

KARYA TULIS ILMIAH

**PROFIL PENDERITA SIROSIS HEPATIS YANG RAWAT INAP
DI RSUD dr. SOEBANDI JEMBER
PERIODE 1 JANUARI 2002 – 1 JANUARI 2007**

PENELITIAN DESKRIPTIF

Asal: Mediah Pembinaan	Klass S
Terima di: 11 APR 2008	616.362 4
No. Induk :	IND
Pengkatalog : SRS	p
	0.1

Oleh :

Santi Indriasari

NIM. 022010101032

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2007

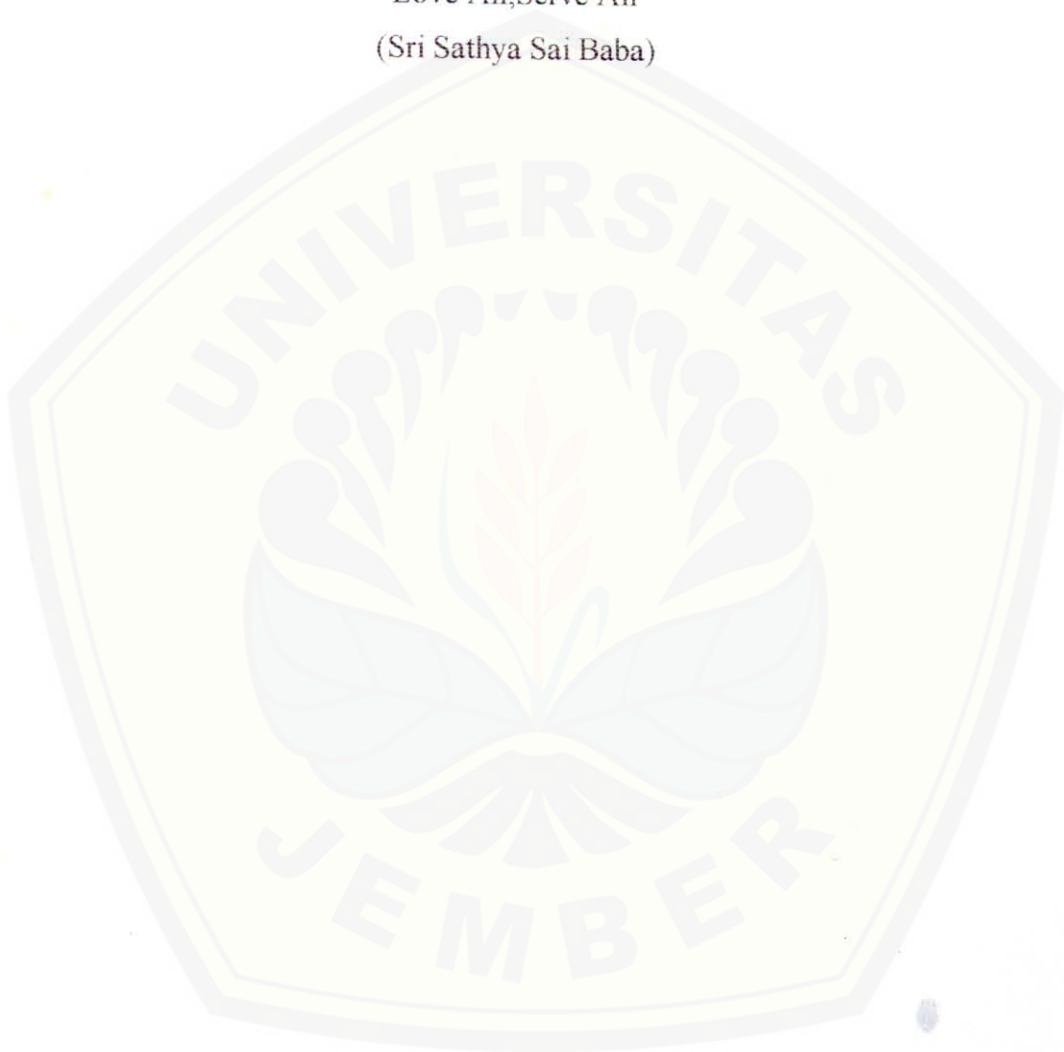
PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
2. Ibunda Ani Eko Rachmawati dan Ayahanda Maharsi Adi Sucipto, yang telah memberikan segalanya dalam hidup. Terimakasih untuk doa dan kasih sayang serta cinta kasih selama ini.
3. Kakakku drg.Nansi Rinasari, semangat juangmu telah menginspirasiku dalam penyelesaian skripsi ini.
4. Adikku Sarlita Darmasari, terkadang tawa dan canda diperlukan. Dan engkau memberikannya dalam hidup.
5. Wayan Kamarwanta SPd, yang memberikan motivasi dan keinginan kuat untuk mampu menghadapi tantangan hidup.

MOTTO

Love All, Serve All
(Sri Sathya Sai Baba)



PERNYATAAN

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Santi Indriasari

Nim : 022010101032

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul “PROFIL PENDERITA SIROSIS HEPATIS YANG RAWAI INAP DI RSUD dr. SOEBANDI JEMBER PERIODE 1 JANUARI 2002- 1 JANUARI 2007” adalah benar- benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik apabila dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 22 Agustus 2007

Yang menyatakan,

Santi Indriasari

022010101032

PENGESAHAN

Skripsi ini diterima oleh Fakultas Kedokteran Jember pada :

Hari : Kamis
Tanggal : 23 Agustus 2007
Tempat : Fakultas Kedokteran
Universitas Jember

Tim Penguji

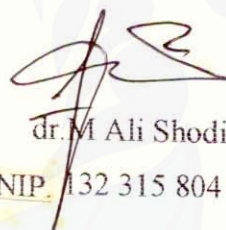
Ketua (Dosen Pembimbing Utama)



dr. Ali Santoso Sp.PD

NIP. 140 189 028

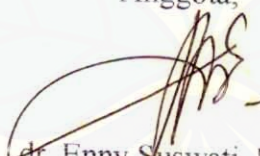
Sekretaris (Dosen Pembimbing Anggota)



dr. M Ali Shodikin

NIP. 132 315 804

Anggota,


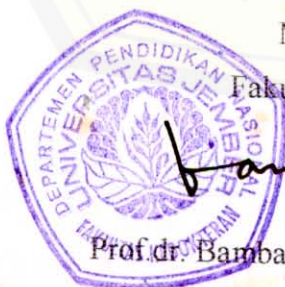


dr. Enny Suswati, M Kes

NIP. 132 243 306

Mengesahkan

Fakultas Kedokteran



Prof. dr. Bambang Suhariyanto Sp.KK(K)

NIP. 131 282 556

RINGKASAN

Profil Penderita Sirosis Hepatis Yang Rawat Inap Di RSUD dr.Soebandi Jember Periode 1 Januari 2002 - 1 Januari 2007, Santi Indriasari, 022010101032, 2007, 45 hlm.

Penelitian deskriptif ini dilaksanakan di bagian Rekam Medis RSUD dr.Soebandi Jember pada bulan Maret sampai Juni 2007 dengan menggunakan data sekunder. Melalui screening dan pengamatan profil, dari 522 kasus didapatkan 60 kasus saja yang memenuhi kriteria inklusi. Untuk menganalisis hasil penelitian, digunakan metode deskriptif berupa tabel yang bersifat deskriptif.

Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa penderita sirosis hepatitis terbanyak selama periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007 adalah laki-laki. Untuk kelompok umur penderita, maka penderita dengan usia 40 sampai 65 tahun adalah yang terbanyak yaitu sebanyak 88.3 %. Pengamatan mengenai keadaan dan keluhan penderita didapatkan bahwa 50 % pasien yang dirawat berada dalam kesadaran yang komposmentis, sedangkan 41.7% dalam kondisi koma. Keluhan yang dialami sebanyak 33.3% diawali dengan mual, 16.7% datang ke RS sudah dalam kondisi berupa muntah darah. Sebanyak 8.3% penderita berpola perilaku minum alkohol dan 5 % memiliki pola perilaku mengkonsumsi jamu-jamuan. Komplikasi tertinggi adalah asites yaitu 41.7%, Pendarahan varises sebanyak 25% dan Albumin rendah sebanyak 16.7%.

Kesimpulan yang didapat dari penelitian adalah sebagian besar penderita Sirosis Hepatis yang dirawat telah mengalami komplikasi dan mengalami perilaku kesehatan yang kurang baik.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “Profil Penderita Sirosis Hepatis Yang Rawat Inap di RSUD dr. Soebandi Jember Periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007”. Karya tulis ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran, Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan rasa dan ucapan terimakasih yang tiada terhingga kepada :

1. Prof. dr. Bambang Suhariyanto Sp.KK(K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
2. dr. Ali Santoso Sp.PD, selaku dosen pembimbing utama, dr. M. Ali Shodikin selaku dosen pembimbing anggota I dan dr. Enny Suswati M.Kes selaku dosen penguji anggota yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran serta perhatiannya guna memberikan pengarahan dan bimbingan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini.
3. dr. Cholis Abrori selaku dosen pembimbing akademik.
4. Keluarga Thedja Suria Indrata yang memberikan rumah kedua di dalam hati.
5. Sahabatku Zihane, yang mau berbagi dan mendengar keluh kesahku.
6. Teman-teman seperjuangan di FKIP Biologi, kebersamaan membuat segala yang sulit menjadi mudah.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, Agustus 2007

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
RINGKASAN	vii
KATA PENGANTAR	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Sirosis Hepatis	4
2.1.1 Klasifikasi Sirosis Hepatis	8
2.2 Kriteria Diagnostik Sirosis Hepatis	9
2.3 Komplikasi Sirosis Hepatis	9
2.4 Faktor Resiko Terjadinya Komplikasi Sirosis Hepatis	13
2.5 Cara Pencegahan	20
2.6 Kerangka Penelitian	20

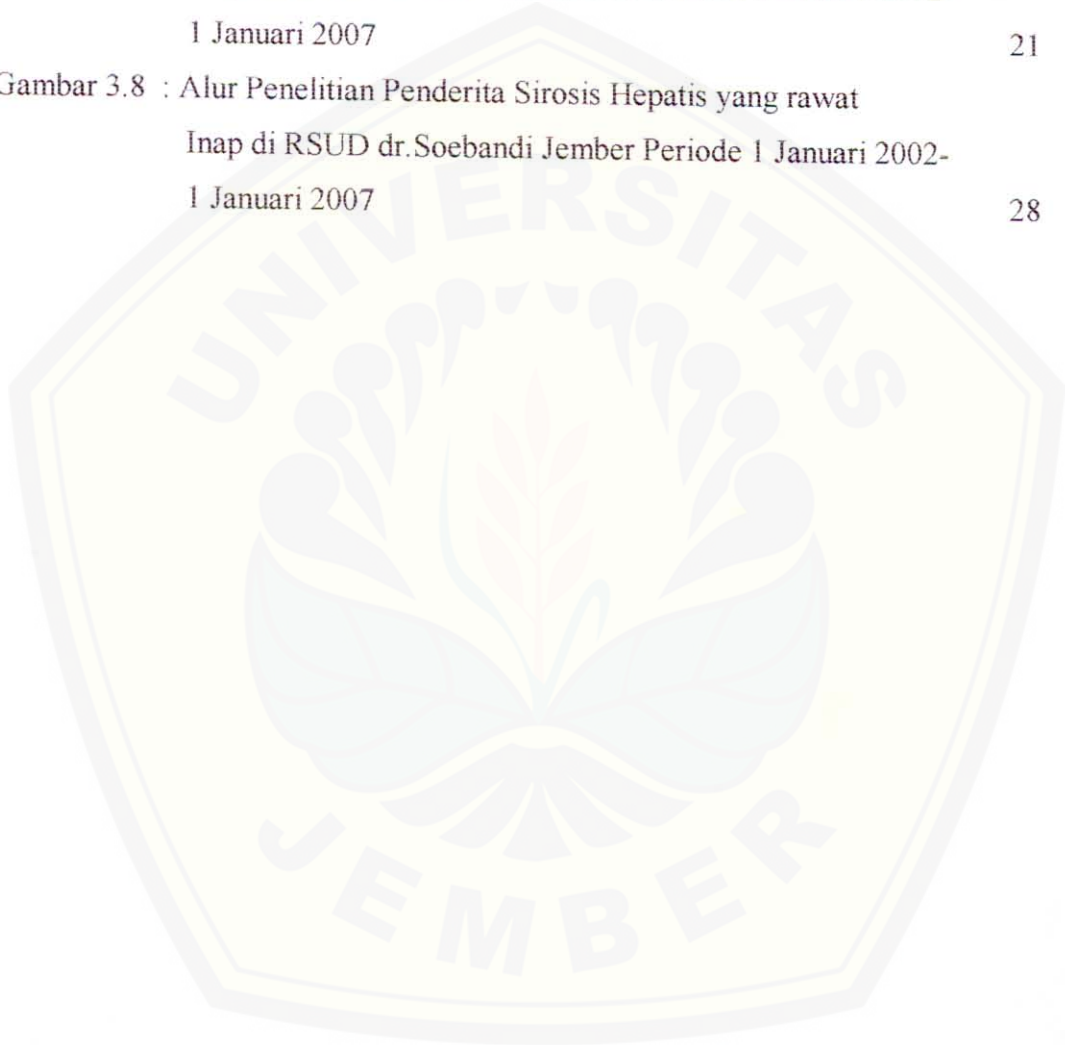
BAB 3. METODE PENELITIAN	22
3.1 Jenis Penelitian	22
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	22
3.3 Identifikasi Variabel	22
3.4 Definisi Operasional Variabel	23
3.4.1 Keadaan umum dan keluhan penderita	23
3.4.2 Umur penderita sirosis	24
3.4.3 Pola Perilaku	24
3.4.5 Komplikasi	25
3.5 Jumlah sampel	26
3.5.1 Jumlah sampel Penelitian	26
3.5.2 Kriteria sampel Penelitian	26
3.6 Bahan Penelitian	26
3.7 Pengolahan Data	27
3.8 Alur Penelitian	27
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	29
4.1 Hasil Penelitian	29
4.2 Pembahasan	35
4.2.1 Jenis Kelamin Penderita Sirosis Hepatis	35
4.2.2 Usia Penderita Sirosis Hepatis	36
4.2.3 Keadaan Umum dan Keluhan Penderita	37
4.2.4 Pola perilaku Penderita Sirosis Hepatis	38
4.2.5 Komplikasi Penyerta pada Penderita Sirosis	40
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	42
5.1 Kesimpulan	42
5.2 Saran	43
DAFTAR PUSTAKA	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan jenis kelamin penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	29
Tabel 4.2 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan kelompok umur penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	30
Tabel 4.3 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan tingkat kesadaran penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	30
Tabel 4.4 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan keluhan penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	31
Tabel 4.5 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan perilaku konsumsi alkohol penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	33
Tabel 4.6 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan perilaku konsumsi obat/jamu penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	33
Tabel 4.7 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan komplikasi penyerta penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	34
Tabel 4.8 : Distribusi penderita sirosis hepatitis yang mengalami rawat Inap berdasarkan riwayat penyakit penderita di RSUD Dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2002 – 1 Januari 2007	35

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.6 : Kerangka Penelitian Penderita Sirosis Hepatis yang rawat Inap di RSUD dr.Soebandi Jember Periode 1 Januari 2002- 1 Januari 2007	21
Gambar 3.8 : Alur Penelitian Penderita Sirosis Hepatis yang rawat Inap di RSUD dr.Soebandi Jember Periode 1 Januari 2002- 1 Januari 2007	28





BAB I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sirosis Hepatis adalah kerusakan jaringan hati kronik yang irreversibel di mana struktur normal jaringan hati digantikan oleh jaringan ikat dan terbentuk nodul-nodul dengan ukuran yang bervariasi. Sirosis Hepatis yang merupakan suatu tahap akhir dari hepatitis kronik termasuk masalah kesehatan yang sering dijumpai di seluruh dunia termasuk Indonesia dengan insidens yang cukup tinggi. Saat ini diperkirakan lebih dari 2 milyar penduduk dunia telah terpapar infeksi virus hepatitis B dan diperkirakan 5 persen penduduk dunia menderita hepatitis B kronik yang merupakan penyebab terjadinya Sirosis Hepatis dan Karsinoma hepatoseluler. Begitu pula diperkirakan sebanyak 170 juta penduduk dunia terpapar dengan infeksi virus hepatitis C, dimana sebagian besar penderita yang terinfeksi virus tersebut akan menjurus menjadi kronik dan 50 persen akan menjadi Sirosis Hepatis. Angka kejadian pada beberapa RS di Indonesia adalah 4,7-7,3 persen per tahun (Djaya, 2004:240).

Sirosis hepatis secara klinis dibagi menjadi sirosis hepatis kompensata yang berarti belum adanya gejala klinis yang nyata dan sirosis hepatis dekompensata yang ditandai gejala-gejala dan tanda klinis yang jelas. Sirosis hepatis kompensata merupakan kelanjutan dari proses hepatitis kronik dan pada satu tingkat tidak terlihat perbedaannya secara klinis. Hal ini hanya dapat dibedakan melalui pemeriksaan biopsi hati (Nurdjanah, 2006 : 445). Diperkirakan dari seluruh penderita Sirosis Hepatis yang ada, hanya setengahnya yang telah terdiagnosis dan mendapatkan perhatian medis, sedangkan sisanya belum terdiagnosis karena sulit membedakan hepatitis kronik aktif yang berat dengan sirosis hati dini.

Penderita yang telah diketahui menderita sirosis hepatis tetapi tidak dirawat dengan baik dapat berlanjut ke arah komplikasi yang parah dan penderita harus masuk rumah sakit untuk mendapatkan perawatan. Apalagi bila diingat, penyakit Sirosis hepatis ini merupakan suatu penyakit menahun dimana penderita biasanya datang sudah dalam stadium lanjut.

Pengertian rawat inap disini tidak semata-mata perawatan karena kasus sirosis. Kemungkinan yang menjadi alasan utama dirawat dikarenakan penyakit lain seperti:

- a. Asites
- b. Ensefalopati
- c. Peritonitis bakterial
- d. Sindrom hepatorenal, sedangkan
- e. Penyebab utamanya disebabkan komplikasi dari sirosis itu sendiri.

Gaya hidup dan pola perilaku yang telah berubah di dalam masyarakat turut berpengaruh terhadap peningkatan jumlah kasus Sirosis hepatis. Pada umumnya, penderita sirosis kurang memahami pola perilaku diet. Demikian juga halnya dengan gaya hidup seperti mengkonsumsi alkohol, obat-obatan maupun jamu-jamuan.

Berangkat dari permasalahan akan adanya peningkatan jumlah kasus sirosis hepatis dan sulitnya membedakan dengan hepatitis kronis aktif maka perlu segera dilakukan upaya pencegahan kasus atau minimal penyakit ini dapat dipertahankan dalam stadium kompensasi.

Berdasarkan hal tersebut, penulis tertarik untuk mengetahui profil penderita Sirosis Hepatis yang mengalami rawat inap di RSUD dr. Soebandi dengan komplikasi yang menyertainya.

1.2 Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang diatas, penulis merumuskan masalah sebagai berikut: Bagaimanakah profil penderita sirosis hepatis yang menjalani rawat inap Rumah Sakit (RSUD) dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil atau gambaran penderita sirosis hepatis yang menjalani rawat inap di RSUD. dr. Soebandi.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui distribusi penderita Sirosis Hepatis berdasar jenis kelamin yang menjalani rawat inap di RSUD. dr. Soebandi.
- b. Mengetahui distribusi penderita Sirosis Hepatis berdasar usia yang menjalani rawat inap di RSUD. dr. Soebandi.
- c. Mengetahui distribusi penderita Sirosis Hepatis berdasar keadaan umum dan keluhan yang menyebabkan penderita dirawat di RSUD. dr. Soebandi.
- d. Mengetahui distribusi penderita Sirosis Hepatis berdasar faktor resiko, meliputi :
 - 1). Konsumsi alkohol
 - 2). Konsumsi jamu ataupun obat-obatan
- e. Mengetahui distribusi penderita Sirosis Hepatis berdasar komplikasi yang terjadi.

1.4 Manfaat Penelitian

- a. Memberikan masukan bagi tenaga kesehatan yang membantu penderita dengan riwayat penyakit Sirosis Hepatis dalam peningkatan pelayanan.
- b. Sebagai informasi awal yang dapat digunakan pada penelitian selanjutnya yang terkait dengan Sirosis Hepatis.

- c. Memberikan masukan untuk peningkatan pola perawatan bagi anggota keluarga yang terdeteksi mempunyai riwayat penyakit Sirosis Hepatis.





2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sirosis Hepatis

Sirosis adalah intensitas patologis yang berkaitan dengan suatu spektrum manifestasi klinis yang khas. Gambaran patologik utama mencerminkan cedera parenkim hati yang kronik dan menetap (*irreversibel*) yaitu fibrosis disertai pembentukan nodulus-nodulus regeneratif. Proses patologik harus dipandang sebagai akhir dari perjalanan berbagai jenis cedera hati kronik. Gambaran klinis sirosis timbul akibat perubahan morfologik hati dan sering lebih mencerminkan keparahan kerusakan hati daripada etiologi penyakit hati yang mendasari (Harrison, 2000:1213). Sirosis hati dimana keadaan jaringan hati mengalami proses fibrosis dan bersifat menetap (*irreversible*) terjadi sebagai akibat terbentuknya jaringan fibrosis (parut) yang menggantikan sebagian besar jaringan hati yang normal. Keadaan tersebut akan menimbulkan terjadinya hambatan aliran darah melalui organ hati dan terjadinya gangguan fungsi hati yang normal. Akibat hal tersebut maka akan terjadi penurunan kemampuan faal hati dalam memproduksi dan memproses protein, hormon, obat, bahan nutrisi, dan racun. Pada awal perjalanan penyakitnya seringkali sirosis hati tidak memberikan keluhan dan gejala. Baru lama kemudian setelah terjadi gangguan fungsinya, mulai timbul keluhan dan gejala. Walaupun kerusakan hati bersifat *irreversible* (menetap), namun penyakit biasanya berjalan dengan lambat dan sering keluhan dan gejala sampai batas tertentu masih dapat diatasi. Kemajuan dalam pengobatan sirosis telah berlangsung dengan cepat, namun masa harapan dan kualitas hidup pasien sirosis hepatis lanjut masih tetap buruk. (Ali Sulaiman, 2005 : 1).

Penyebab Sirosis hepatis banyak. Di Indonesia penyebab paling sering adalah virus hepatitis B (HBV) sekitar 40-50%, diikuti virus hepatitis C (HCV) sekitar 35-

40%. Umumnya pasien berperawakan gemuk (*overweight*) atau termasuk dalam kelompok obesitas. Sering pasien disertai diabetes melitus tipe 2. Alkohol tidak menjadi suatu permasalahan yang utama penyebab sirosis di Indonesia (Ali Sulaiman, 2005 : 2). Banyaknya pasien dengan hasil HbsAg positif menunjukkan bahwa hepatitis kronik aktif agaknya merupakan peristiwa yang besar peranannya dalam sirosis (Wilson *et al*, 1995 : 448). Pengenalan penyalahgunaan alkohol penting jika sesuatu harus dilakukan untuk membantu pasien mengendalikan kebiasaan meminum alkohol. Bahkan ketika sirosis telah dipastikan, harapan hidup dapat diperpanjang dengan abstinensi. Terpisah dari hepatitis kronik aktif dan kerusakan hati karena alkohol, penyebab lain dari sirosis hepatis adalah penyakit metabolik yang langka seperti kelebihan besi (hemokromatosis) atau penimbunan tembaga di dalam hati sebagaimana di dalam SSP (penyakit Wilson). Malnutrisi protein adalah penyebab yang lebih penting di negara- negara terbelakang. Pada banyak pasien sirosis, penyebabnya tidak diketahui (kriptogenik) (T.J Bayley *et al*, 1995 :169-171).

Menurut Ali Sulaiman pada awal penyakit para pasien jarang mempunyai keluhan, walaupun ada keluhan umumnya berasal dari saluran pencernaan seperti perasaan mual, muntah, kembung, dan selera makan menurun. Kadang- kadang terdapat keluhan sakit perut, diare, konstipasi, gangguan pencernaan. Berat badan bisa menurun. Sering juga pasien mengeluh rasa capek dan merasa kurang fit, kadang- kadang merasa mengantuk serta ingin tidur saja. Makin lanjut penyakit mulai timbul gejala pembengkakan pada pergelangan dan bagian dorsal kaki (pedis). Pembengkakan di kaki berlanjut dengan pembengkakan perut (asites) dan dapat disertai mata menjadi kuning. Demam sering dijumpai, umumnya tidak terlalu tinggi. Warna air seni menjadi lebih kuning, kencing berkurang. Pada tingkat yang lebih lanjut bisa terjadi muntah darah (hematemesis) yang seringkali didahului oleh buang air besar berwarna hitam (melena). Buang air besar seringkali juga disertai darah yang berwarna segar yang disebabkan adanya hemoroid yang pecah. Pada keadaan yang lebih lanjut lagi bisa terjadi penurunan kesadaran dimulai dengan kesulitan tidur

di malam hari dan sebaliknya banyak tidur di siang hari. Seringkali orang sakit seperti bingung serta lupa waktu dan tempat (disorientasi waktu dan tempat). Seringkali keadaan penurunan keadaan ini diakibatkan adanya faktor presipitasi (pencetus) seperti perdarahan, infeksi (demam), dan gangguan elektrolit (muntah-muntah), serta dimulai dengan gejala agitasi, gelisah, dan mengamuk.

Sirosis dapat dicurigai berdasarkan temuan klinik karena banyak spider nevi, eritema palmaris, retensi cairan dan ikterus tetapi, akhirnya, diagnosis bergantung pada gambaran histologis dari arsitektur hati yang terganggu. Pengelolaan sirosis terdiri atas pengobatan penyebab bila mungkin, dan komplikasi seperti perdarahan gastrointestinal, retensi cairan, ensefalopati hepatic dan gangguan metabolisme glikosa. Hemokromatosis dapat ditanggulangi dengan venaseksi teratur dan obat pengikat besi (desferrioxamine) ; penyakit Wilson dengan khelasi tembaga dengan penisilamin ; dan hepatitis kronik aktif dengan steroid dan azatioprin. Prognosis untuk sirosis bergantung pada perkembangan ensefalopati hepatic. Kalau episode tidak dicetuskan oleh alkohol atau perdarahan gastrointestinal, pasien bertahan hidup enam bulan atau kurang setelah mendapatkan ensefalopati (T.J Bayley *et al*, 1995 :171).

Menurut Wilson, gejala dini adalah samar dan non spesifik, berupa kelelahan, anoreksia, dispepsia, flatulen, perubahan kebiasaan defekasi (konstipasi atau diare), berat badan sedikit menurun. Nausea dan muntah, khususnya pada pagi hari. Nyeri tumpul atau perasaan berat pada epigastrium atau kuadran kanan atas. Manifestasi utama dan lanjut dari sirosis merupakan akibat dari dua tipe gangguan fisiologis yaitu gagal sel hati dan hipertensi portal. Manifestasi gagal hepatoselular adalah ikterus, edema perifer, kecenderungan perdarahan, eritema palmaris (telapak tangan merah), angioma laba-laba, fetor hepaticum, dan ensefalopati hepatic. Gambaran klinik yang terutama berkaitan dengan hipertensi portal adalah splenomegali, varises esofagus dan lambung, serta manifestasi sirkulasi kolateral lain. Asites (cairan dalam

2.1.1 Klasifikasi Sirosis Hepatis

Menurut Siti Nurdjanah, klasifikasi sirosis hati dibagi secara :

a. Morfologis

- 1) Mikro noduler : Besar nodul kurang dari 3 mm.
- 2) Makro noduler : Besar nodul lebih dari 3 mm.
- 3) Campuran mikro dan makronodular

b. Etiologis dan morfologis

1) Alkoholik

Sirosis alkoholik atau secara historis disebut sirosis Laennec ditandai oleh pembentukan jaringan parut yang difus, kehilangan sel-sel hati yang *uniform*, dan sedikit nodul regeneratif. Sehingga kadang-kadang disebut sirosis mikronodular.

2) Kriptogenik dan post hepatitis (pasca nekrosis)

Patogenesis sirosis hati memperlihatkan adanya peranan sel stelata (*stellate cell*). Dalam keadaan normal sel stelata mempunyai peran dalam keseimbangan pembentukan matriks ekstraselular dan proses degradasi. Pembentukan fibrosis menunjukkan perubahan proses keseimbangan. Jika terpapar faktor tertentu yang berlangsung terus-menerus (misal: hepatitis virus, bahan-bahan hepatotoksik), maka sel stelata akan menjadi sel yang membentuk kolagen. Jika proses berjalan terus maka fibrosis akan berjalan terus di dalam sel stelata, dan jaringan hati yang normal akan diganti jaringan ikat.

3) Biliaris

4) Kardiak

5) Metabolik, keturunan, dan terkait obat

2.2 Kriteria Diagnostik Sirosis Hepatis

Suharyono Soebandri memformulasikan bahwa 5 dari 7 tanda di bawah ini sudah dapat menegakkan diagnosis sirosis hati dekompensasi (Tarigan, 1996:99) :

- a. Asites
- b. Splenomegali
- c. Perdarahan varises (hematemesis)
- d. Albumin yang merendah / menurun
- e. Spider nevi
- f. Eritema palmaris
- g. Vena kolateral

2.3 Komplikasi Sirosis Hepatis

Menurut Tarigan et al, bila penyakit sirosis hepatis berlanjut progresif maka gambaran klinis, prognosis dan pengobatan tergantung pada dua kelompok besar komplikasi :

a. Kegagalan hati (kegagalan hepatoseluler)

Pada kegagalan hati timbul spider nevi, eritema palmaris, atrofi testis, ginekomastia, ensefalopati, ikterus / *jaundice*, ensefalopati hepatic, *flapping tremor*, hipoalbuminemia, edema pretibial.

b. Hipertensi Portal

Tekanan normal dalam vena porta adalah rendah (10 sampai 15 cm salin) karena resistensi vaskuler dalam sinusoid hati minimal. Hipertensi portal (>30 cm salin) paling sering disebabkan resistensi aliran darah portal. Karena system vena porta tidak memiliki katup, resistensi di setiap ketinggian antara sisi kanan jantung dan pembuluh splanknikus menyebabkan tekanan yang meninggi disalurkan secara retrograde (hepatofugal) dari sistem vena porta yang bertekanan tinggi ke sirkulasi venosa sistemik yang bertekanan rendah. Bila sirosis mengalami komplikasi hipertensi portal, peningkatan resistensi biasanya bersifat sinusoidal. Hipertensi

portal juga dapat muncul akibat peningkatan aliran darah (Harrison , 2000 : 1671). Pada hipertensi portal dapat menimbulkan splenomegali, pemekaran pembuluh vena esofagus, hemoroid (Tarigan et al, 1996 : 277).

Bila penyakit berlanjut maka dari kedua komplikasi tersebut dapat timbul komplikasi lain berupa :

c. Perdarahan Varises

Aliran darah di dalam vena porta mengalami suatu tahanan tinggi di dalam hati yang mengerut. Akibatnya tekanan dalam vena porta menjadi sangat tinggi, aliran kolateral yang tidak melewati (by pass) hati terbentuk, yang paling terkenal ialah vena-vena submukosa dari esofagus yang menjadi sangat lebar sehingga disebut varises esofagus. Tekanan darah yang tinggi dalam vena-vena kolateral yang melebar dapat menyebabkan robekan dan perdarahan yang hebat, khususnya dari varises esofagus (Sibuea *et al*, 2005 :212).

Perdarahan paling sering berasal dari varises di daerah taut gastroesofagus. Biasanya muncul sebagai hematemesis massif yang tidak nyeri dengan atau tanpa melena. Tanda yang menyertai bervariasi dari takikardi postural ringan sampai syok berat, bergantung jumlah darah yang keluar dan derajat hipovolemia. (Harrison , 2000 : 1672)

d. Splenomegali

Sering ditemukan pasien hipertensi portal yang berat. Ikut menimbulkan trombositopenia atau pansitopenia sirosis. Splenektomi diindikasikan jika splenomegali merupakan penyebab dan bukan akibat hipertensi portal. (Harrison , 2000 : 1673)

e. Asites

Timbunan kelebihan cairan dalam rongga peritoneum. Penimbunan cairan asites merupakan pencerminan dari keadaan kelebihan air dan natrium total dalam tubuh (Harrison , 2000 : 1673). Timbul asites akibat hipertensi portal dengan hypoalbumin akibat kegagalan hati. Asites merupakan pencerminan dari keadaan

kelebihan air dan natrium total dalam tubuh. Asites biasanya pertama kali disadari pasien karena meningkatnya lingkaran perut. Penimbunan cairan yang lebih banyak dapat menyebabkan sesak napas karena diafragma terangkat. Bila cairan peritoneum melebihi 500 mL, asites dapat diketahui melalui pemeriksaan fisik dengan adanya pekak beralih, gelombang cairan, atau pinggang menonjol (Harrison, 2000 : 1674).

Menurut Sibuea et al, penyebab dari asites sangat kompleks yaitu :

- 1) Tekanan vena porta yang meningkat menyebabkan filtrasi cairan keluar dari kapiler omentum kedalam rongga abdomen.
- 2) Tekanan osmotik koloid yang rendah, karena albumin yang rendah, menyebabkan cairan lebih mudah meninggalkan kapiler.
- 3) Pada semua kasus hipoalbuminemia, terdapat hiposirkulasi dan merangsang Renin Angiotensin Aldosteron Sistem (RAAS) sehingga dikeluarkan aldosteron yang menyebabkan retensi natrium, selanjutnya retensi air dan meningkatkan asites.
- 4) Pada peritoneoskopi penderita dengan asites, dapat terlihat tetesan cairan limfe keluar dari hati. Bila asites banyak, maka limpa atau hati akan sukar diraba, namun pada stadium lebih dini dapat diraba hati yang sangat keras dengan tepi tajam dan permukaan tidak rata.

Hati biasanya kecil dan dapat diraba hanya pada epigastrium. Limpa membesar namun tidak sekeras hati.

Bila jumlah asites sangat besar, vena cava inferior akan tertekan, menyebabkan sindrom vena cava inferior. Pada sindrom ini, darah vena dari belahan tubuh bagian bawah dialirkan ke jantung oleh vena- vena subkutan yang melebar pada dinding abdomen dan dinding toraks yang mengalirkan darah ke atas (berlawanan dengan aliran yang normal yaitu ke bawah) (Sibuea et al, 2005 : 215).

f. Ensefalopati Hepatikum

Suatu kompleks sindroma neuropsikiatrik yang ditandai oleh gangguan kesadaran dan perilaku, perubahan kepribadian, tanda neurologik yang berfluktuasi, asteriksia (*flapping tremor*) merupakan suatu tremor yang khas dari tangan, dan perubahan elektroensefalografi yang khas. Ensefalopati dapat bersifat akut dan reversible atau kronik dan progressive. Dapat terjadi kekambuhan. Faktor terpenting adalah disfungsi hepatoseluler berat dan/atau pintas intrahati dan ekstrahepatik darah vena porta menuju sirkulasi sistemik. Akibat proses ini, berbagai bahan toksik yang diserap oleh usus tidak mengalami detoksifikasi oleh hati dan menimbulkan perubahan metabolik di susunan saraf pusat (SSP). Sebab utama sehingga terjadi ensefalopati sistem porta adalah intoksikasi otak oleh amoniak (NH_3). Amoniak dibentuk oleh bakteri di dalam usus dari asam amino (Sibuea *et al*, 2005 : 214).

Amonia merupakan bahan yang paling sering dipersalahkan dalam patogenesis ensefalopati dan peningkatan neuro transmitter penghambat (GABA) yang dalam susunan saraf pusat (SSP) berperan penting menurunkan kesadaran pasien ensefalopati hepaticum. Hanya amoniak nonionik (tidak bermuatan) yang mudah melewati sawar darah-otak dan menumpuk di susunan saraf pusat. Sebagian besar pasien ensefalopati hepaticum memperlihatkan peningkatan kadar amonia darah, dan pemulihan dari ensefalopati sering disertai oleh penurunan kadar amonia darah. (Harrison, 2000 : 1675).

g. Peritonitis Bakteri Spontan (PBS)

Pasien sirosis dengan asites dapat mengalami peritonitis bakteri akut tanpa adanya sumber infeksi yang jelas. Pasien stadium lanjut sangat rentan terhadap peritonitis ini. Cairan asites pada pasien ini mengandung sedikit albumin dan protein opsonik lain yang secara normal berperan protektif terhadap bakteri. Gambaran khas kelainan ini adalah awitan mendadak demam, menggigil, nyeri abdomen generalisata, dan nyeri lepas abdomen disertai cairan asites yang keruh dengan jumlah sel darah putih yang tinggi dan biakan bakteri biasanya positif. Diagnosis

didasarkan pada pemeriksaan cermat atas cairan asites. Risiko rekurensi mungkin mencerminkan bahwa penyakit hati stadium lanjut yang mendasari merupakan faktor predisposisi tercetusnya serangan peritonitis bakterial spontan ini (Harrison , 2000 : 1675).

h. Sindroma Hepatorenal

Merupakan komplikasi serius pada pasien sirosis dan ditandai oleh perburukan azotemia disertai retensi natrium berlebihan, hipotensi dan oliguria tanpa diketahui adanya penyebab disfungsi ginjal. Melibatkan perubahan hemodinamika ginjal. Terdapat indikasi adanya ketidakseimbangan metabolit asam arakidonat tertentu (prostaglandin dan tromboksan) berperan patogenik (Harrison , 2000 : 1675). Prognosis biasanya jelek, cepat menjadi ireversibel dan diakhiri dengan kematian. Faktor pencetus Sindrom hepatorenal berupa obat NSAIDs, laktulosa, diuresis berlebihan akibat pemakaian diuretik (Tarigan , 1996 : 278).

i. Transformasi ke arah kanker hati primer (hepatoma).

2.4 Faktor Resiko Terjadinya Komplikasi Sirosis Hepatis

Terdapat bermacam-macam faktor resiko yang dapat menyebabkan terjadinya komplikasi pada penderita Sirosis Hepatis. Namun secara umum faktor-faktor resiko tersebut dapat disimpulkan sebagai berikut :

a. Usia

Perdarahan saluran makanan bagian atas, timbulnya hematemesis melena merupakan komplikasi Sirosis Hepatis yang paling sering menyebabkan terjadinya ensefalopati hepaticum pada penderita yang sebelumnya masih dalam stadium kompensasi. Insiden ini meningkat sesuai dengan umur. Selain itu pada usia lanjut terdapat penurunan toleransi glukosa akibat berkurangnya sensitivitas sel perifer terhadap efek insulin serta terjadi peningkatan degradasi protein.

b. Alkohol

Alkohol berpengaruh pada metabolisme lemak yaitu menyebabkan terjadinya peningkatan trigliserida dan hal ini memperbesar resiko komplikasi sirosis alkoholik. Penimbunan lemak di dalam hati adalah efek paling lazim dari konsumsi alkohol yang berlebihan dan menggambarkan kelebihan beban metabolisme, karena etanol tak dapat disimpan namun perubahan-perubahan ini dapat pulih sempurna. Batas atas aman untuk pria adalah 40 g/hari dan 20 g/hari untuk wanita dengan 1 botol minuman keras adalah 240 g alkohol (T.J Bayley, 1995 :167).

c. Kadar gula darah

Mempertahankan kadar gula dalam batas normal dapat secara signifikan memperlambat onset dan progresi penyakit akibat sirosis hepatis. Diabetes melitus dialami 15 sampai 30 % pasien sirosis. Hal ini akibat resistensi insulin dan tidak adekuatnya sekresi insulin oleh sel beta pankreas (Nurdjanah, 2006 : 446).

d. Penggunaan obat dan jamu yang tidak sesuai

Belakangan ini makin bertambah banyak jenis obat yang beredar baik di pasaran bebas maupun di apotik. Dan makin banyak penderita dengan kelainan hati yang diakibatkan oleh pemakaian obat. Kelainan hati ini dapat disebabkan :

- 1) Keracunan langsung terhadap sel-sel hati
- 2) Berdasarkan reaksi hipersensitifitas

Obat yang menyebabkan kerusakan pada hati (hepatotoksik) dikenal 3 jalan :

- 1) Merubah sintesa protein atau merubah metabolisme lain yang esensiil dalam sel hati.
- 2) Merubah aliran darah ke hati, sehingga timbul nekrosis jaringan hati.
- 3) Merubah metabolisme lemak.

Perubahan tersebut tergantung juga pada beberapa faktor, diantaranya adalah nutrisi penderita, penyakit hati sebelumnya, peminum alkohol atau bukan.

Pada umumnya gejala timbul 2-5 minggu setelah mendapat obat. Tetapi dapat pula gejala sudah timbul pada minggu pertama (misalnya halothane, paracetamol dosis

tinggi) atau beberapa bulan setelah pengobatan (misalnya oleh oxyphenacetine). Gejala permulaannya biasanya tidak jelas, atau didahului tanda-tanda hipersensitifitas yang lain seperti menggigil, panas, ruam, gatal-gatal atau nyeri sendi. Timbulnya ikterus, dan sakit perut kanan atas dapat terjadi setelah beberapa hari kemudian. Tinja menjadi akholis. Pada umumnya gejala klinis menghilang 1-2 minggu setelah obat dihentikan pemberiannya, kecuali obat yang bersifat toksis langsung, perubahan klinisnya sangat lambat. (Hadi, 2002 : 652-3)

Tanaman berkhasiat obat dan produk-produk yang dibuat dari tanaman (obat, suplemen makanan) dipakai secara luas di seluruh dunia, termasuk di negara-negara maju.

Beberapa faktor dapat menyebabkan terjadinya keracunan pada pemakaian tanaman obat. Faktor-faktor itu adalah :

- 1) Kesalahan identifikasi jenis tanaman obat
- 2) Toksisitas tanaman obat yang tidak diketahui atau yang diabaikan

Beberapa faktor dapat meningkatkan risiko terjadinya permasalahan pada pemakaian obat yang dibuat dari tanaman atau campuran tanaman obat. Faktor-faktor tersebut adalah :

- 1) Kesulitan identifikasi
- 2) Kurangnya perhatian terhadap keamanan, efek dan khasiat tanaman obat

Pembuatan produk obat dari tanaman tidak memperoleh pengawasan secara ketat, seperti halnya produk obat-obat yang dibuat secara sintesa kimia. Dengan demikian, pemakaian dalam jangka panjang pun tidak pernah mendapatkan pengawasan akan risikonya terhadap kesehatan. Pada saat ini telah banyak beredar ramuan bahan alam yang dipromosikan untuk pengobatan penyaki-penyakit tertentu, namun studi toksisitas terhadap pemakaiannya tidak pernah dilaporkan.

- 3) Variasi zat kandungan tanaman obat

Zat-zat kandungan tanaman mempunyai sifat-sifat alamiah yang bervariasi.

4) Kesulitan menetapkan efek racun tanaman pada pemakaian untuk jangka waktu lama. Pada tanaman obat yang dapat menimbulkan efek toksik atau kumulatif pada pemakaian dalam jangka waktu lama, masalah utama yang dihadapi adalah :

- a) Kesulitan menentukan waktu yang tepat antara awal pemakaian tanaman itu untuk pengobatan dan efek yang ditimbulkannya
- b) Menentukan sifat dan keadaan dari efek yang dapat timbul, misalnya sirosis dan kanker yang dapat terjadi pada pemakaian tanaman yang mengandung alkaloida pirolizidin.
- c) Kesulitan penentuan dosis, termasuk tanaman obat yang sudah diketahui dapat menyebabkan keracunan.

5) Pemalsuan tanaman obat

Kelompok yang berisiko tinggi terkena efek racun :

1) Pemakaian dalam jangka waktu lama

Pemakaian tanaman obat yang berpotensi menyebabkan keracunan dalam jangka waktu lama akan meningkatkan risiko terjadinya efek negative yang tidak dikehendaki terhadap kesehatan.

2) Konsumsi dalam jumlah banyak

Pemakaian tanaman obat dan produknya dalam jumlah banyak meningkatkan risiko keracunan.

3) Konsumsi berbagai jenis tanaman obat

Risiko terkena keracunan akan semakin tinggi pada orang yang rajin mengkonsumsi berbagai jenis tanaman obat, terlebih apabila dikombinasikan dengan obat-obat sintetik.

4) Bayi

Bayi tidak dianjurkan mengkonsumsi produk obat dari tanaman, terutama pada pemberian dengan dosis dewasa. Hal tersebut dikarenakan organ hati bayi belum dilengkapi dengan enzim-enzim yang diperlukan untuk proses

metabolisme, biotransformasi dan detoksifikasi obat. Oleh sebab itu, ibu yang sedang hamil dan menyusui tidak dianjurkan untuk minum ramuan jamu. Hal itu disebabkan terdapatnya kemungkinan terkontaminasinya air susu dengan racun dan keberhasilan zat racun menembus barrier plasenta sehingga dapat meracuni janin.

5) Usia lanjut

Usia lanjut yang menderita penyakit–penyakit degeneratif mempunyai risiko tinggi mengalami keracunan pada pemakaian ramuan tanaman. Risiko tersebut semakin tinggi pada orang–orang lanjut usia yang harus mengkonsumsi obat–obatan konvensional secara rutin, karena membuka peluang terjadinya reaksi yang tidak diharapkan antara zat kandungan tanaman dan obat tersebut. (Fakultas Farmasi UNAIR,2004)

e. Stressor: Operasi,infeksi

Pada kondisi stress berat baik fisik maupun psikis dapat menyebabkan penurunan imunitas tubuh.

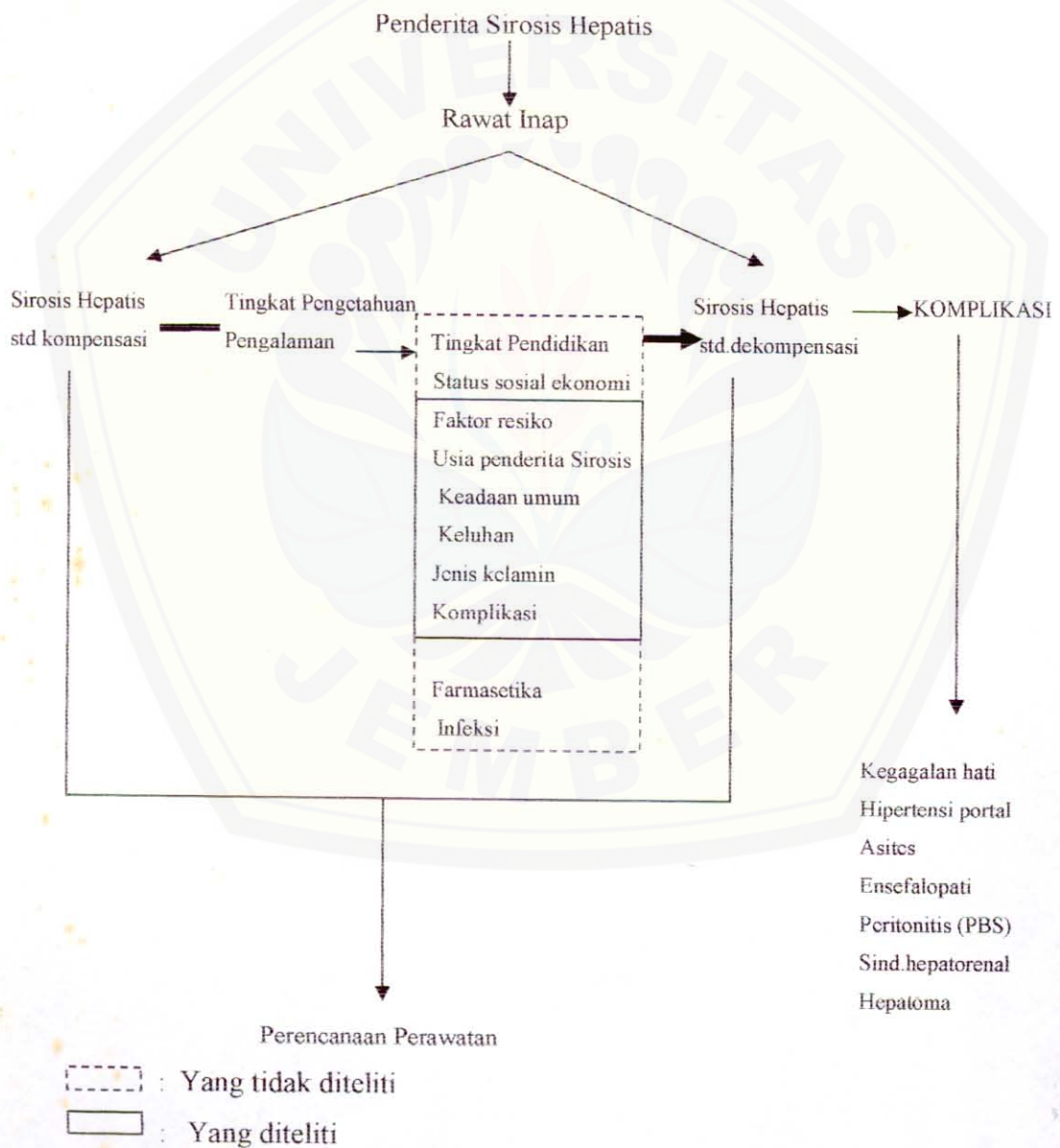
2.5 Cara Pencegahan

Cara paling mudah untuk mencegah atau memperkecil terjadinya komplikasi adalah menghindari faktor resiko di atas dengan cara melakukan perilaku kesehatan yang antara lain meliputi istirahat yang cukup, diet yang sesuai, minum obat secara teratur, menghindari alkohol, menghindari stress serta kontrol secara teratur.

Tetapi tidak semua penderita dapat melakukan semua yang disarankan atau diprogramkan kepadanya dengan baik. Banyak faktor yang mempengaruhi perilaku penderita untuk melaksanakan program-program tersebut seperti kurangnya pengetahuan, factor ekonomi, latar belakang budaya, gaya hidup, kurangnya dukungan orang lain, keterbatasan sarana dan fasilitas penunjang, sikap dan perilaku petugas kesehatan dan kebosanan karena lamanya pengobatan.

2.6 Kerangka Penelitian

Penderita Sirosis Hepatis akan mendapatkan rawat inap ketika dirujuk ke instansi kesehatan. Dengan pemeliharaan lewat rencana perawatan disarankan dapat pulang tetapi melanjutkan kontrol untuk mempertahankan stabilitas albumin serum. Disajikan dalam tabel berikut :





BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif untuk mengetahui profil penderita sirosis hepatis yang mengalami rawat di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Soebandi Jember dengan metode pengambilan data sekunder lewat rekam medis.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian bertempat di bagian rekam medis dan Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Soebandi Jember pada bulan Maret 2002 - April 2007.

3.3 Identifikasi Variabel

Variabel penelitian yang digunakan adalah profil penderita Sirosis Hepatis sesuai dengan data rekam medis meliputi:

- a. Jenis kelamin penderita
- b. Usia penderita
- c. Keadaan umum dan keluhan penderita
- d. Faktor resiko penderita
 - 1) Gaya hidup meminum alkohol
 - 2) Konsumsi jamu
- e. Komplikasi yang menyertai penderita

3.4 Definisi Operasional Variabel

3.4.1 Umur penderita Sirosis

Umur penderita adalah kelompok usia yang digolongkan dan tercatat pada data rekam medis saat penderita Sirosis mengalami rawat inap .

- a. 20 – 40 tahun (masa dewasa)
- b. 40 – 65 tahun (masa setengah umur)
- c. 65 tahun keatas (masa lanjut usia)

3.4.2 Keadaan umum dan keluhan penderita

Tingkat kesadaran penderita :

- a. Komposmentis (CM)
Sadar sepenuhnya
- b. Apatis
Sadar tapi acuh terhadap sekitarnya
- c. Somnolen
Pasien tampak ngantuk dan ingin kembali tidur. Memberi respons terhadap stimulus agak keras kemudian tidur lagi.
- d. Sopor
Sedikit respons terhadap stimulus yang kuat dimana reflek pupil cahaya positif.
- e. Delirium
Kesadaran menurun disertai disorientasi.
- f. Koma
Tidak bereaksi terhadap stimulus apapun.

Keluhan penderita :

- a. Mual
- b. Muntah
- c. Kembung
- d. Selera makan menurun
- e. Sakit perut
- f. Diare
- g. Konstipasi
- h. Muntah darah
- i. Feses berwarna hitam

3.4.3 Faktor resiko penderita Sirosis

a. Gaya hidup meminum alkohol

- 1) Satu pint (0,568 liter) atau beberapa quart (0,9463liter) setiap hari
- 2) Kurang dari satu pint atau quart
- 3) Tidak minum alkohol

b. Konsumsi obat/jamu

- 1) Mengonsumsi obat lain/jamu
- 2) Tidak mengonsumsi obat lain/jamu

3.4.4 Komplikasi

Komplikasi merupakan jenis penyakit sekunder yang timbul akibat sirosis hepatis. Komplikasi yang dijumpai antara lain :

a. Asites

Timbunan kelebihan cairan dalam rongga peritoneum. Penimbunan cairan asites merupakan pencerminan dari keadaan kelebihan air dan natrium total dalam tubuh. Timbul asites akibat hipertensi portal dengan hipoalbumin

akibat kegagalan hati. Merupakan pencerminan dari keadaan kelebihan air dan natrium total dalam tubuh.

b. Ensefalopati Hepatikum

Suatu kompleks sindroma neuropsikiatrik yang ditandai oleh gangguan kesadaran dan perilaku, perubahan kepribadian, tanda neurologik yang berfluktuasi, asteriksia (*flapping tremor*) merupakan suatu tremor yang khas dari tangan, dan perubahan elektroensefalografi yang khas. Ensefalopati dapat bersifat akut dan reversibel atau kronik dan progressive. Sebab utama sehingga terjadi ensefalopati hepaticum adalah intoksikasi otak oleh amoniak (NH_3).

c. Peritonitis Bakteri Spontan (PBS)

Pasien sirosis dengan asites dapat mengalami peritonitis bakteri akut tanpa adanya sumber infeksi yang jelas. Pasien stadium lanjut sangat rentan terhadap peritonitis ini. Cairan asites pada pasien ini mengandung sedikit albumin dan protein opsonik lain yang secara normal berperan protektif terhadap bakteri.

3.5 Jumlah Sampel

3.5.1 Jumlah Sampel Penelitian

Sampel yang diambil untuk penelitian ini adalah total sampling yaitu seluruh data rekam medis yang mencatat penderita sirosis hepatis yang menjalani rawat inap di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Soebandi tertanggal 1 Januari 2002- 1 Januari 2007.

3.5.2 Kriteria Sampel Penelitian

Sampel memiliki kriteria inklusi :

Data rekam medis yang menunjukkan profil penderita Sirosis Hepatis yang lengkap (Jenis kelamin, usia, keadaan dan keluhan, faktor resiko, komplikasi) dan disertai riwayat rawat inap pada tanggal 1 Januari 2002- 1 Januari 2007.

Sampel memiliki kriteria eksklusi :

Data rekam medis yang tidak lengkap memuat profil penderita Sirosis Hepatis serta tidak disertai riwayat rawat inap diluar tanggal 1 Januari 2002- 1 Januari 2007.

3.6 Bahan Penelitian

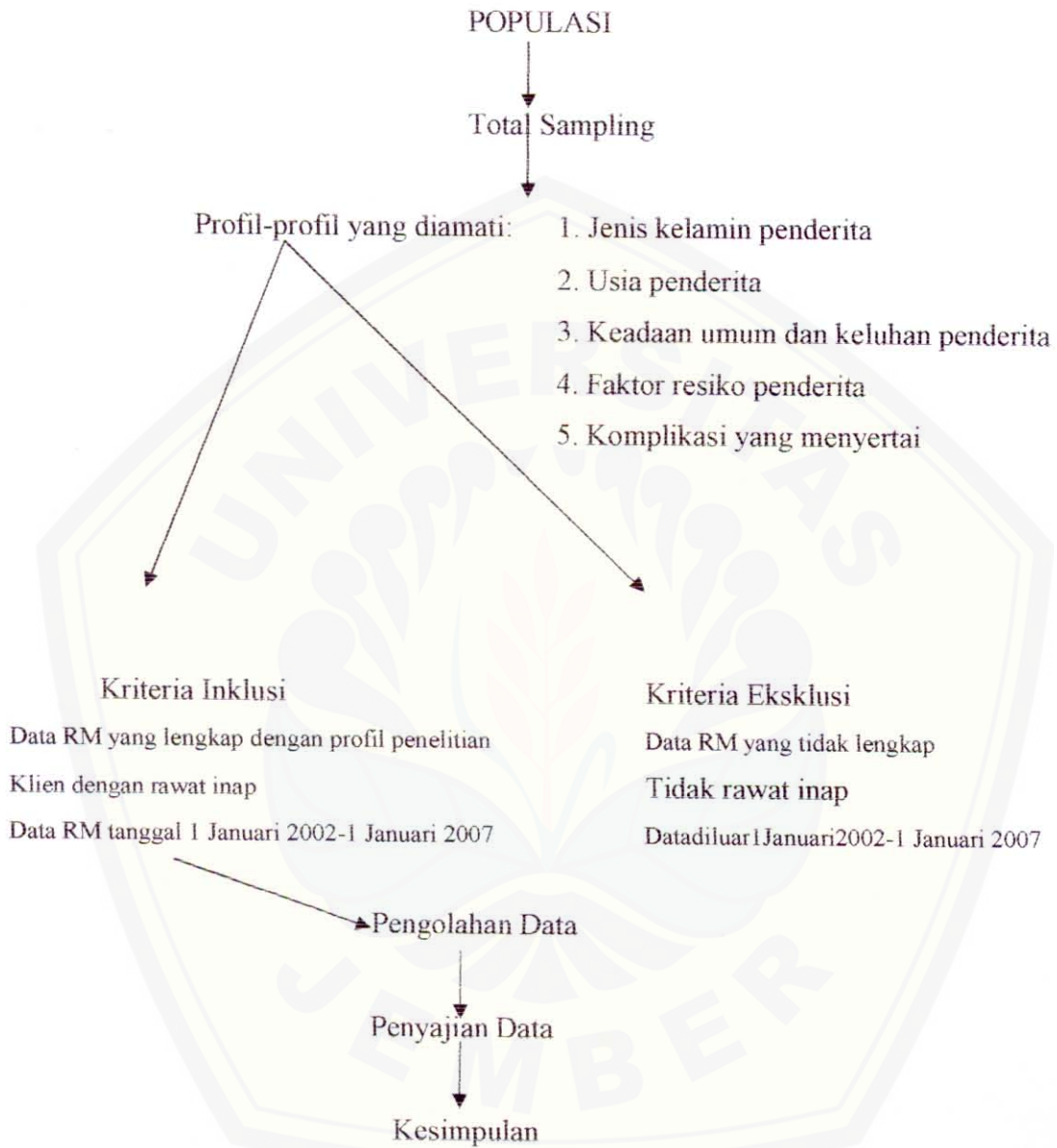
Bahan penelitian diambil dari data sekunder lewat rekam medis di RSUD dr.Soebandi periode 1 Januari 2002 sampai 1 Januari 2007.

3.7 Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan dengan melihat gambaran deskriptif atau profil penderita Sirosis Hepatis yang mengalami rawat inap. Data rekam medis pada 1 Januari 2002 sampai 1 Januari 2007 dan dikerjakan lewat metode SPSS Windows 11,0 dengan sub variable keadaan penderita, keluhan penderita, usia penderita, faktor resiko (gaya hidup minum alkohol, konsumsi jamu) dan komplikasi.

3.8 Alur Penelitian

Alur penelitian diawali pengumpulan populasi lewat nomor rekam medis. Kemudian dilakukan pengamatan dengan memperhatikan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Profil-profil penelitian yang memenuhi kriteria akan diolah dengan metode deskriptif dan disajikan sebagai suatu kesimpulan penelitian. Disajikan dalam alur berikut:



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

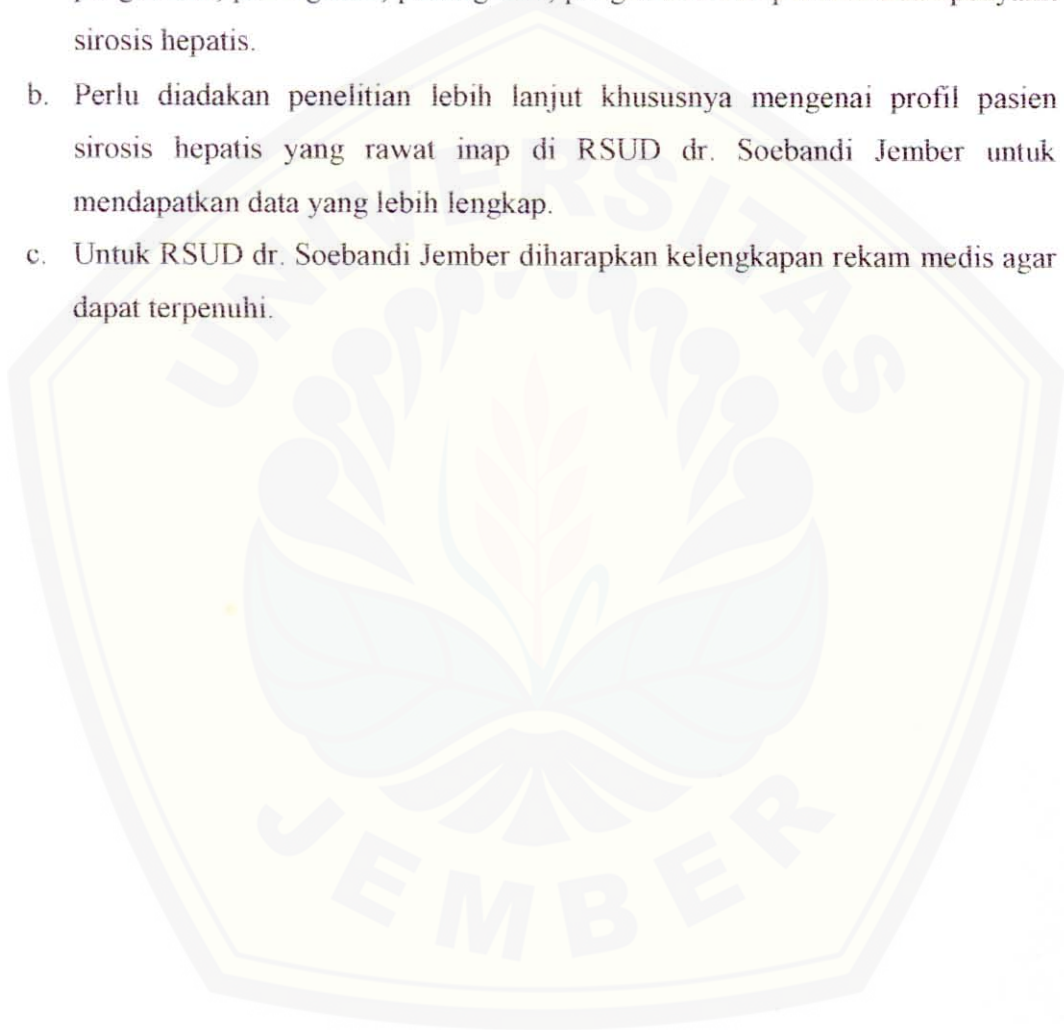
5.1 Kesimpulan

Pada kesimpulan ini disampaikan mengenai profil penderita sirosis hepatis yang terdiri dari: jenis kelamin, usia, keadaan umum dan keluhan, gambaran pola perilaku (keadaan gizi, konsumsi alkohol, konsumsi jamu) dan komplikasi yang menyertai. Dari hasil penelitian yang dilakukan di RSUD. Dr. Soebandi Jember dengan menggunakan data sekunder 1 Januari 2002- 1 Januari 2007, dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

- a. Penderita sirosis hepatis terbanyak adalah kaum laki-laki dibandingkan kaum perempuan dengan perbandingan yang cukup signifikan yakni 83.3 % : 16.7%.
- b. Penderita sirosis hepatis paling banyak dijumpai pada pasien dengan rentangan usia 40 sampai 65 tahun. Perkembangan sirosis berhubungan dengan kemampuan degenerasi kemampuan sel hati. Makin tua usia seseorang maka kemampuan fungsional sel hati juga akan semakin menurun.
- c. Bahwa sebagian besar penderita sirosis yang mengalami rawat inap di RSUD. dr. Soebandi berada pada kondisi komposmentis. Keluhan berupa mual menjadi gejala yang sering timbul pada awal perjalanan sirosis.
- d. Didapatkan data bahwa pola perilaku mengkonsumsi alkohol berpengaruh pada terjadinya sirosis hepatis. Konsumsi obat atau jamu juga menyebabkan kerusakan sel hati secara akut dan kronis.
- e. Urutan komplikasi berdasarkan frekuensi tertinggi yang timbul selama penelitian ini adalah sebagai berikut : asites, perdarahan varises esofageal, hipoalbuminemia.

5.2 Saran

- a. Sudah saatnya semua orang mengetahui dan memiliki pedoman dasar pengenalan penyakit sirosis hepatis. Pedoman yang dimaksud meliputi pengenalan, pencegahan, penanganan, pengobatan dan pemeliharaan penyakit sirosis hepatis.
- b. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut khususnya mengenai profil pasien sirosis hepatis yang rawat inap di RSUD dr. Soebandi Jember untuk mendapatkan data yang lebih lengkap.
- c. Untuk RSUD dr. Soebandi Jember diharapkan kelengkapan rekam medis agar dapat terpenuhi.



DAFTAR PUSTAKA

- A.Erna Rochiyati S., Dra., M.Hum *et al.*. 2005. *Pedoman Penulisan Karya Tulis Ilmiah*. Jember: UPT PENERBITAN.
- AH Markum. 2003. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak jilid 1*. Jakarta: FKUI.
- Akbar,Lesman,Noer *et al.*2000. *Diagnosis dan Pengobatan Penderita Penyakit Hati Menahun*.<http://www.kalbefarma.com/> [2 Agustus 2007]
- Akbar,Daldiyono,Sulaiman *et al.*1997.*Gastroenterologi Hepatologi*.Jakarta:Sagung Seto.
- Almatsier,Sunita. 2003. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Cetakan III. Jakarta :PT.Gramedia Pustaka Utama.
- David,C Wolf. 2005. *Cirrhosis*. www.eMedicine.com [29 November 2006].
- Djaya, Nanny.2004. *Profil Lipid dan Kadar Glukosa Darah Penderita Sirosis Hepatis Child B&C Serta Hubungannya Dengan Asupan Makanan dan Status Gizi di RS Sumber Waras Jakarta Barat*. Jakarta: Majalah Kedokteran Atma Jaya.
- Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.2004. Pemanfaatan Tanaman Obat Secara Aman. <http://ff.unair.ac.id/> [24 Februari 2007].
- Hadi,Sujono. 2002. *Gastroenterologi*.Edisi Ketujuh. Cetakan II. Bandung : PT.Alumni.
- Harmanto, Subroto.2007.*Pilih Jamu dan Herbal Tanpa Efek Samping*.Jakarta:PT.Elex Komputindo.
- Harrison's. 1991. *Principles of Internal Medicine 2 Edition*. USA: McGraw-Hill.
- Harrison. 2000. *Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Volume Keempat*. Jakarta: EGC.
- Kumar, Robin. 1995. *Buku Ajar Patologi II*. Jakarta: EGC.
- Mansjoer, Arief. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: FKUI.

- Martha,Setiawan.2002.*Ramuan Tradisional Untuk Pengobatan Hepatitis*.Jakarta:Penebar Swadaya.
- Nurdjanah,Siti. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I Edisi IV.Jakarta :FKUI.
2004.Pusat Informasi Penyakit Infeksi RS.Prof.Dr.Sulianti Saroso.<http://www.infeksi.com/>[15 Agustus 2007]
- Price,Sylvia,Wilson.2006.*Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Edisi 6*.Jakarta:EGC.
- Siregar, Dr Gontar A. 2001. *Cirrhosis Hepatis Pada Usia Muda*. Sulawesi Utara: FK USU.
- Subuea,W.Herdin *et al.*2005. *Ilmu Penyakit Dalam*.Cetakan II. Jakarta : PT.Rineka Cipta.
- Suhaemi. 2003. *Disfungsi Autonomik Dan Neuropati Perifer Pada Penderita Sirosis Hati*. Sulawesi Utara :FK USU.
- Sulaiman,H.Ali. 2001. *Current Treatmen In Internal Medicine 2000*.Jakarta : FKUI.
- Sulaiman,H.Ali.2005. *Current Diagnosis And Treatment In Internal Medicine*.Jakarta : FKUI.
- Tarigan,Pangarapen. 1996 . *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta :FKUI.
- Thomson A.D, Cotton R.E. 1997. *Catatan Kuliah Patologi Edisi Ketiga*. Jakarta: EGC.
- T.J Bayley *et al.*1995. *Ilmu Penyakit Dalam* . Cetakan IV. Jakarta : EGC.
- Wilson *et al.* 1995. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*.Edisi 4. Cetakan I. Jakarta: EGC.

