

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit hati di Indonesia umumnya masih tergolong tinggi. Berdasarkan laporan penderita penyakit dalam yang dirawat di beberapa rumah sakit sentra pendidikan umumnya, penyakit hati menempati urutan ketiga setelah penyakit infeksi dan paru-paru. Bila ditinjau pola penyakit hati yang dirawat tampak umumnya mempunyai urutan sebagai berikut: hepatitis virus akut, sirosis hati, kanker hati, abses hati. Dari data tersebut ternyata sirosis hati menempati urutan kedua, bahkan ada diantaranya yang menyatakan bahwa sirosis hati yang paling banyak ditemukan (Sujono Hadi, 2000).

Di Amerika dan Inggris dan mungkin diseluruh dunia sirosis hati telah menunjukkan kenaikan frekuensi yang menggejutkan, diperkirakan merupakan penyebab kematian tersering yang ke-8 di Amerika (Stanley L Robbins, & Vinay Kumar, 1995). Peningkatan frekuensi sebagian diakibatkan oleh frekuensi hepatitis virus yang meningkat, namun yang lebih bermakna agaknya karena peningkatan nyata dari asupan alkohol yang merupakan penyebab yang paling penting (Sylvia A. Price & Lorraine M. Wilson, 1995).

Kejadian sirosis hati terbanyak didapat pada dekade kelima. Di Medan dalam laporan waluyo, 4 tahun dari 10.014 pasien yang dirawat

Penyakit Dalam, didapatkan 1.128 pasien penyakit hati (5%). Pada pengamatan secara klinis dijumpai 819 pasien sirosis hati (72,7%). Perbandingan pria dan wanita 2,2 : 1. Dari hasil biopsi ternyata kekerapan sirosis mikro dan makronoduler hampir sama (1,6 : 1,3) (Tarigan, 1996). Menurut Kusumobroto (1996), di rumah sakit Dr. Sutomo Surabaya kejadian pendarahan akut varices esofagus antara tahun 1989 –1992 berkisar 364 – 418 kasus pertahun dengan angka kematian sekitar 20%. Di Amerika Serikat (AS), menurut sensus tahun 1991 sirosis hati merupakan penyebab kematian ke-11 dengan angka kematian 9,2 per 100.000 pertahun dan lebih dari 45% disebabkan oleh alkohol (Friedman, 1996).

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang dapat diambil rumusan masalah yang timbul yaitu seberapa besar frekuensi sirosis hati dan faktor penyebab penderita dirawat di RSUD PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

Penelitian ini hanya dilakukan di RSUD PKU Muhammadiyah

1.4.2. Epidemiologi

Angka kejadian sirosis hati dari hasil autopsi sekitar 2,4 % (0,9 % - 5,9 %) di Barat (Tarigan, 1996). Angka kejadian sirosis hati dari seluruh rumah sakit di Indonesia bila dihitung rata-rata ditemukan 34,1 % penderita dari seluruh penderita penyakit hati. Penyakit ini lebih banyak ditemukan pada kaum pria dari pada kaum wanita dengan perbandingan 2-3 : 1 (Sujono Hadi, 2000).

Menurut Adenan *et al* (1995), di rumah sakit Dr. Sardjito antara tahun 1990 – 1994 dirawat 892 penderita sirosis hati. Pada penelitian lain selama 4 tahun (dari permulaan Januari 1992 sampai akhir tahun 1995) telah dirawat 1.674 penderita penyakit hati di RS Hasan Sadikin, Bandung. Dari sejumlah penderita tersebut ditemukan 767 penderita (45,81 %) dengan sirosis hati, terdiri atas 485 penderita pria dan 282 penderita wanita. Umur temuda 19 tahun dan yang tertua 72 tahun, terbanyak pada umur antara 40 – 49 tahun sebanyak 31,43 % (Sujono Hadi, 2000).

1.4.3. Etiologi

Sebagai penyebab timbulnya sirosis hati diantaranya adalah faktor gizi, pasca hepatitis B. Sebagaimana kita ketahui bahwa sekitar 10 %

10 % penderita sirosis hati disebabkan oleh infeksi kronis dan dari penderita

hepatitis kronis sebagian besar diantaranya akan menjadi sirosis (Sujono Hadi, 2000).

Tarigan (1996), menyebutkan bahwa etiologi sirosis hati dapat dikelompokkan sebagai berikut : (1) Hepatitis virus tipe B dan C (2) Alkohol (3) Metabolik (4) kolestasis kronis/sirosis bilier sekunder intra dan ekstra hepatic (5) Obstruksi aliran vena hepatic (6) Gangguan imunologis (7) Toksik dan obat (8) Operasi pintas usus halus pada obesitas (9) Malnutrisi, infeksi, sistosomiasis (biasanya berhubungan dengan sebab lain). Kegagalan jantung yang akan mengakibatkan terjadinya bendungan pada vena hepatica, penyakit wilson, hemokromatosis juga dapat menyebabkan terjadinya sirosis hati (Arif Mansjoer, dkk, 1999). Istilah kriptogenetik/heterogenous menggambarkan bahwa penyebab atau etiologi sirosis hati tidak jelas teridentifikasi. Ada yang mendapatkan kekerapan kriptogenetik sekitar 50 % dan di Inggris sekitar 30 %. Angka kekerapan ini akan menurun dengan diketahuinya faktor etiologi seperti alkohol dan infeksi hepatitis virus (Tarigan, 1996).

1.4. 4. Klasifikasi dan Patogenesis

Klasifikasi yang sering digunakan (1) Sirosis mikronoduler, yang ditandai dengan terbentuknya septa tebal teratur, dan nodul-nodul halus kecil yang tersebar merata di seluruh lobulus hati. Sirosis mikronoduler besar nodulnya sampai 2 mm, sedang makronoduler lebih dari 2 mm.

berkembang menjadi makroduler sehingga dijumpai campuran mikro dan makronoduler (2). Sirosis makronoduler. Ditandai dengan terbentuknya septa dengan ketebalan bervariasi, mengandung nodul yang besarnya juga bervariasi. Dapat ditemui nodul besar yang didalamnya mengandung jaringan parenkim yang masih baik, atau telah mengalami degenerasi. dan (3) bentuk campuran. Pada umumnya sirosis hati dalam bentuk campuran ini (Tarigan, 1966)

Dalam klinik dikenal 3 jenis sirosis (1) portal (2) pasca necrotik dan (3) bilier (Arif Mansjoer, dkk, 1999). Pada sirosis portal di hubungkan dengan penyalahgunaan alkohol kronik. Perubahan pertama pada hati yang ditimbulkan alkohol adalah akumulasi lemak secara gradual didalam sel-sel hati (infiltrasi lemak). Pada alkoholik dini secara makroskopik hati membesar, rapuh dan tampak berlemak, dan mengalami gangguan fungsional. Jika kebiasaan minum alkohol diteruskan dapat menimbulkan lesi hepatitis alkoholik. Pada sirosis portal yang lanjut, lembaran-lembaran jaringan ikat yang tebal terbentuk pada pinggir-pinggir lobulus membagi parenkim menjadi nodula-nodula halus. Hati tampak terdiri dari sarang-sarang, sel-sel degenerasi dan regenerasi yang dikemas padat dalam kapsula fibrosa yang tebal. Pada keadaan ini, sirosis sering disebut sebagai *sirosis nodular halus*. Hati akan menciut, keras dan hampir tidak memiliki parenkim normal pada stadium akhir sirosis dengan akibat hipertensi portal dan gagal hati (S

Lorraine M. Wilson, 1995). Pada sirosis pasca nekrotik di tandai dengan adanya nodul besar irreguler dipisahkan oleh lajur-lajur parut yang irreguler. (Stanley L. Robins & Vinay Kumar, 1995).

Sekitar 75% kasus cenderung berkembang dan berakhir dengan kematian dalam 1 hingga 5 tahun. Sirosis pasca nekrotik agaknya menyusul menjadi nekrosis berbercak pada jaringan hati, meninggalkan nodula-nodula degeneratif besar dan kecil yang dikelilingi dan dipisah-pisahkan oleh jaringan parut, berselang-seling dengan jaringan parenkim hati normal. Pada sirosis bilier kerusakan sel hati dimulai dari di sekitar duktus biliaris, penyebab yang paling umum adalah obstruksi biliaris post hepatic. Hati membesar, keras, bergranula halus, berwarna kehijauan (Sylvia A. Price & Lorraine M. Wilson, 1995)

Patogenesis terjadinya sirosis hati melalui tiga mekanisme, yaitu mekanik, imunologik dan campuran. (Tarigan, 1996). Dalam hal ini mekanisme terjadinya sirosis secara mekanik dimulai dari kejadian hepatitis viral akut yang menimbulkan peradangan sel hati yang luas, nekrosis dan pembentukan jaringan ikat dengan disertai pembentukan nodul regenerasi oleh sel parenkim hati yang masih baik. Sehingga dalam hal ini fibrosis pasca nekrotik adalah dasar timbulnya sirosis hati (Friedman, 1996).

Pada mekanisme terjadinya sirosis hati secara imunologis, dimulai dengan kejadian hepatitis viral yang menimbulkan peradangan

nekrotis / *necrotis bridging* dengan melalui hepatitis kronis agresif diikuti timbulnya sirosis hati. Perkembangan sirosis hati dengan cara ini memerlukan waktu sekitar empat tahun, dan sel yang mengandung virus ini merupakan sumber perangsangan terjadinya proses imunologis yang berlangsung terus sampai terjadi kerusakan sel hati (Tarigan, 1996).

1.4. 5. Manifestasi Klinis

Gambaran klinis sirosis hati umumnya sama untuk semua tipe tanpa memandang penyebabnya, meskipun beberapa tipe sirosis individual mungkin memiliki ciri klinis dan biokimia yang agak berbeda (Sylvia A. Price & Lorraine M. Wilson, 1995).

Sirosis mikronoduler seringkali tidak memberikan gejala yang khas dalam waktu yang lama. Namun demikian gejalanya dapat muncul secara mendadak (Fiedman, 1996). Gejala klinis sirosis hati meliputi dua stadium. Stadium awal (*Early Stages*) dan stadium lanjut (*Late Stages*) (Ave, 1996). Pada stadium awal akan didapatkan berupa kelelahan, anoreksia, dispepsia flatulen, perubahan kebiasaan defekasi (konstipasi atau diare), berat badan sedikit menurun, nausea dan muntah, pada kebanyakan kasus hati keras dan mudah teraba tanpa memandang apakah hati membesar atau mengalami atropi (Sylvia A. Price & Lorraine A. Price, 1995). Sedangkan pada stadium lanjut pada penderita akan ditemukan asitoma splenomegali, spider nevi

pada dinding perut, ikterus, edema pretibial dan asites, hematemesis, melena, ensefalopati hepatic sampai koma hepatic (Tarigan, 1996).

1.4. 6. Diagnosis

Pada saat ini penegakan diagnosis sirosis hati terdiri atas pemeriksaan fisik, tes faal hati, radiologis, endoskopi (laparoskopi), sintigrafi, USG (Sujuno Hadi, 2000). Pemeriksaan CAT (*Computerized Axial Tomography*) scan dan *radioisotop liver scan*. Dapat juga dipergunakan untuk membantu menegakan diagnosis sirosis hati (Toth, 1998).

Suharyono Soebandri memformulasikan bahwa 5 dari 7 tanda-tanda dibawah ini sudah dapat menegakkan diagnosis sirosis hati dekompensasi. Tanda tersebut adalah (1) Asites (2) Splenomegali (3) Pendarahan varises (hematemesis) (4) Albumin yang merendah (5) Spider nevi (6) Eritema palmaris, dan (7) Vena kolateral (Tarigan, 1996).

1.4. 7. Pemeriksaan Penunjang

1.4. 7. 1. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium adalah merupakan salah satu sarana penunjang diagnostik yang sering dilakukan. Untuk pemeriksaan

kelainan hati khususnya pada penderita serosis hati juga telah dilakukan pemeriksaan test faal hati (Sujono Hadi, 2000).

Nilai laboratorium pada umumnya normal atau tidak menunjukkan abnormalitas yang mencolok. Kelainan yang sering ditemukan adalah anemia (makrositik) sebagai akibat dari supresi eritropoesis, defisiensi folat, hemolisis, hipersplenisme, atau pendarahan gastrointestinal. Jumlah leukosit dapat rendah, normal atau tinggi, tergantung dari ada tidaknya hipersplenisme atau infeksi. SGOT, SGPT dan alkali fosfatase meningkat ringan, namun terjadi kenaikan yang progresif dari kadar bilirubin. Kadar albumin serum rendah, dengan rasio yang terbalik bila di bandingkan dengan kadar globulin (albumin/globulin < 1), perpanjangan masa protrombin dan gangguan toleransi glukosa. Pemeriksaan *imaging* dengan ultrasonografi bermanfaat dalam menentukan ukuran hepar, adanya nodul-nodul hepar, asites dan splenomegali (Firedman, 1996).

1.4. 7. 2. Pemeriksaan Jasmani

Hati membesar pada awal sirosis, bila hati mengecil prognosis kurang baik. Besar hati normal selebar telapak tanganya sendiri (7-10 cm). Pada sirosis hati, konsistensi hati biasanya kenyal/*firm*, pinggir hati biasanya tumpul dan ada sakit tekan pada perabaan hati. Pada limpa vena kolateral dan asites, sedangkan manifestasi di luar perut perlu diperhatikan

caput medusae dan tubuh bagian bawah. Perlu juga diperhatikan adanya eritema palmaris, ginekomastia dan atrofi testis pada pria. Bisa juga dijumpai hemoroid (Tarigan, 1996).

1.4. 7. 3. Pemeriksaan Penunjang Lainnya

a. Foto Toraks

Tidak semua penderita sirosis hati dibuat foto toraks, sebagian besar ditemukan kelainan paru. Terjadi peninggian diafragma kanan dan kiri, dan ditemukan efusi pleura kanan pada peninggian diafragma tersebut diakibatkan karena asites yang banyak dan mendorong diafragma keatas (Sujono Hadi, 2000).

b. Sidikan Hati

Berkurangnya penampungan radiofarmaka dihati disertai peninggian aktifitas di limpa dan sumsum tulang yang memperlihatkan hiperplasia kompensator sel-sel retikuloendotelial di limpa dan sumsum tulang (Sujono Hadi, 2000). Pada sirosis hati dan kelainan difus parenkim terlihat pengambilan rasio nukleid secara bertumpuk-tumpuk *patchy* dan difus (Tarigan, 1996).

c. Ultrasonografi (USG)

Pada saat ini pemeriksaan USG sudah mulai dilakukan sebagai alat

sonografis karena banyak faktor subyektif (Tarigan, 1996). Terlihat perubahan besarnya hati, pertemuan ireguler halus atau kasar yang menunjukkan mikro atau makronoduler dengan tepi tumpul. Struktur gema akan terlihat kasar disebabkan fibrosis hati. Pada fase lanjut terlihat pengecilan hati yang umumnya sudah disertai dengan asites. Terdapat juga perubahan bentuk vaskularisasi di dalam jaringan hati, yaitu vena hepatica mengecil berkelok-kelok ireguler yang secara USG tampak seperti terputus-putus. Vena porta melebar lebih 1,3 cm pada kebanyakan penderita sirosis hati. Disamping itu terlihat tanda-tanda hipertensi portal yang menunjukkan timbulnya sistem kolateral, yaitu terdapat pelebaran vena linealis lebih dari 1,0 cm disertai splenomegali, tampak vena umbilikus, vena coronaria, vena mesenterika inferior (Sujono Hadi, 2000).

d. Angiografi

Angiografi selektif, seliak gastrik atau splenofotografi terutama pengukuran tekanan vena porta. Pada beberapa kasus prosedur ini sangat berguna untuk melihat keadaan sirkulasi portal sebelum operasi

... dan ... (Tarigan, 1996)

e. Tomografi Komputerisasi

Walapun mahal sangat berguna untuk mendiagnosis kelainan fokal, seperti tumor atau kista hidatid. Juga dapat terlihat besar, bentuk dan homogenitas hati (Tarigan, 1996).

1.4. 8. Faktor Resiko

Di negara-negara berat, terutama di Amerika Serikat alkohol (etanol) merupakan penyebab yang paling sering (dari 75% kasus), dengan perkiraan 10% pria dan 3% wanita merupakan pengguna alkohol kronis (wagner *et al.*, 1996). Alkohol ini tidak hanya menyebabkan destruksi sel-sel hati, tapi juga menghambat proses regenerasinya (Toth, 1998). Selain menyebabkan sirosis hati, alkohol juga berperan dalam terjadinya *fatty liver*, selanjutnya akan terjadi *steatohopatitis*, pembentukan *scan* pada hati dan berakhir menjadi sirosis.

Konsumsi alkohol yang berlebihan (*overuse*) dapat juga berakibat hepatitis akut atau kronis (Ave, 1996), termasuk juga di dalamnya disfungsi hat, kelainan pembekuan darah (hemostatis), ikterus dan ensefalopati.

Faktor resiko lainnya adalah defisiensi nutrisi (kekurangan protein, vitamin, *trace elements* atau methionine), menderita hepatitis (B,C atau D), infeksi (virus atau bakteri), dan pemakaian obat-obatan dalam dosis yang

Wilson, juga penyakit-penyakit seperti sifilis, infeksi parasit (misal: Schistosomiasis), Fibrosis kistik dan obstruksi saluran empedu juga merupakan faktor resiko sirosis hati (Toth, 1998).

1.4.9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan sirosis hati tergantung pada derajat komplikasi kegagalan hati dan hipertensi portal. Dengan kontrol pasien yang teratur pada fase dini akan dapat dipertahankan keadaan kompensasi dalam jangka panjang dan kita dapat memperpanjang timbulnya komplikasi (tarigan, 1996).

(Arif mansjoer, dkk, 1999) penatalaksanaan yang dapat dilakukan untuk penderita sirosis hati adalah:

1. Istirahat di tempat tidur sampai terdapat perbaikan ikterus, asites dan demam.
2. Diet rendah protein. Bila ada asites diberikan diet rendah garam.
3. Mengatasi infeksi dengan antibiotik. Diusahakan memakai obat-obatan yang jelas tidak hepatotoksik.
4. memperbaiki keadaan gizi, bila perlu dengan pemberian asam amino esensial berantai cabang glukosa
5. Rohoransia Vitamin B kompleks tidak boleh makan dan minum bahan

Apabila disertai asites, diberi diet rendah garam 0,59/hari dan total cairan 1,5 Lt./hari. Spironolakton dimulai dengan dosis awal 4 x 25 mg/hari sebaiknya sampai total dosis 800 mg sehari. Idealnya pengurangan berat badan dengan pemberian diuretika ini adalah 1 kg/hari. Bila perlu dikombinasi dengan furosemid atau dilakukan filter cairan asites dengan *in situ* Shunt (Tarigan, 1996).

Pada mereka yang mempunyai riwayat hematemesis, hematemesis dengan melena atau melena saja: (1) Pemasangan NG Tube untuk mengetahui apakah pendarahan berasal dari saluran cerna. (2) Bila pendarahan banyak dilakukan pemberian IVFD dengan pemberian dekstrosa/saun dan transfusi darah secukupnya (3) Diberi vasopresin 2 amp 0,1 gr dalam 500 cc cairan D 5% atau solin pemberian selama 4 jam dapat diulang 3 kali (4) Dilakukan pemasangan SB tube untuk menghentikan pendarahan varises (5) Bila ada fasilitas dilakukan foto koagulasi dengan laser dan *heat probe*. (6) Bila fasilitas diatas tidak tersedia untuk mencegah *rebleeding* dapat diberikan propranolol (Tarigan, 1996). Dapat pula dilakukan skleroterapi endoskopik (STE) atau ligase varises endoskopik (LVE), (Sujono Hadi, 2000).

Untuk ensefalopati dilakukan koreksi faktor pencetus seperti pemberian KCL pada hipokalemi, mengurangi pemasukan protein makanan dengan memberi diet DHI, aspirasi cairan lambung bagi pasien yang mengalami

Apabila pada pemeriksaan laboratorium ditemukan HbsAg positif dan menetapkan e-antigen lebih dari 10 minggu disertai tetap meningkatnya kadar asam empedu puasa lebih dari 6 bulan, maka prognose kurang baik, juga yang disertai gangguan metabolisme bilirubin dan adanya ikterus umumnya prognasanya tidak baik (Sujono Hadi, 2000). Prognosis tergantung pada luasnya kerusakan hati/kegagalan hepatoselular, beratnya hipertensi portal dan timbulnya koma.