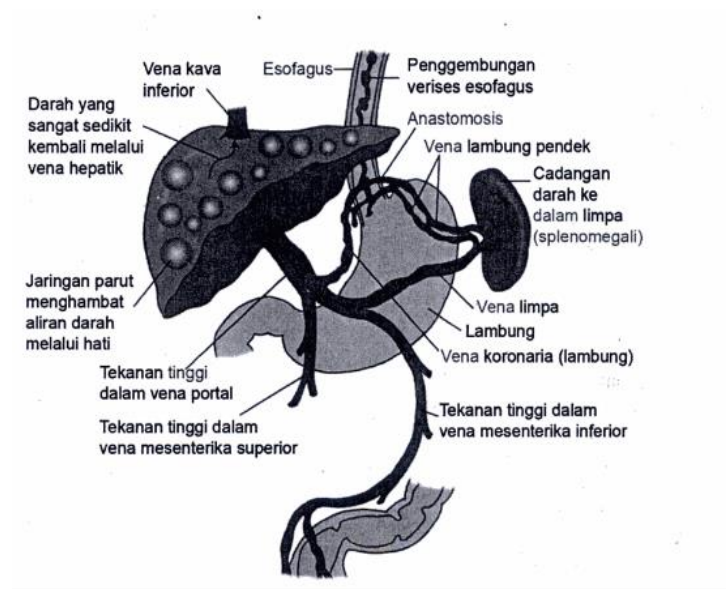
## 2. Manifestasi hipertensi portal

Akibat dari hati yang sirotik, darah dari organ-organ digestif dalam vena porta yang dibawa ke hati tidak dapat melintas sehingga aliran darah tersebut akan kembali ke sistem portal yaitu dalam limpa dan traktus gastrointestinal. Adanya peningkatan resistensi terhadap aliran darah melalui hati akan menyebabkan hipertensi portal (Smeltzer & Bare, 2002). Hipertensi portal didefinisikan sebagai peningkatan tekanan vena porta yang menetap di atas nilai normal yaitu 6-12 cmH<sub>2</sub>O (Price & Wilson, 2005). Pembebanan berlebihan pada sistem portal ini merangsang timbulnya aliran kolateral guna menghindari obstruksi hepatis (varises).

Obstruksi aliran darah lewat hati yang terjadi akibat perubahan fibrotik juga mengakibatkan pembentukan pembuluh darah kolateral dalam sistem gastrointestinal dan pemintasan (shunting) darah dari pembuluh darah portal ke dalam pembuluh darah dengan tekanan yang lebih rendah (Smeltzer & Bare, 2002). Saluran kolateral penting yang timbul akibat sirosis dan hipertensi portal terdapat pada esofagus bagian bawah. Pirau darah melalui saluran ini ke vena kava menyebabkan dilatasi vena-vena tersebut (varises esofagus). Sirkulasi kolateral juga melibatkan vena superfisial dinding abdomen dan timbulnya sirkulasi ini mengakibatkan dilatasi vena-vena sekitar umbilikus (kaput medusa). Sistem vena rektal membantu dekomposisi tekanan portal sehingga vena-vena berdilatasi dan dapat menyebabkan berkembangnya hemoroid interna (Price & Wilson, 2005).

## 8. Komplikasi

### 1. Varises Esofagus



Gambar 6. Varises Esofagus

Saluran kolateral penting yang timbul akibat sirosis dan hipertensi portal terdapat pada esofagus bagian bawah. Pirau darah melalui saluran ini ke vena kava menyebabkan dilatasi vena-vena tersebut (varises esofagus). Varises ini terjadi pada sekitar 70%

penderita sirosis lanjut. Perdarahan ini sering menyebabkan kematian. Perdarahan yang terjadi dapat berupa hematemesis (muntah yang berupa darah merah) dan melena (warna feces/kotoran yang hitam) (Price & Wilson, 2005).

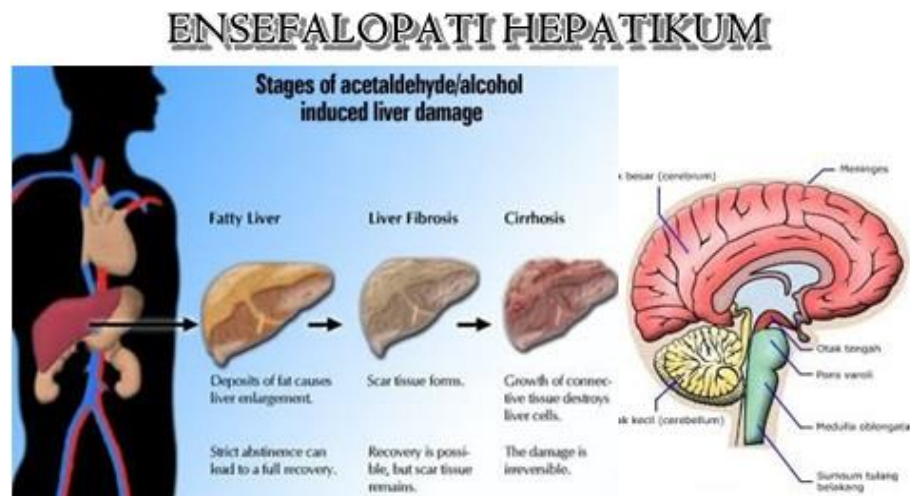
2. Peritonitis bacterial spontan

Cairan yang mengandung air dan garam yang tertahan di dalam rongga abdomen yang disebut dengan asites yang merupakan tempat sempurna untuk pertumbuhan dan perkembangbiakan bakteri. Secara normal, rongga abdomen juga mengandung sejumlah cairan kecil yang berfungsi untuk melawan bakteri dan infeksi dengan baik. Namun pada penyakit sirosis hepatis, rongga abdomen tidak mampu lagi untuk melawan infeksi secara normal. Maka timbullah infeksi dari cairan asites oleh satu jenis bakteri tanpa ada bukti infeksi sekunder intraabdominal. Biasanya pasien tanpa gejala, namun dapat timbul demam dan nyeri abdomen (Sudoyo, 2007).

3. Sindrom hepatorenal

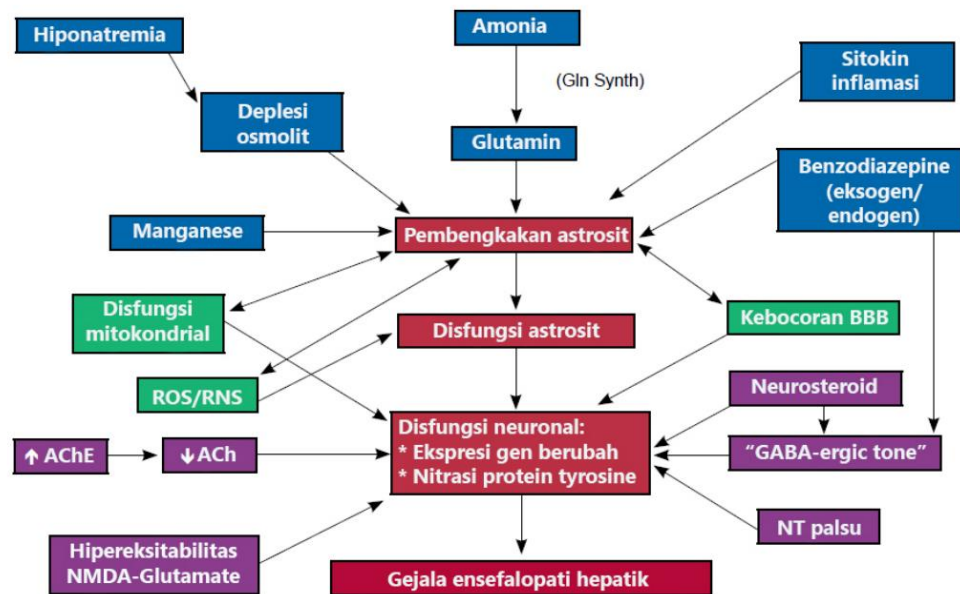
Kerusakan hati lanjut menyebabkan penurunan perfusi ginjal yang mengakibatkan penurunan filtrasi glomerulus. Pada sindrom hepatorenal terjadi gangguan fungsi ginjal akut berupa oliguria, peningkatan ureum, kreatinin tanpa adanya kelainan organik ginjal (Sudoyo, 2007).

4. Ensefalopati hepaticum



Gambar 7. Ensefalopati hepaticum

Intoksikasi otak oleh produk pemecahan metabolisme protein oleh kerja bakteri dalam usus. Hasil metabolisme ini dapat memintasi hati karena terdapat penyakit pada sel hati.  $\text{NH}_3$  diubah menjadi urea oleh hati, yang merupakan salah satu zat yang bersifat toksik dan dapat mengganggu metabolisme otak (Price & Wilson, 2005).



Gambar 8. Patofisiologi Ensefalopati Hepatis (Sumber: Hasan I dan Araminta A.P, 2014)

Faktor yang mempengaruhi timbulnya Hepatic Encefalopati adalah (Utami, 2012):

- a. Faktor endogen yaitu memburuknya fungsi hati (hepatitis akut)
- b. Faktor eksogen, antara lain :
  - Protein berlebih dalam usus
  - Perdarahan massif/ syok hipovolemik
  - Sindrom alkalosis hipovolemik akibat diuretik atau parasentesis yang cepat
  - Pengaruh obat-obatan (penenang, anestetik/narkotika)
  - Infeksi yang berat
  - Konstipasi

Pasien dengan hepatic encephalopathy menunjukkan adanya perubahan mental dan status motorik dimana derajat keparahannya meliputi (Utami, 2012):



a. Stage I

Euforia atau depresi, kebingungan ringan dan berfluktuasi, gangguan pembicaraan, gangguan ritme tidur.

b. Stage II

Lambat beraksi, mengantuk, disorientasi, amnesia, gangguan kepribadian, asteriksis, reflex hipoaktif, ataksia

c. Stage III

Tidur yang dalam, sangat pusing, reflex hiperaktif, flapping tremor.

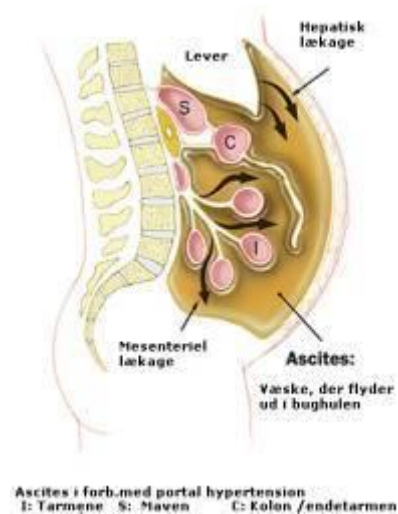
d. Stage IV

Tidak bereaksi pada rangsangan apapun, reflex okuler yang lemah, kekakuan otot, kejang menyeluruh.

5. Karsinoma hepatoselular

Tumor hati primer yang berasal dari jaringan hati itu sendiri. Sirosis Hepatis merupakan salah satu faktor resiko terjadinya karsinoma hepatoselular. Gejala yang ditemui adalah rasa lemah, tidak nafsu makan, berat badan menurun drastis, demam, perut terasa penuh, ada massa dan nyeri di kuadran kanan atas abdomen, asites, edema ekstremitas, jaundice, urin berwarna seperti teh dan melena (Wijayakusuma, 2008).

6. Ascites



Gambar 9. Ascites

Asites adalah terjadinya akumulasi cairan yang berlebihan dalam rongga peritonium. Akumulasi cairan mengandung protein tersebut terjadi karena adanya gangguan pada struktur hepar dan aliran darah yang disebabkan oleh inflamasi, nekrosis fibrosis atau obstruksi menyebabkan perubahan hemodinamis yang menyebabkan peningkatan tekanan limfatik dalam sinusoid hepar, mengakibatkan transudasi yang berlebihan cairan yang kaya protein ke dalam rongga peritonium. Peningkatan tekanan dalam sinusoid menyebabkan peningkatan volume aliran ke pembuluh limpatik dan akhirnya melebihi kapasitas drainage sehingga terjadi overflow cairan limpatik kedalam rongga peritonium (McPhee, 1995 dalam Utami, 2012). Ciran asites merupakan cairan plasma yang mengandung protein sehingga baik untuk media pertumbuhan bakteri patogen, diantaranya enterobacteriaceae (E. Coli), bakteri gram negatif, kelompok enterococcus (Sease et al, 2008 dalam Utami, 2012).

## 9. Diagnosis

Kecurigaan sirosis terutama muncul bila pasien memiliki gejala dan riwayat meminum alkohol berat atau terkena hepatitis kronis. Pemeriksaan darah dapat mengkonfirmasi kegagalan fungsi hati. USG dapat menunjukkan adanya kerusakan hati. Pemeriksaan pendukung dapat berupa antibodi virus hepatitis A, kelebihan zat besi atau tembaga di dalam darah. Gejala klinik dan kelainan yang ditemukan pada data laboratorium sebagaimana dalam tabel dibawah ini.

Tabel 3. Gejala klinik dan Data Laboratorium Pasien Sirosis Hati (Dipiro et al, 2006 dalam Utami, 2012)

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sign and symptoms (percent patients) Fatigue (65%), pruritus (55%)</li> <li>• Hyperpigmentation (25%), jaundice (10%)</li> <li>• Hepatomegaly (25%), splenomegaly (15%)</li> <li>• Palmar erythema, spider angiomegaly, gynecomastia</li> <li>• Ascites, edema, pleural effusion, and respiratory difficulties</li> <li>• Malaise, anorexia, and weight lost</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Laboratory test</li> <li>• Hypoalbuminemia</li> <li>• Elevated prothrombin time</li> <li>• Thrombocytopenia</li> <li>• Elevated alkaline phosphatase</li> <li>• Elevated aspartase transaminase (AST), alanine transaminase (ALT),</li> <li>• And <math>\gamma</math>-glutamyl transpeptidase (GGT)</li> <li>• Encephalopathy</li> </ul>
--	---

## 10. Data Laboratorium

Kelainan yang umum pada pasien sirosis yaitu serum bilirubin, aminotransferase yang abnormal, alkali fosfate atau gammaglutamil traspeptidase yang tinggi, waktu prothrombin yang panjang/rasio INR yang tinggi, hyponatremia, dan trombositopenia. Berdasarkan *Liver Function Test* (LFTs). Data laboratorium yang dijumpai pada pasien sirosis antara lain (Goldberg dan Chopra, 2015 dalam jurnal skripsi Putri A.D, 2016):

- Aminotransferase: aspartate aminotransferase (AST) dan alanine aminotransferase (ALT) biasanya cukup tinggi pada pasien sirosis. AST lebih sering meningkat daripada ALT. namun tidak selalu terjadi peningkatan pada pasien sirosis.
- Alkaline fosfatase: biasanya meningkat pada sirosis, tetapi kurang dari dua sampai tiga kali dari nilai normal.
- Gammaglutamyl transpeptidase (GGT) berkorelasi cukup baik dengan alkali fosfatase pada penyakit hepar dan bersifat spesifik. GGT biasanya jauh lebih tinggi pada penyakit hepar kronis yang disebabkan oleh alkohol dibandingkan penyebab lain.
- Bilirubin pada pasien sirosis terkompensasi kadar bilirubin normal. Namun, kadar akan meningkat sesuai progresivitas penyakit.
- Albumin: disintesis secara eksklusif di hepar. Kadar albumin menurun menunjukkan fungsi sintesis dari hepar yang menurun akibat sirosis. Kadar albumin dapat digunakan untuk mengetahui tingkat keparahan sirosis. Hypoalbuminemia tidak spesifik untuk penyakit hepar, karena kondisi lain juga dapat terjadi hypoalbuminemia seperti gagal jantung, sindrom nefrotik, protein kehilangan enteropati, atau malnutrisi.
- *Prothrombin time*: sebagian besar protein yang terlibat dalam proses koagulasi diproduksi di hepar. Waktu prothrombin menunjukkan tingkat disfungsi sintesis di hepar. *Prothrombin time* yang memanjang berarti kemampuan hepar untuk mensintesis faktor pembekuan berkurang akibat sirosis.
- Tes lain fungsi hati: kemampuan hati untuk mengangkut anion organik dan memetabolisme obat sehingga terdapat banyak tes

untuk menilai fungsi hati. Tes tersebut dilakukan secara tidak rutin, meliputi:

- a. Hyponatremia, umum terjadi pada pasien sirosis. Berbagai faktor dapat berkontribusi pada terjadinya hyponatremia. Faktor yang paling penting adalah vasodilatasi sistemik, yang menyebabkan aktivasi vasokonstriktor endogen termasuk hormone antideuretik (ADH), ADH menyebabkan retensi air sehingga terjadi penurunan natrium (Strens dan Runyon, 2014 dalam Jurnal Skripsi Putri, 2016)
- b. Trombositopenia terutama disebabkan oleh hipertensi portal dan splenomegaly konggesif. Pembesaran limpa dapat mengakibatkan penyerapan trombosit hingga 90%. Penurunan kadar trombopoietin juga dapat berkontribusi terjadinya trombositopenia.
- c. Anemia biasanya akut dan terjadi karena pendarahan kronis gaastrointestinal, defisiensi folat, toksisitas langsung karena alcohol, hipersplenisme, penekanan sumsum tulang (anemia aplastic), anemia penyakit kronis (inflamasi), dan hemolisis.
- d. Leukopenia dan neutropenia karena hipersplenisme dengan marginasi limpa
- e. Kelainan lain – globulin cenderung meningkat pada sirosis karena peralihan antigen bakteri dalam vena porta keluar dari hepar ke jaringan limfoid menginduksi produksi immunoglobulin.

## **11. Penilaian Derajat Keparahan Sirosis Hepatik**

System penilaian derajat keparahan sirosis dapat menggunakan metode *Child-Turcotte-Pugh score* ataupun metode *Model for End Stage Liver Disease (MELD) score*. *Penilaian MELD score*, yang menggabungkan kriteria bilirubin serum, kadar kreatin, serta INR, juga dapat memberikan ukuran resiko mortalitas pasien pada kerusakan hepar stadium akhir dan berguna untuk memprediksi kelangsungan hidup jangka pendek dan jangka menengah pada pasien sirosis dengan komplikasi. *Penilaian MELD score* yaitu:

$$\text{MELD} = 11,2 \log (\text{INR}) + 3,78 \log (\text{bilirubin [mg/dL]}) + 9,75 \log (\text{kretinin[mg/dL]}) + 6,43 (\text{Rentang 6-40}).$$

INR, international normalized ratio (Papadakis et al., 2016)

Tabel 4. Penilaian Prognosis Sirosis Metode *Child-Turcotte-Pugh Score* (Papadakis et al., 2016).

Parameter	Penilaian numerik		
	1	2	3
Ascites	Tidak ada	Ringan	Sedang hingga parah
Hepatic ensefalopati	Tidak ada	Grade 1-2	Grade 3-4
Bilirubin, mg/dL (mcmol/L)	<2,0 (<34,2)	2-3 (34,2-51,3)	>3,0 (>51,3)
Albumin, d/dL (g/L)	>3,5 (35)	2,8-3,5 (28-35)	<2,8 (28)
<i>Prothrombin Time</i> (detik)	1-3	4-6	>6

Tabel 5. Klasifikasi Penilaian Numerik dan Kelas *Child-Turcotte-Pugh Score* (Papadakis et al., 2016).

Skor	Kelas
5-6	A
7-9	B
10-15	C

## 12. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien sirosis hepatis bertujuan untuk mencegah atau mengurangi komplikasi asites, varises esofagus dan ensefalopati hepatis yang berlanjut sampai dengan koma hepatis (Hartono, 2006).

Menurut Corwin (2009), pada penatalaksanaan pasien dengan sirosis hepatis dianjurkan diet zat gizi yang adekuat untuk mengurangi beban metabolik pada hati, konsumsi alkohol harus dihentikan, pasien dianjurkan untuk beristirahat, pemberian kortikosteroid karena pada sebagian pasien terbukti membantu mengurangi peradangan.

Menurut Tarigan (1997), Terapi obat-obatan meliputi penggunaan lactulose (Chepulac), yang menurunkan ammonia serum dengan menangkap ion ammonium, menggantinya sebagai substrat bakteri, atau menurunkan waktu transit kolonik. Antibiotic yang penyerapannya buruk seperti neomisin diberikan secara oral untuk menghancurkan bakteri usus yang memproduksi ammonia.

Menurut Saskara (2012), selain melalui nutrisi enteral, pasien juga diberi nutrisi secara parenteral dengan pemberian infus kombinasi NaCl 0,9%, dekstrosa 10%, dan aminoleban dengan jumlah 20 tetesan per menit. Pada pasien ini, ditemukan perdarahan saluran cerna yang ditunjukkan dengan melena sehingga dilakukan beberapa terapi diantaranya adalah kumbah lambung dengan air dingin tiap 4 jam, kemudian dipantau warna dan isi kurasan lambungnya, kemudian dilakukan sterilisasi usus dengan pemberian paramomycin 4x500 mg, cefotaxime 3x1 gr, dan laktulosa 3xCl setelah kumbah lambung selesai dikerjakan. Hal ini ditujukan untuk mengurangi jumlah bakteri di usus yang bisa menyebabkan peritonitis bakterial spontan serta mengurangi produksi amonia oleh bakteri di usus yang dapat menyebabkan ensefalopati hepatikum jika terlalu banyak amonia yang masuk ke peredaran darah. Pasien juga mendapatkan obat hemostatik berupa asam traneksamat dan propanolol untuk menghindari terjadinya perdarahan saluran cerna akibat pecahnya varises. Pemberian obat-obatan pelindung mukosa lambung seperti antasida 3xCl, omeprazole 2x40 mg, dan sucralfat 3xCl dilakukan agar tidak terjadi perdarahan akibat erosi gastropati hipertensi porta. Biasanya pada pasien sirosis hepatis mengeluh mual sehingga diberikan ondancentron 3x8 mg untuk mengurangi keluhan ini. Selain perdarahan saluran cerna, pasien ini juga mengalami komplikasi berupa ascites dan ensefalopati hepatikum. Pada asites pasien harus melakukan tirah baring dan terapi diawali dengan diet rendah garam. Konsumsi garam sebaiknya sebanyak 5,2 gr atau 90 mmol/hari. Diet rendah garam juga disertai dengan pemberian diuretik. Diuretic yang diberikan awalnya dapat dipilih spironolakton dengan dosis 100-200mg sekali perhari. Respon diuretik dapat dimonitor dengan penurunan berat badan 0,5kg/hari tanpa edema kaki atau 1kg/hari dengan edema kaki. Apabila pemberian spironolakton tidak adekuat dapat diberikan kombinasi berupa furosemid dengan dosis 20-40mg/hari. Pemberian furosemid dapat ditambah hingga dosis maksimal 160mg/hari. Parasintesis asites dilakukan apabila ascites sangat besar. Biasanya pengeluarannya mencapai 4-6 liter dan dilindungi dengan pemberian albumin. Pada pasien ini diberikan erapi kombinasi spironolakton 100 mg dan furosemide 40 mg pada pagi hari. Selain itu,

pemberian tranfusi albumin juga dilakukan sebanyak 1 kolf setiap harinya. Sementara itu, komplikasi ensefalopati hepaticum ditangani upaya menghentikan progresifitas dengan pemberian paramomycin 4x500 mg dan laktulosa 3xCl seperti yang telah dijelaskan di atas untuk mengurangi jumlah produksi amonia di saluran cerna.

### 13. Prognosis

Prognosis sirosis sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh sejumlah faktor, diantaranya etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Beberapa tahun terakhir, metode prognostik yang paling umum dipakai pada pasien dengan sirosis adalah sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh. Child dan Turcotte pertama kali memperkenalkan sistem skoring ini pada tahun 1964 sebagai cara memprediksi angka kematian selama operasi portocaval shunt.

Pugh kemudian merevisi sistem ini pada 1973 dengan memasukkan albumin sebagai pengganti variabel lain yang kurang spesifik dalam menilai status nutrisi. Beberapa revisi juga dilakukan dengan menggunakan INR selain waktu protrombin dalam menilai kemampuan pembekuan darah. Sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh dapat memprediksi angka kelangsungan hidup pasien dengan sirosis tahap lanjut. Dimana angka kelangsungan hidup selama setahun untuk pasien dengan kriteria Child-Pugh A adalah 100%, Child-Pugh B adalah 80%, dan Child-Pugh C adalah 45%.

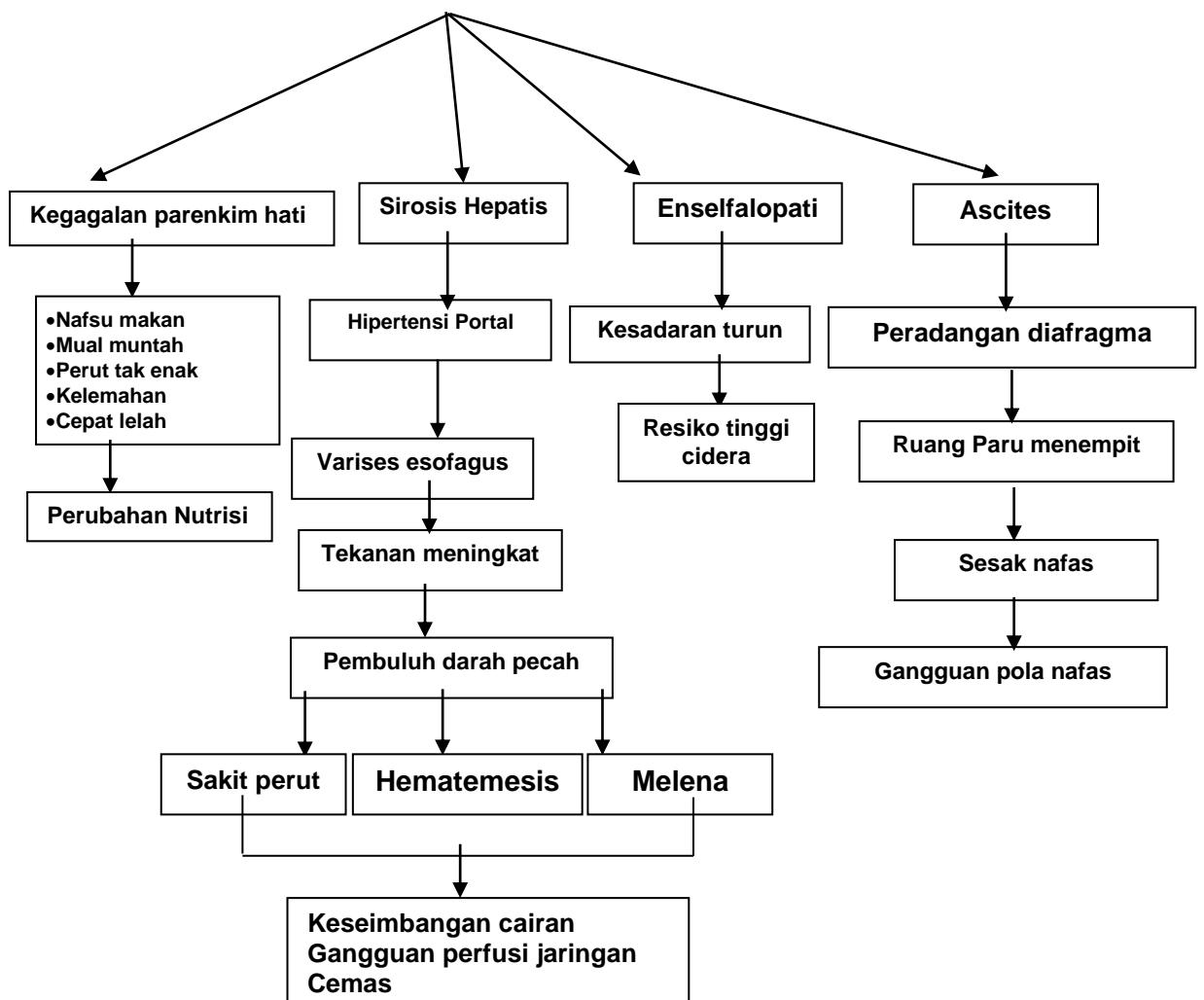
Tabel 6. Sistem Klasifikasi *Child-Turcotte-Pugh*

Parameter	Skor			Pasien
	1	2	3	
<b>Asites</b>	Tidak ada	Minimal	Sedang-berat	3
<b>Ensefalopati</b>	Tidak ada	Minimal-sedang	Sedang-berat	2
<b>Bilirubin (mg/dL)</b>	< 2,0	2-3	>3,0	3
<b>Albumin (g/dL)</b>	>3,5	2,8-3,5	<2,8	3
<b>Waktu protombin / INR (detik)</b>	1-3 atau INR < 1,7	4-6 atau INR 1,7-2,3	>6 atau INR >2,3	0

Berdasarkan contoh hasil penelitian kriteria di atas (Saskara dan Suryadarma, 2012), total skor pada pasien adalah 12 sehingga termasuk dalam kategori Child-Pugh C dengan angka kelangsungan hidup selama setahun adalah 45%, sehingga prognosis dari pasien ini kurang baik (dubius ad malam).

#### 14. Hematemesis dan Melena

##### Proses regenerasi sel hati dalam bentuk yang terganggu



Gambar 10. Proses Hematemesis Melena

##### a. Definisi

Hematemesis merupakan muntah darah yang disebabkan oleh pendarahan saluran cerna atas (kerongkongan, lambung atau usus



kecil proksimal. Sedangkan melena merupakan bagian dari tinja yang berwarna hitam dan busuk. Warna hitam merupakan sifat dari melena yang disebabkan oleh degenerasi darah di usus proksimal dan bersifat khas dari perdarahan saluran pencernaan bagian atas (Rockey, 2005).

Hematemesis adalah muntah darah dan melena merupakan feces atau tinja yang berwarna hitam disebabkan oleh adanya perdarahan saluran makan bagian atas. Warna hematemesis tergantung pada lamanya hubungan antara darah dengan asam lambung dan besar kecilnya perdarahan, sehingga dapat berwarna seperti kopi atau kemerah-merahan dan bergumpal (Nettina, Sandra M. 2001. Pedoman Praktik Keperawatan. Edisi 4. Jakarta: EGC).

b. Etiologi

Hematemesis melena disebabkan oleh pendarahan dari hipertensi portal karena varises esofagus, varises lambung, hipertensi portal gastropati atau varises ektopik (Ahmad, 2014)

c. Patogenesis

Sistem portal memiliki kapasitas aliran dua kali lipat tanpa peningkatan tekanan sehingga dapat terjadi obstruksi aliran yang menyebabkan hipertensi portal. Hal ini sering terjadi pada tingkat sinusoidal dan sirosis yaitu terjadi pada pre-sinusoidal (fibrosis portal) atau paska sinusoidal. Peningkatan aliran masuk portal juga terjadi karena vasodilatasi *splanchnic* arteriolar sehingga menyebabkan peningkatan tekanan portal yang dapat terjadi di esofagus distal dan lambung proksimal (Ahmad, 2014).

d. Tanda dan Gejala

Muntah darah segar adalah tanda terpercaya bahwa pasien sedang mengalami pendarahan aktif. Dikatakan hematemesis jika muntah darah segar dengan jumlah yang signifikan (>200ml) (Jairath dan Barkun, 2012). Muntah seperti kopi juga merupakan tanda klasik terjadinya pendarahan saluran cerna atas. Tanda ini menunjukkan pendarahan yang kurang parah. Muntahan seperti kopi ini terjadi karena komponen darah yaitu zat besi (Fe) teroksidasi dalam asam lambung. Melena terjadi karena hemoglobin diubah menjadi hematin

atau hemokrom lain dengan degradasi bakteri. Jika volume perdarahan GI kecil dan Hb mengalami degradasi, mortalitas kolon cukup lambat dan terjadi perdarahan dari usus kecil atau kolon proksimal sehingga dapat menyebabkan melena (Teoh, 2012).

e. Diagnosis laboratorium

Semua pasien yang diduga mengalami perdarahan varises harus memiliki data laboratorium berikut ini :

- i. Tes darah lengkap
- ii. Waktu prothrombin (Ahmad, 2014)

### 15. Interaksi Obat

a. Aminoglikosida

Tabel 7. Interaksi Antibiotic Golongan Aminoglikosida (Tatro, 2009; dalam Jurnal Putri, 2012)

Obat	Interaksi	Tingkat kejadian	Derajat keparahan
Diuretic kuat (Furosemid)	Dapat meningkatkan efek nefrotoksik dan ototoksik	<i>Suspected</i>	Mayor
Penisilin	Penggunaan piperasilin menjadi faktor resiko terkait nefrotoksisitas aminoglikosida	<i>Probable</i>	Moderat
Sefotaksim, Seftriakson	Nefrotoksisitas meningkat	<i>Suspected</i>	Moderat
Vankomisin		<i>Passible</i>	Minor

b. Penisilin

Tabel 8. Interaksi Antibiotic Golongan Penisilin (Tatro, 2009; dalam Jurnal Putri, 2012)

Obat	Interaksi	Tingkat kejadian	Derajat keparahan
Allopurinol	Peningkatan resiko ruam kulit bila amoxicillin diberikan bersamaan dengan allopurinol.	<i>Suspected</i>	Moderat
Metotreksat	Piperasilin dapat menurunkan ekskresi metotreksat	<i>Probable</i>	Mayor
Nifedipin	Nifedipin meningkatkan absorbs amoxicillin	<i>Probable</i>	Minor

c. Sefalosporin

Tabel 9. Interaksi Antibiotik Golongan Sefalosporin (Tatro, 2009; dalam Jurnal Putri, 2012)

Obat	Interaksi	Tingkat kejadian	Derajat keparahan
Suplemen kalsium	Pembentukan endapan kalsium di paru-paru atau ginjal bila diberikan dengan Seftriakson, Seftazidim	<i>Probable</i>	Mayor
Metotreksat	Meningkatkan ekskresi metotreksat	<i>Possible</i>	Mayor
Aminoglikosida	Dapat meningkatkan nefro-toksisitas	<i>Suspected</i>	Moderat

d. Kuinolon

Tabel 10. Interaksi Antibiotik Golongan Kuinolon (Tatro, 2009; dalam Jurnal Putri, 2012)

Obat	Interaksi	Tingkat kejadian	Derajat keparahan
Antasida	Menurunkan efek farmakologi siprofloksasin	<i>Probable</i>	Moderat
Antagonis reseptor H <sub>2</sub>	Famotidine dapat mengurangi kadar serum norfloksasin	<i>Possible</i>	Moderat
Sukralfat	Sukralfat menyebabkan berkurangnya absorpsi siprofloksasin, norfloksasin	<i>Probable</i>	Moderat
Fenitoin	Siprofloksasin menurunkan konsentrasi serum fenitoin	<i>Possible</i>	Moderat

e. Metronidazole

Tabel 11. Interaksi Antibiotik Metronidazole (Tatro, 2009; dalam Jurnal Putri, 2012).

Obat	Interaksi	Tingkat kejadian	Derajat keparahan
Fenitoin	Meningkatkan efek farmakologi fenitoin	<i>Possible</i>	Moderat
Fenobarbital	Kegagalan terapi dari metronidazole	<i>Suspected</i>	Moderat

## 16. Efek Samping Antibiotik

Tabel 12. Efek Samping Antibiotic yang Digunakan pada Pasien Sirosis (Pflomm, 2011)

Antibiotic	Efek samping		
	Sering terjadi	Sesekali terjadi	Jarang terjadi
Amoksisilin asam klavulant	Alergi, mual muntah, diare, <i>Steven Johnson Syndrome</i> , ruam	Anemia hemolitik, neutropenia, hepatitis kolestasis	Kerusakan hati dan ginjal, granulositopenia/ agranulositosis
Pipersilin-Tazobaktam	Alergi, <i>Steven Johnson Syndrome</i>	Disfungsi trombosit pada dosis tinggi	Kerusakan hati dan ginjal, granulositopenia/ agranulositosis
Sefataksim seftriakson	Trombople bitis	Alergi, anafilaksis, nyeri di tempat suntik, gangguan GI, hipoprotrombinemia dan kolelitiasis (seftriakson).	Anemia hemolitik, kelainan hematologic, disfungsi hati, kerusakan ginjal, kejang, ensefalopati
Siprofloksasin Levofloksasin Norfloksasin	-	Gangguan GI, sakit kepala, tremor, gelisah, bingung, ru- am, infeksi <i>candida</i> eosinophilia, neutropenia, leukopenia, insomnia.	Halusinasi, anemia, psikosis, vertigo, kejang, perestesia, pengeihatan kabur dan fotofobia, hepatitis, hiper dan hipoglikemia

Beberapa antibiotic yang kontra indikasi dengan pasien sirosis yaitu (Amarapurkar, 2011 dalam jurnal Putri, 2012):

- Kloramfenikol : beresiko tinggi menekan sumsum tulang
- Eritromisin : menyebabkan kolestasis
- Tetrasiklin : bersifat hepatotoksik
- Asam Nalidiksat
- Nitrofurantoin : toksik pada penggunaan jangka panjang.