

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sirosis Hepatis

2.1.1 Definisi Sirosis Hepatis

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

Menurut Brunnerd dan Suddart tahun 2013, sirosis merupakan penyakit kronis yang memiliki karakteristik pergantian jaringan hati normal dengan fibrosis yang menyebar dan mengganggu struktur serta fungsi hati. Sirosis terbagi menjadi tiga jenis, yaitu:

- a. Alkoholik, paling sering disebabkan oleh alkoholisme kronis,
- b. Paskanekrotik, disebabkan akibat dari hepatitis virus akut sebelumnya,
- c. *Biliern*, akibat obstruksi bilier kronis dan infeksi (jenis sirosis yang paling jarang terjadi).

Sehingga, pengertian dari sirosis hati adalah penyakit kronis hepar yang menyebabkan gangguan fungsi pada hepar (Sasmita, 2017).

2.1.2 Gejala dan Tanda Klinis Sirosis Hepatis

Penyebab terjadinya sirosis hati memiliki kemiripan dengan hepatitis, yakni kelelahan, nafsu makan turun, mual, muntah, kehilangan berat badan, nyeri pada lambung, dan muncul jaringan darah seperti laba-laba di kulit (*spider agniomas*) (Nurdjanah, 2014). Menurut Nurarif dan Kusuma tahun 2015, gejala dan tanda klinis sirosis hati adalah sebagai berikut:

- a. Telapak tangan merah,
- b. Pembuluh darah mengalami pelebaran,

- c. *Ensefelopati hepatitis* dengan fulminan akut yang terjadi dalam waktu singkat, sehingga pasien merasakan mengantuk, delirium, kejang, dan koma dalam waktu 24 jam,
- d. *Onset enseelopati hepatitis* dengan gagal hati kronik lebih lambat dan lemah (Nurarif & Kusuma, 2015).

Menurut Price dan Wilson tahun 2006 terdapat gejala dan tanda klinis sirosis hepatis, yaitu:

- a. Pasien merasakan lemah dan mudah lelah,
- b. *Nausea vomiting* (mual dan muntah),
- c. Perut kembung, begah, dan berat badan menurun,
- d. Nyeri abdomen atas kanan,
- e. Bila timbul komplikasi kegagalan hati, maka terjadi gangguan tidur, demam terlalu tinggi, gangguan pembekuan darah (pendarahan pada gusi, epistaksi), ikhterus dengan urin berwarna pekat, seperti teh, hematemesis, melena, asites, kaki bengkak, dan koma (Price & Wilson, 2006).

Menurut Brunner dan Suddart tahun 2013, penyakit kronis yang menyerang tubuh, memiliki respon terhadap perubahan fisiologis. Adapun manifestasi klinis dari sirosis hepatis adalah sebagai berikut:

- a. Sirosis terkompensasi, biasanya ditemukan secara sekunder dari pemeriksaan fisik rutin,
- b. Sirosis terdekompensasi, dimana gejala penurunan protein, faktor pembekuan dan zat lain, serta manifestasi hipertensi porta,
- c. Pembesaran hati di awal penyakit (hati berlemak) pada penyakit lanjut, ukuran hati berkurang akibat jaringan parut,
- d. Obstruksi asites portal, dimana organ menjadi tempat bagi kongesti pasif kronis terjadi dispepsia dan perubahan fungsi usus,
- e. Infeksi dan peritonit, yang mana tanda klinis masih belum ada, tetapi perlu tindakan parasnetesis untuk menegaskan diagnosis,
- f. Varises gastrointestinal, dimana pembuluh darah abdomen terdistensi dan menonjol di sepanjang saluran gastrointestinal yang terdistensi, sehingga menyebabkan varises hemoroid hemoragi dari lambung,
- g. Edema,
- h. Defisiensi vitamin A, vitamin C, vitamin K, dan anemia,

- i. Perburukan mental diikuti dengan *ensefalopati hepaticum* dan koma hepatik (Sasmita, 2017).

2.1.3 Penyebab dan Klasifikasi Sirosis Hepatis

Menurut Black dan Hwaks tahun 2009, terdapat klasifikasi sirosis hepatitis. Berikut faktor-faktor yang menyebabkan sirosis hepatitis, diantaranya:

- a. Sirosis billier

Sirosis billier yaitu turunnya aliran empedu bersamaan dengan kerusakan hepatosit di sekitar duktus empedu, seperti dengan kolestasis atau obstruksi duktus empedu.

- b. Sirosis pascanekrosis (*makronodular*)

Sirosis pascanekrosis yaitu kehilangan masif sel hati dengan pola regenerasi sel tidak teratur. Faktor yang menyebabkan adanya sirosis hati ini pasca akut hepatitis virus B dan C.

- c. Sirosis kardiak

Sirosis kardiak yaitu penyakit hati kronis yang berkaitan dengan gagal jantung sisi kanan dalam jangka panjang, seperti atrioventrikular perikarditis restriktif lama.

- d. Sirosis alkoholik (*mikronodular laenec*)

Sirosis alkoholik yaitu bentuk nodul kecil akibat terdapat agen yang melukai terus menerus, terkait dengan penyalahgunaan alkohol (Sasmita, 2017).

Sedangkan, menurut Nurdjanah tahun 2014, klasifikasi sirosis hepatitis secara klinis terbagi menjadi dua, yaitu:

- a. Sirosis hepatitis kompensata

Sirosis hepatitis jenis ini belum terdapat gejala klinis yang nyata.

- b. Sirosis hepatitis dekompensata

Sirosis hepatitis jenis ini memiliki gejala klinis yang jelas, dimana kelanjuta dari hepatitis kronik dan pada satu tingkat tidak terlihat perbedaannya secara klinis, sehingga hanya dapat dilihat melalui pemeriksaan biopsi hati.

2.1.4 Komplikasi Sirosis Hepatis

Menurut Lemone tahun 2016, komplikasi yang sering terjadi pada penderita sirosis hepatitis adalah sebagai berikut:

a. Hipertensi portal

Peningkatan tekanan pada sistem portal, menyebabkan darah mengubah rute demi menyelaraskan dengan pembuluh darah yang bertekanan lebih rendah. Hipertensi portal dapat meningkatkan tekanan hidrostatik di dalam kapiler, mendorong cairan keluar sehingga menyebabkan terbentuknya asites.

b. Splenomegali

Pembesaran limfa (splenomegali) merupakan akibat dari hipertensi portal yang menyebabkan darah dipintaskan ke dalam vena limfa. Splenomegali dapat meningkatkan kecepatan eritrosit, leukosit, dan trombosit dihilangkan dari sirkulasi dan dihancurkan. Keadaan ini menyebabkan terjadinya anemia, leukopenia, dan trombositopenia.

c. Asites

Asites merupakan penumpukan cairan pada abdomen, dimana penyebab primernya disebabkan hipertensi portal. Akan tetapi, penurunan protein serum dan peningkatan aldosteron berkontribusi dalam akumulasi cairan. Hipoalbumin merupakan kondisi albumin rendah yang menyebabkan tekanan osmotik koloidal plasma.

d. Varises esofageal

Varises esofageal merupakan pembesaran vena dan penipisan dinding yang terbentuk pada submukosa esofagus. Biasanya disebabkan karena hipertensi portal. Keadaan ini dapat memicu pendarahan ketika mengonsumsi makanan dengan tekstur kasar.

e. Peritonitis bakterial spontan

Pada penderita sirosis hepatis dan asites berat *E. coli* membuat bakteri usus menyebabkan peritonitis bakterial spontan, namun bakteri gram positif, seperti *Streptococcus viridians*, *Staphylococcus aureus* bisa bertemu.

f. Ensefalopati hepaticum

Ensefalopati hepaticum disebabkan karena adanya infeksi, pendarahan, ketidakseimbangan elektrolit, pemberian obat-obatan sedatif, dan protein tinggi.

g. Sindrom hepatorenal

Sindrom hepatorenal merupakan gangguan fungsi ginjal tanpa kelainan organik ginjal yang ditemukan pada sirosis tahap lanjutan (Deaty, 2018).

Sedangkan menurut Sunita Almatsier tahun 2004, sirosis hepatitis dalam keadaan berat dapat terjadi komplikasi, yang mana kondisi tubuh disertai dengan asites, hipertensi portal, hematemesis-melena, dan berakhir dengan koma hepatic (Almatsier, 2004).

2.2 Hematemesis

2.2.1 Definisi Hematemesis

Hematemesis adalah kejadian muntah darah yang biasanya disebabkan oleh penyakit saluran pencernaan atas. Hematemesis disebabkan oleh lesi yang berada di proksimal sambungan duodeno-jejunum (Grace & Borley, 2006).

2.2.2 Etiologi Hematemesis

Hematemesis terjadi karena terdapat masalah pada saluran cerna atas, yang mana disebabkan karena adanya obstruksi pada pembuluh darah menuju hati sehingga terjadi pendarahan (varises esofagus) secara terus menerus yang diakibatkan dari ruptur pembuluh darah (Sasmita, 2017).

2.2.3 Manifestasi Klinis Hematemesis

Perubahan fisiologis yang terjadi pada penderita hematemesis adalah syok yang disebabkan frekuensi denyut jantung meningkat dan tekanan darah rendah; akral teraba terasa dingin dan basah, sirosis hepatitis (penyakit hati kronis), koagulopati purpura, memar, demam ringan antara 38-39°C, nyeri lambung, nafsu makan menurun, dan hiperperistaltik. Apabila pendarahan terjadi berkepanjangan, maka dapat menyebabkan anemia (penurunan kadar hemoglobin dan hematokrit) yang ditandai dengan gejala lelah, pucat, nyeri dada, dan pusing yang terlihat setelah beberapa jam, leukositosis, trombositosis pada 2-5 jam setelah pendarahan, dan peningkatan kadar ureum dalam darah setelah 24-48 jam akibat dari pemecahan protein darah oleh bakteri usus (Purwadianto & Sampurna, 2000).

2.2.4 Komplikasi Hematemesis

Kejadian hematemesis pada seseorang yang mengalaminya, dapat berdampak fatal bagi penderita, diantaranya:

a. Syok hipovolemik

Istilah lain dari syok hipovolemik adalah syok *preload* yang memiliki tanda-tanda menurunnya volume intravaskular karena pendarahan dan kehilangan cairan tubuh. Volume intravaskular yang menurun, dapat menyebabkan penurunan volume intraventrikel. Pada penderita yang mengalami syok berat, volume plasma darah berkurang hingga lebih dari 30% dan dalam tempo 24-48 jam.

b. Penurunan kesadaran

Hematemesis dapat berakibat penurunan kesadaran bagi penderita. Hal ini dikarenakan adanya penurunan transportasi oksigen ke otak berkurang.

c. *Ensefalopati hepaticum*

Hematemesis berakibat kerusakan pada sirosis hepatis, yang mana kerja hati menyaring racun dalam darah. Apabila racun-racun tersebut tidak dibuang, maka menyebabkan gangguan fungsi hati dan kelainan fungsi otak yang mengalami kemunduran akibat zat racun dalam darah.

2.3 Nausea Vomiting

2.3.1 Definisi Nausea Vomiting

Nausea vomiting adalah suatu keadaan tidak nyaman pada bagian belakang tenggorokkan atau lambung yang mengakibatkan muntah (SDKI/PPNI, 2016). Menurut Dipiro, dkk tahun 2015, *nausea vomiting* terdiri dari dua kata, yakni *nausea* (mual) dan *vomiting* (muntah). *Nausea* merupakan perasaan tidak nyaman pada mulut dan lambung yang ditandai dengan *salivation* (air liur), *dizziness* (pusing), *sweating* (berkeringat), dan takikardia (denyut nadi cepat). Sedangkan *vomiting* merupakan pengeluaran isi lambung melalui mulut akibat dari kontraksi otot perut (Dipiro, Wells, Schiwinghammer, & Dipiro, 2015).

2.3.2 Etiologi Nausea Vomiting

Nausea vomiting merupakan gejala dari berbagai macam penyakit, sehingga evaluasi diagnosis medis mual dan muntah bergantung pada deferensial diagnosis yang dibuat berdasarkan faktor lokasi stimulus, umur, dan gejala gastrointestinal lainnya. Intoleransi makanan atau menolak makanan dengan atau tanpa muntah sering menjadi gejala dari penyakit jantung, ginjal, paru-paru, hati,

genetik, dan kelainan neuromotor. Penyebab terjadinya *nausea vomiting* adalah sebagai berikut:

- a. Penyakit infeksi atau radang pada saluran pencernaan atau di pusat keseimbangan,
- b. Gangguan sistem saraf, seperti adanya infeksi dan keracunan,
- c. Kondisi fisiologis, seperti anoreksia (Rocky, 2005),
- d. Distensi lambung,
- e. Gangguan esofagus,
- f. Faktor psikologis,
- g. Efek toksin (SDKI/PPNI, 2016).

2.3.3 Manifestasi Klinis *Nausea Vomiting*

Perubahan secara fisiologis bagi penderita *nausea vomiting* ditandai oleh kejadian, seperti keringat dingin, suhu tubuh meningkat, mual, nyeri perut, akral terasa dingin, wajah pucat, terasa tekanan yang kuat pada abdomen dan dada, pengeluaran saliva meningkat, dan disertai dengan pusing (Suraatmaja, 2005).

2.4 Anemia

2.4.1 Definisi Anemia

Anemia adalah suatu keadaan tubuh dimana eritrosit dan masa hemoglobin yang beredar tidak memenuhi fungsinya dalam menyediakan oksigen bagi jaringan tubuh. Secara laboratoris, anemia dapat dijabarkan sebagai penurunan hemoglobin dan eritrosit serta hematokrit di bawah nilai normal.

Batasan hemoglobin dan hematokrit yang mengalami anemia sangat dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, dan ketinggian tempat tinggal dari permukaan laut (Handayani & Haribowo, 2008). Standar acuan seseorang mengalami anemia adalah sebagai berikut:

Laki-laki dewasa	Hemoglobin < 13 g/dl
Perempuan dewasa tidak hamil	Hemoglobin < 12 g/dl
Perempuan hamil	Hemoglobin < 11 g/dl
Anak usia 6-14 tahun	Hemoglobin < 12 g/dl
Anak usia 6 bulan-6 tahun	Hemoglobin < 11 g/dl

2.4.2 Etiologi Anemia

Anemia dapat terjadi karena dua faktor, yaitu faktor penyebab langsung dan tidak langsung. Penyebab langsung penyebab anemia, meliputi kecukupan makanan dan penyakit infeksi. Sedangkan penyebab tidak langsung, meliputi perhatian terhadap wanita masih rendah di keluarga. Defisiensi zat besi dalam tubuh dapat disebabkan oleh kurangnya konsumsi makanan yang mengandung zat besi, makanan cukup tetapi bioavailabilitas zat besi rendah sehingga terjadi penyerapan zat besi kurang, dan mengonsumsi makanan yang mengandung zat penghambat absorpsi zat besi (Roosley, 2016).

Menurut Stropler tahun 2017, menyatakan bahwa anemia disebabkan karena kekurangan zat besi yang dibutuhkan dalam sintesis eritrosit normal. Berikut faktor yang menyebabkan anemia, diantaranya:

- a. Asupan makanan tidak memadai sekunder akibat diet buruk tanpa suplementasi,
- b. Penyerapan tidak adekuat akibat adanya diare, *achlorhydria*, intestinal (penyakit *celiac*, *atrophic gastritis*, parsial atau total gastrektomi),
- c. Penggunaan zat besi yang tidak memadai akibat gangguan gastrointestinal kronis,
- d. Peningkatan ekskresi karena darah menstruasi yang berlebihan pada perempuan; pendarahan dari luka; kehilangan darah akibat pendarahan tukak; pendarahan wasir, varises esofagus, enteritis regional, penyakit *celiac*, penyakit *Crohn*, kolitis ulserativa, dan parasit,
- e. Peningkatan kerusakan besi dari ketersediaan zat besi di plasma dan penggunaan zat besi yang rusak akibat peradangan kronis atau kronis lainnya (Stropler, 2017).

2.4.3 Manifestasi Klinis Anemia

Gejala umum anemia disebut dengan *anemic syndrome*, dimana gejala timbul karena kadar hemoglobin menurun. Gejala ini muncul disebabkan karena anoksia organ target dan mekanisme kompensasi tubuh terhadap penurunan hemoglobin. Adapun gejala-gejala yang disebabkan disfungsi hati adalah sebagai berikut:

1. Pusing,
2. 5 L (Lemah, Letih, Lesu, Lunglai, Lelah),

3. Wajah pucat, dan
4. Mata berkunang-kunang (Handayani & Haribowo, 2008).

2.5 Patofisiologi Sirosis Hepatis, Hematemesis, Nausea Vomiting, dan Anemia

Awal perjalanan sirosis hepatis, hati cenderung membesar dan sel-selnya dipenuhi oleh lemak. Hati akan menjadi keras dan memiliki tepi yang tajam. Pembesaran hati yang cepat menyebabkan nyeri pada abdomen. Perjalanan penyakit lebih lanjut, ukuran hati berkurang setelah jaringan parut menyebabkan pengerutan jaringan hati.

Kegagalan fungsi hati yang kronis, sebagian disebabkan oleh obstruksi sirkulasi portal, dimana semua darah dari organ disgestif berkumpul dalam vena porta dan dibawa menuju ke hati. Kegagalan fungsi hati, menyebabkan aliran darah ke dalam limfa dan traktus gastrointestinal dengan konsekuensi organ-organ menjadi tempat kongesti pasif yang kronis. Hal ini berarti kedua organ tersebut dipenuhi oleh darah dan tidak dapat bekerja dengan baik. Penderita sirosis hepatis cenderung menderita dispepsia kronis dan diare, sehingga menyebabkan berat badan turun secara berangsur-angsur.

Obstruksi aliran darah lewat hati terjadi akibat perubahan fibrotik yang dapat menyebabkan pembentukan pembuluh darah kolateral dalam sistem gastrointestinal dan pemintasan (*shunting*) darah dari pembuluh darah portal ke dalam pembuluh darah dengan tekanan lebih rendah, sehingga sering memperlihatkan distensi pembuluh darah abdomen yang mencolok dan terlihat pada inspeksi abdomen (*kaput medusae*), dan distensi pembuluh darah di seluruh traktus gastrointestinal. Esofagus, lambung, dan rektum bagian bawah sering mengalami pembentukan pembuluh darah kolateral. Distensi pembuluh darah akan membentuk varises atau hemoroid tergantung lokasinya.

Organ traktus gastrointestinal yang tidak memiliki fungsi menanggung volume darah dan tekanan tinggi akibat sirosis hepatis, maka pembuluh darah mengalami ruptur dan menimbulkan pendarahan. Sebagian kecil penderita sirosis hepatis akan mengalami hematemesis ringan dan sisanya mengalami hemoragi masif dari ruptur varises lambung dan esofagus.

Tidak hanya terjadi pada gangguan gastrointestinal, kegagalan fungsi hati kronis menyebabkan konsentrasi albumin plasma menurun sehingga menjadi predisposisi terjadinya edema. Produksi hormon aldosteron yang berlebihan menyebabkan retensi natrium dan air, serta ekskresi kalium. Vitamin sangat diperlukan dalam hati dalam

mensintesis protombin dan sebagian faktor pembekuan lainnya, terutama vitamin K. Hal ini tidak akan terjadi jika hati kehilangan fungsinya. Penggunaan dan penyimpanan vitamin tertentu tidak memadai, terutama vitamin A, C, dan K, sehingga terjadilah defisiensi vitamin tersebut, khususnya sebagai fenomena hemoragik.

Gastritis kronis dan fungsi gastrointestinal bersama dengan asupan zat gizi yang tidak adekuat dan gangguan fungsi hati, menyebabkan timbulnya anemia yang menyertai sirosis hepatis. Gejala anemia yang terjadi mengakibatkan kelelahan hebat yang dapat mengganggu aktivitas fisik sehari-hari. Kegagalan fungsi hati membuat hati tidak mampu mencegah terjadinya infeksi, pendarahan, ketidakseimbangan elektrolit, pemberian obat-obatan sedatif, dan protein porsi tinggi, menyebabkan kemunduran fungsi mental dengan *ensefalopati hepaticum* yang merupakan kelainan yang menyerang fungsi otak akibat toksin-toksin dalam darah yang dalam keadaan normal dibuang oleh hati (Purnamasari, 2015).

2.6 Tata Laksana Diet Sirosis Hepatis

Sirosis hepatis merupakan kerusakan hati kronis yang disebabkan oleh hepatitis kronis, alkohol, penyumbatan saluran empedu, dan kelainan metabolisme. Jaringan hati telah rusak secara merata akibat pengerutan dan pengerasan (fibrotik) sehingga fungsi hati terganggu. Adapun tata laksana diet untuk sirosis hepatis adalah sebagai berikut:

2.6.1 Tujuan Diet

Adapun tujuan diet penyakit hati adalah mencapai dan mempertahankan status gizi optimal tanpa memberatkan fungsi hati dengan cara sebagai berikut:

- a. Meningkatkan regenerasi jaringan hati dan mencegah kerusakan lebih lanjut dan atau meningkatkan fungsi jaringan hati yang tersisa;
- b. Mencegah katabolisme protein;
- c. Mencegah penurunan berat badan atau meningkatkan berat badan bila kurang;
- d. Mencegah atau mengurangi asites, varises esofagus, dan hipertensi portal;
- e. Mencegah koma hepatic.

2.6.2 Prinsip Diet

- a. Energi tinggi untuk mencegah pemecahan protein yang diberikan bertahap sesuai dengan kemampuan pasien, yaitu 40-45 kkal/kgBB;
- b. Protein tinggi yang diberikan supaya terjadi anabolisme protein, yaitu 1,25-1,5 gram/kgBB. Pada kasus sirosis hepatis terkompensasi, protein yang diberikan sebanyak 1,25 gram/kgBB. Asupan minimal protein hendaknya 0,8-1 gram/kgBB. Protein nabati dapat memberikan keuntungan karena kandungan serat, dapat mempercepat pengeluaran amonia melalui feses. Akan tetapi, sering menimbulkan keluhan berupa rasa kembung dan begah. Dengan pemberian protein yang tinggi dapat mengurangi status *ensefalopati*, tetapi tidak dapat memperbaiki keseimbangan nitrogen;
- c. Lemak rendah, yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total, dalam bentuk mudah dicerna atau dalam bentuk emulsi. Pemberian lemak sebanyak 45 gram dapat mempertahankan fungsi imun dan proses sintesis lemak;
- d. Vitamin dan mineral cukup, diberikan sesuai dengan tingkat defisiensi, terutama vitamin C dan zat besi bila ada anemia;
- e. Natrium yang diberikan rendah, tergantung tingkat edema dan asites. Apabila pasien mendapat diuretika, garam natrium dapat diberikan lebih leluasa;
- f. Cairan dibatasi apabila kadar elektrolit natrium dalam darah > 120 mEq, yaitu jumlah urine selama 24 jam + 500 ml;
- g. Bentuk makanan bertahap, mulai dari makanan cair (bila kumbah lambung 3 kali hasilnya negatif);
- h. Menghindari buah dan sayur bergas;
- i. Bentuk makanan lunak diberikan apabila memiliki keluhan mual dan muntah atau makanan biasa sesuai dengan kemampuan saluran cerna;
- j. Porsi kecil dan sering.

2.6.3 Bahan Makanan Dibatasi dan Tidak Dianjurkan

- a. Makanan yang dibatasi untuk diet hati sirosis hepatis
Bahan makanan yang dibatasi untuk diet hati adalah semua makanan dan daging yang mengandung lemak dan santan serta bahan makanan yang menimbulkan gas, seperti ubi, kacang merah, kol, sawi, lobak, mentimun, durian, nangka, udang, kulit ayam, telur puyuh, kuning telur, dan ikan dori.

b. Makanan yang tidak dianjurkan untuk diet hati sirosis hepatitis

Bahan makanan yang tidak dianjurkan untuk diet hati sirosis hepatitis adalah makanan yang mengandung tanin, yaitu alkohol, teh, dan kopi (Almatsier, 2004).