

## BAB II

### TINJAUAN TEORI

#### A. Pengertian

Sirosis hati merupakan tahap akhir proses difus fibrosis hati progresif yang di tandai oleh distorsi arsitektur hati dan pembentukan nodul regeneratif. Gambaran morfologi dari SH meliputi fibrosis difus, nodul regeneratif, perubahan arsitektur lobular dan pembentukan hubungan vaskular intrahepatik antara pembuluh darah hati aferen (vena porta dan arteri hepatica) dan eferen (vena hepatica). Secara klinis atau fungsional SH di bagi atas : Sirosis hati kompensata dan Sirosis hati dekompensata, di sertai dengan tanda-tanda kegagalan hepatoseluler dan hipertensi portal.

(Siti Nurdjanah, 2014, hal: 1978)

Istilah sirosis hati di berikan oleh Laence tahun (1819), yang berasal dari kata Khirros yang berarti kuning (orange yellow), karena perubahan warna pada nodule-nodule yang terbentuk. Pengertian sirosis hati dapat di katakan sebagai berikut yaitu keadaan disorganisasi yang difuse dari suatu struktur hati yang normal akibat nodule regeneratif yang di kelilingi jaringan mengalami fibrosis.

Sirosis adalah suatu keadaan patologis yang menggambarkan stadium akhir fibrosis hepatic yang berlangsung progresif yang di tandai dengan distorsi dari arsitektur hepar dan pembentukan nodulus regenerative.

(SudoyoAru,dkk 2009)

## B. Etiologi

Penyebab Srosis Hepatis :

Secara morfologis, penyebab sirosis hepatis tidak dapat dipastikan. Tapi ada dua penyebab yang dianggap paling sering menyebabkan sirosis hepatis adalah:

### 1. Hepatitis virus

Hepatitis virus terutama tipe B sering disebut sebagai salah satu penyebab cirrosis hati, apalagi setelah penemuan Australian Antigen oleh Blumberg pada tahun 1965 dalam darah penderita dengan penyakit hati kronis, maka diduga mempunyai peranan yang besar untuk terjadinya nekrosis sel hati sehingga terjadi cirrosis. Secara klinik telah dikenal bahwa hepatitis virus B lebih banyak mempunyai kecenderungan untuk lebih menetap dan memberi gejala sisa serta menunjukkan perjalanan yang kronis, bila dibandingkan dengan hepatitis virus A.

### 2. Zat hepatotoksik atau Alkoholisme

Beberapa obat-obatan dan bahan kimia dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada sel hati secara akut dan kronis. Kerusakan hati akut akan berakibat nekrosis atau degenerasi lemak, sedangkan kerusakan kronis akan berupa sirosis hati. Zat hepatotoksik yang sering disebut-sebut ialah alkohol. Sirosis hepatis oleh karena alkoholisme sangat jarang, namun peminum yang bertahun-tahun mungkin dapat mengarah pada kerusakan parenkim hati.

## C. Anatomi Fisiologi

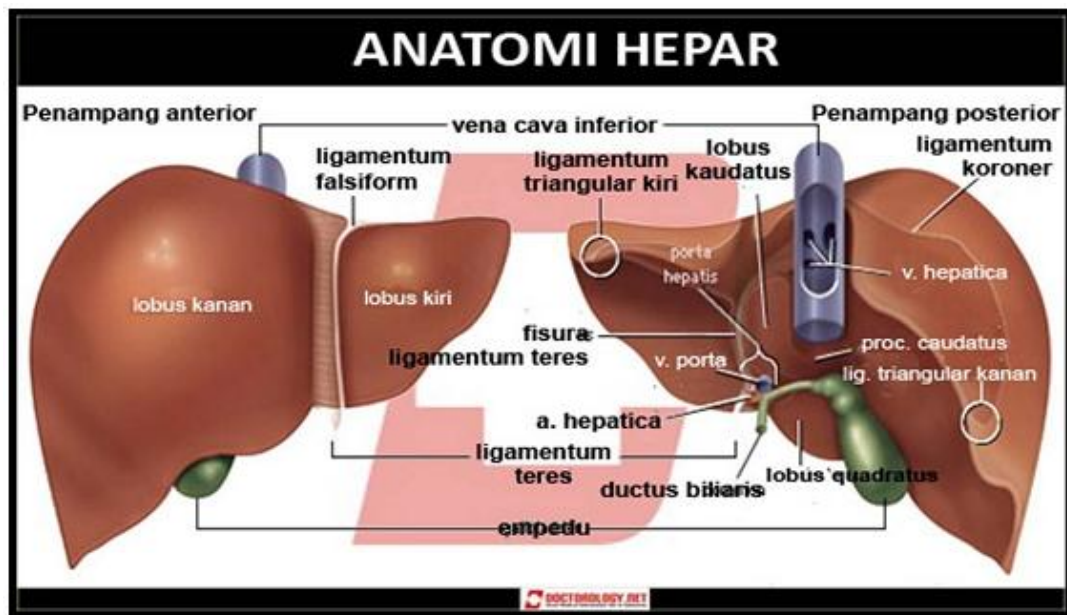
### Anatomi hati

Hati adalah organ yang terbesar yang terletak di sebelah kanan atas rongga perut di bawah diafragma. Beratnya 1.500 gr atau 2,5 % dari berat badan orang dewasa normal. Pada kondisi hidup berwarna merah tua karena kaya akan persediaan darah. Hati terbagi menjadi lobus kiri dan lobus kanan yang dipisahkan oleh *ligamentum falciforme*, di inferior oleh fissure dinamakan dengan *ligamentum teres* dan di posterior oleh fissure dinamakan dengan *ligamentum venosum*. Lobus kanan hati enam kali lebih besar dari lobus kirinya dan mempunyai 3 bagian utama yaitu : lobus kanan atas, lobus *caudatus*, dan lobus *quadrates*. Hati dikelilingi oleh kapsula fibrosa yang dinamakan kapsul glisson dan dibungkus peritorium pada sebagian besar keseluruhan permukaannya.

Hati disuplai oleh dua pembuluh darah yaitu : *Vena porta hepatica* yang berasal dari lambung dan usus, yang kaya akan nutrien seperti asam amino, monosakarida, vitamin yang larut dalam air, dan mineral dan *Arteri hepatica*, cabang dari arteri kuliaka yang kaya akan oksigen. Hati, saluran empedu, dan pankreas, semuanya berkembang sebagai cabang dari usus depan fetus pada daerah yang di kemudian hari menjadi duo denum; semuanya berhubungan erat dengan fisiologi pencernaan. Karena letakanatomi yang berdekatan, fungsi yang berkaitan, dan kesamaan dari kompleks gejala yang di timbulkan oleh gangguan pada ketiga struktur ini, maka cukup beralasan bila ketiga

struktur ini di bicarakan secara bersamaan. (Loraine M. Wilson, Laula B. Lester, 1995, hal; 426 )

Untuk lebih jelasnya anatomi hati dapat dilihat pada gambar berikut:



Sumber : *Leanerhelp Image Liver II.1*

### Fisiologi Hati

Menurut Corwin (2001), Hati menerima suplai darah dari 2 sumber yang berbeda. Sebagian besar aliran darah hati, sekitar 1000 ml per menit, adalah vena yang berasal dari lambung, usus halus, dan usus besar, pankreas, dan limfa. Darah ini mengalir ke hati melalui vena porta. Darah ini juga mungkin mengandung toksin atau bakteri. Sumber lain perdarahan hati adalah arteri hepatica yang mengalirkan darah 500 ml per menit. Darah arteri ini memiliki saturasi oksigen yang tinggi. Kedua sumber darah tersebut mengalir ke dalam kapiler hati yang di sebut sinusoid. Dari sinusoid darah mengalir ke vena sentrlis di setiap lobulus, dan dari semua lobulus ke vena hepatica. Vena

hepatica mengosongkan isinya ke dalam vena kava inferior. Secara hematologis, hati berfungsi membentuk beberapa faktor pembekuan termasuk faktor I (fibrinogen), II (protrombin), VII (prokonvertin). Tanpa produksi zat-zat ini yang adekuat, pembekuan darah akan terganggu dan dapat terjadi perdarahan hebat. Selain itu, vitamin K adalah vitamin yang larut dalam lemak yang di butuhkan untuk membentuk faktor-faktor ini dan yang lainnya. Karena garam-garam empedu di perlukan untuk menyerap semua vitamin larut lemak dan usus, maka disfungsi hati yang menyebabkan penurunan pembekuan atau suplai empedu ke usus juga dapat menimbulkan masalah perdarahan.

Menurut Pearce (2002), beberapa fungsi hati :

1. Sebagai perantara metabolisme

Hati mengubah zat makanan yang diabsorpsi dari usus dan yang di simpan di suatu tempat di dalam tubuh, guna di buat sesuai untuk pemakaiannya dalam jaringan.

2. Hati mengubah zat buangan dan bahan racun untuk di buat mudah untuk ekskresi kedalam empedu dan urine.

3. Fungsi glikogenik

Hati menghasilkan glikogen dari konsentrasi glukosa yang di ambil dari makanan hidrat karbon. Zat ini di simpan sementara oleh hati dan kembali diubah menjadi glukosa. Maka hati berfungsi membantu supaya kadar gula dalam darah tetap normal. Hati juga dapat mengubah asam amino menjadi glukosa.

4. Pembentukan ureum.
5. Hati menerima asam amino yang di absorpsi oleh darah, kemudian terjadi deaminasi oleh sel, artinya nitrogen di pisahkan dari bagian asam amino, amonia di ubah menjadi ureum.
6. Kerja atas lemak  
Hati menyiapkan lemak untuk pemecahannya terahir menjadi hasil ahir asam karbonat dan air.
7. Penyimpanan dan penyebaran berbagai bahan, termasuk glikogen, lemak, vitamin (vitamin Adan D), dan besi.
8. Pertahanan suhu tubuh  
Hati membantu mempertahankan suhu tubuh.
9. Membuat sebagian besar dari protein plasma.
10. Berkenaan dengan penghasilan protrombin dan fibrinogen yang perlu untuk penggumpalan darah.

#### **D. Tanda dan Gejala**

##### **1. Gejala**

Gejala chirosis hati mirip dengan hepatitis, karena terjadi sama-sama di liver yang mulai rusak fungsinya, yaitu: kelelahan, hilang nafsu makan, mual-mual, badan lemah, kehilangan berat badan, nyeri lambung dan munculnya jaringan darah mirip laba-laba di kulit (spider angiomas) Pada chirrosis terjadi kerusakan hati yang terus menerus dan terjadi regenerasi noduler serta ploriferasi jaringan ikat yang difus.

## 2. Tanda Klinis

Tanda-tanda klinik yang dapat terjadi yaitu:

- a. Adanya ikterus (penguningan) pada penderita chrirosis.

Timbulnya ikterus (penguningan ) pada seseorang merupakan tanda bahwa ia sedang menderita penyakit hati. Penguningan pada kulit dan mata terjadi ketika liver sakit dan tidak bisa menyerap bilirubin. Ikterus dapat menjadi penunjuk beratnya kerusakan sel hati. Ikterus terjadi sedikitnya pada 60 % penderita selama perjalanan penyakit

- b. Timbulnya asites dan edema pada penderita chirrosis

Ketika liver kehilangan kemampuannya membuat protein albumin, air menumpuk pada kaki (edema) dan abdomen (ascites). Faktor utama asites adalah peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler usus. Edema umumnya timbul setelah timbulnya asites sebagai akibat dari hipoalbuminemia dan resistensi garam dan air.

- c. Hati yang membesar

Pembesaran hati dapat ke atas mendesak diafragma dan ke bawah. Hati membesar sekitar 2-3 cm, dengan konsistensi lembek dan menimbulkan rasa nyeri bila ditekan.

- d. Hipertensi portal

Hipertensi portal adalah peningkatan tekanan darah vena portal yang menetap di atas nilai normal. Penyebab hipertensi portal adalah peningkatan resistensi terhadap aliran darah melalui hati.

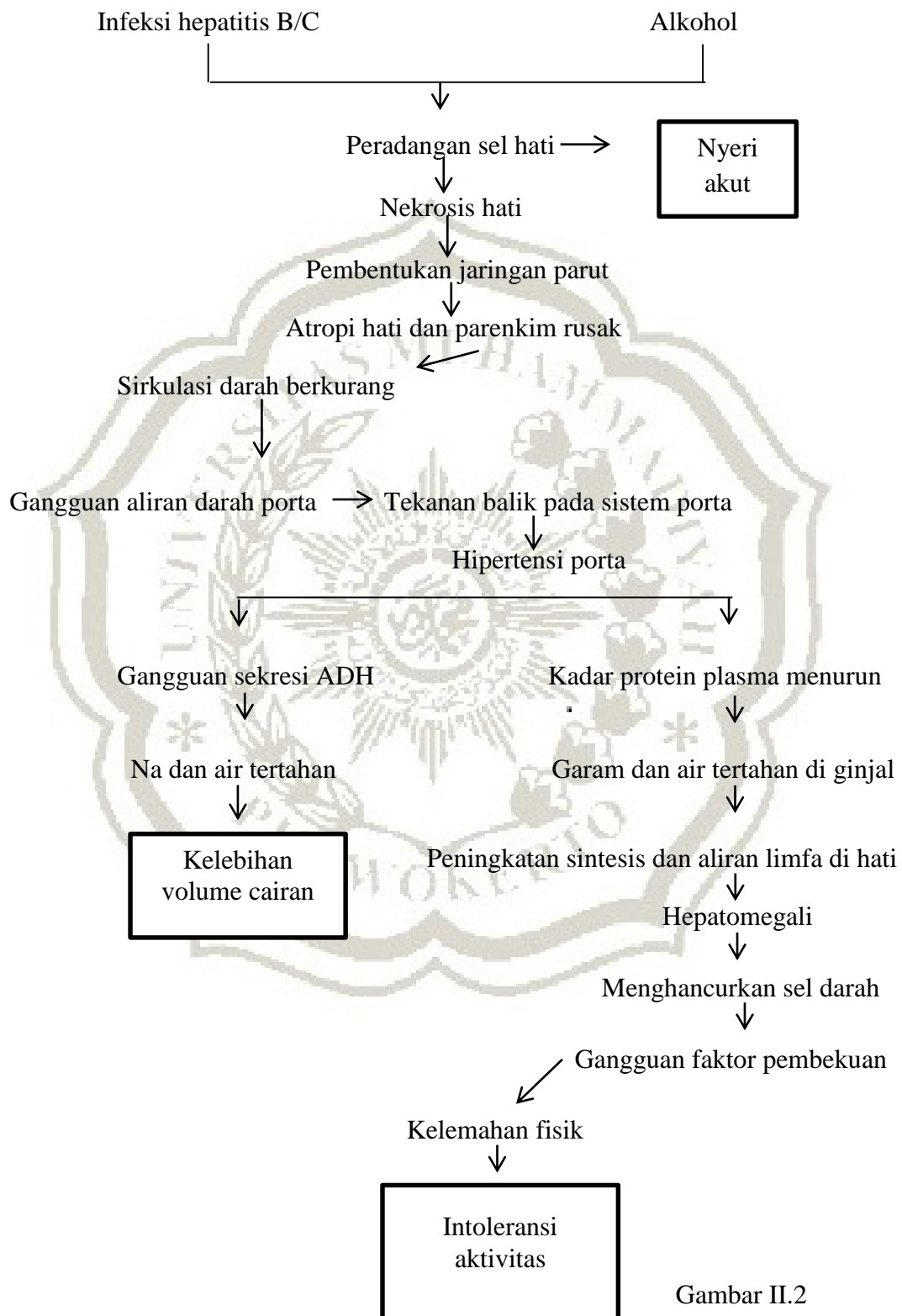
## E. Patofisiologi

Infeksi hepatitis viral tipe B/C menimbulkan peradangan sel hati. Peradangan ini menyebabkan nekrosis meliputi daerah yang luas (hepatoseluler), terjadi kolaps lobulus hati dan ini memacu timbulnya jaringan parut disertai terbentuknya septa fibrosa difus dan nodul sel hati, walaupun etiologinya berbeda, gambaran histologi sirosis hati sama atau hampir sama, septa bisa dibentuk dari sel retikulum penyangga yang kolaps dan berubah jadi parut. Jaringan parut ini dapat menghubungkan daerah porta dengan sentral. Beberapa sel tumbuh kembali dan membentuk nodul dengan berbagai macam ukuran dan ini menyebabkan distorsi percabangan pembuluh hepatic dan gangguan aliran darah porta, dan menimbulkan hipertensi portal. Hal demikian dapat pula terjadi pada sirosis alkoholik tapi prosesnya lebih lama.

Tahap berikutnya terjadi peradangan pada nekrosis pada sel duktules, sinusoid, retikulo endotel, terjadi fibrinogenesis dan septa aktif. Jaringan kolagen berubah dari reversible menjadi ireversibel bila telah terbentuk septa permanen yang aseluler pada daerah porta dan parenkim hati. Gambaran septa ini bergantung pada etiologi sirosis. Pada sirosis dengan etiologi hemokromatosis, besi mengakibatkan fibrosis daerah periportal, pada sirosis alkoholik timbul fibrosis daerah sentral. Sel limfosit T dan makrofag menghasilkan limfokin dan monokin, mungkin sebagai mediator timbulnya fibrinogen. Mediator ini tidak memerlukan peradangan dan nekrosis aktif. Septal aktif ini berasal dari daerah porta menyebar ke parenkim hati.



### F. Pathway



Gambar II.2

## G. Pemeriksaan Penunjang

Ada beberapa pemeriksaan penunjang untuk sirosis hepatitis meliputi yaitu pemeriksaan lab, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan lainnya seperti radiologi, dan lain-lain. Perlu di ingat bahwa tidak ada pemeriksaan uji biokimia hati yang dapat menjadi pegangan dalam menegakkan diagnosis sirosis hepatitis.

### 1. Darah

Pada sirosis hepatitis bisa di jumpai Hb rendah, anemia normokrom normositer, hipokrom mikositer. Anemia bisa akibat dari hiperplenisme (lien membesar) dengan leukopenia dan trombositopenia (jumlah trombosit dan leukosit kurang dari nilai normal).

### 2. Kenaikan kadar enzim transaminase/ SGOT, SGPT, tidak merupakan petunjuk tentang berat dan luasnya kerusakan jaringan parenkim hepar.

Kenaikan kadarnya dalam serum timbul akibat kebocoran dari sel yang mengalami kerusakan. Peninggian kadar gamma GT sama dengan transaminase ini lebih sensitif tetapi kurang spesifik.

### 3. Albumin

Kadar albumin yang menurun merupakan gambaran kemampuan sel hati yang berkurang. Penurunan kadar albumin dan peningkatan kadar globulin merupakan tanda, kurangnya daya tahan hati dalam menghadapi stress seperti tindakan operasi.

### 4. Pemeriksaan CHE (kolinesterase) penting dalam menilai kemampuan sel hati. Bila terjadi kerusakan sel hati, kadar CHE akan turun. Pada perbaikan

sel hepar, terjadi kenaikan CHE menuju nilai normal. Nilai CHE yang bertahan di bawah nilai normal, mempunyai prognosis yang buruk.

5. Pemeriksaan kadar elektrolit penting dalam penggunaan diuretik dan pembatasan garam dalam diet. Pada ensefalopati, kadar natrium (Na) kurang dari 4 meq/l menunjukkan kemungkinan terjadi syndrome hepatorenal.
6. USG (Ultrasonografi).
7. Pemeriksaan radiologi.
8. Tomografi komputerisasi.
9. Magnetic resonance imaging.
10. Biopsi hati untuk mengkonfirmasi diagnosis.

#### **H. Penatalaksanaan**

Pengobatan sirosis hepatis pada prinsipnya berupa :

1. Simptomatis.
2. Supportif, yaitu :
  - a. Istirahat yang cukup.
  - b. Pengaturan makanan yang cukup dan seimbang;
 

Misalnya : cukup kalori, protein 1gr/kgBB/hari dan vitamin.
3. Prinsip diit
  - a. Jumlah sesuai kebutuhan.
  - b. Jadwal diit ketat.
  - c. Jenis : boleh/tidak dimakan.

#### 4. Latihan

Beberapa kegunaan latihan teratur setiap hari bagi penderita sirosis hepatis, adalah : mencegah kekakuan pada otot dan sendi, mengurangi tingkat edema maupun asites, mencegah terjadinya dekubitus.

#### 5. Penyuluhan

Penyuluhan merupakan salah satu bentuk penyuluhan kesehatan kepada penderita sirosis hepatis, melalui bermacam-macam cara atau media misalnya : leaflet, poster, lembar balik, tv, kaset, video, dan sebagainya.

#### 6. Pengobatan yang spesifik dari sirosis hati akan di berikan jika telah terjadi komplikasi seperti :

- a. Asites.
- b. Spontaneous bacterial peritonitis.

##### Ad. Asites

Dapat di kendalikan dengan terapi konservatif yang terdiri atas :

- Istirahat
- Diit rendah garam : untuk asites ringan dicoba dulu dengan istirahat dan diet rendah garam dan penderita dapat berobat jalan dan apabila gagal maka penderita harus di rawat.
- Diuretik : pemberian diuretik hanya bagi penderita yang telah menjalani diit rendah garam dan pembatasan cairan, namun penurunan berat badannya kurang dari 1 kg setelah 4 hari.

Terapi lain :

Sebagian kecil penderita asites tidak berhasil dengan pengobatan konservatif. Pada keadaan demikian pilihan kita adalah parasintesis. Mengenal parasintesis cairan asites dapat dilakukan 5-10 liter per hari, dengan catatan harus dilakukan infus albumin sebanyak 6-8 gr/l cairan asites yang dikeluarkan. Ternyata parasintesis dapat menurunkan masa perawatan pasien.

#### Ad. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP)

Infeksi cairan dapat terjadi secara spontan, atau setelah tindakan parasintesis. Tipe spontan terjadi 80 % pada penderita sirosis hati dengan asites, sekitar 20 % kasus. Keadaan ini lebih sering terjadi pada sirosis hati stadium kompensasi yang berat. Pada kebanyakan kasus penyakit ini timbul selama masa perawatan. Infeksi umumnya terjadi secara blood borne dan 90 % monomikroba. Pada sirosis hati terjadi permeabilitas usus menurun dan mikroba ini berasal dari usus.

Pengobatan SBP dengan memberikan cephalosporins generasi III (cefotaxime), secara parental selama lima hari, atau quinolon secara oral. Mengingat akan rekulernya tinggi maka untuk profilaksis dapat diberikan norfloxacin (400 mg/hari) selama 2-3 minggu.

## I. Fokus Pengkajian

- a. Keluhan utama : Lemas, cemas, mual, muntah, terjadi pembengkakan di kaki, tangan, asites.
- b. Riwayat penyakit sekarang : berisi tentang kapan terjadinya penyakit, penyebab terjadinya penyakit, serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya.
- c. Riwayat kesehatan dahulu : adanya riwayat penyakit sirosis hepatis, atau penyakit-penyakit lain yang ada kaitannya dengan penyakit hati misal hepatitis.
- d. Riwayat kesehatan keluarga : riwayat adanya faktor resiko, riwayat keluarga tentang penyakit, misal riwayat dari keluarga alcoholic, memiliki riwayat terkena sakit kuning, dan sebagainya.
- e. Riwayat psikososial : meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan dan emosi yang dialami penderita yang sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita.
- f. Kaji terhadap manifestasi sirosis hepatis : ikterus (penguningan), asites, edema di ekstremitas, hipertensi portal, hepatomegali.
- g. Kaji pemahaman pasien tentang kondisi, tindakan, pemeriksaan diagnostik, dan tindakan perawatan diri untuk mencegah komplikasi.

## J. Diagnosa Keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi.
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis.
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan imobilitas.

## K. Intervensi Keperawatan

| No | Diagnosa keperawatan  | Tujuan  | Intervensi  |
|----|---|---|---|
| 1. | Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi. | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fluid balance,</li> <li>- Elektrolit and acid base balance.</li> </ul> <p>Setelah di lakukan tindakan keperawatan di harapkan masalah kelebihan volume cairan dapat berkurang/hilang dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terbebas dari edema, efusi, anaskara.</li> <li>- Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu/ortopneu.</li> <li>- Terbebas dari kelelahan, kecemasan, atau kebingungan.</li> </ul> | <p>Fluid Management :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertahankan catatan intake dan output yang akurat.</li> <li>- Pasang urine kateter jika di perlukan.</li> <li>- Monitor hasil Hb yang sesuai dengan retensi cairan.</li> <li>- Monitor vital sign.</li> <li>- Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan.</li> <li>- Kaji lokasi dan luas edema.</li> <li>- Monitor masukan makanan/cairan.</li> <li>- Monitor status nutrisi.</li> </ul> |
| 2. | Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pain Level,</li> <li>- Pain Control,</li> <li>- Comfort Level</li> </ul> <p>Setelah di lakukan tindakan keperawatan di harapkan masalah nyeri akut dapat berkurang/hilang dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mampu mengontrol nyeri.</li> <li>- Melaporkan bahwa</li> </ul>  | <p>Pain Management :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif, termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi.</li> <li>- Observasi reaksi non verbal dari ketidaknyamanan.</li> <li>- Gunakan teknik</li> </ul>   |

|    |   |   |
|----|---|---|
|    | <p>nyeri berkurang, dengan menggunakan management nyeri.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mampu mengenali nyeri.</li> <li>- Menyatakan nyaman setelah nyeri berkurang.</li> </ul>   | <p>komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu, ruangan, pencahayaan, dan kebisingan.</li> <li>- Kurangi faktor presipitasi nyeri.</li> <li>- Pilih dan lakukan penanganan nyeri.</li> <li>- Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi.</li> <li>- Ajarkan teknik non farmakologi.</li> <li>- Evaluasi keefektifan kontrol nyeri.</li> </ul>  |
| 3. | <p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan imobilitas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Activity Tolerance</li> <li>- Self Care : ADLs</li> </ul> <p>Setelah di lakukan tindakan keperawatan di harapkan masalah intoleransi aktivitas dapat berkurang/hilang dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa di sertai peningkatan Tekanan darah, nadi, dan RR.</li> <li>- Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri.</li> <li>- Tanda-tanda vital normal.</li> <li>- Mampu berpindah : dengan atau tanpa bantuan alat.</li> </ul> | <p>Activity Therapy :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kolaborasi dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program yang tepat.</li> <li>- Bantu pasien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu di lakukan.</li> <li>- Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial.</li> <li>- Bantu untuk mendapatkan alat bantuan seperti kursi roda, krek.</li> <li>- Bantu pasien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang.</li> <li>- Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam</li> </ul> |



---

beraktifitas.

- Motivasi keluarga untuk dapat membantu memenuhi setiap kebutuhan yang di perlukan pasien.
- 

