

GAMBARAN ASUHAN GIZI PADA PASIEN SIROSIS HEPATIS DENGAN HEMATEMESIS MELENA DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR. SAIFUL ANWAR MALANG

Wira Triangga Yusminingrum¹⁾, Endang Widajati¹⁾, Diniyah Kholidah¹⁾

¹⁾Politeknik Kesehatan Kemenkes Malang

THE DESCRIPTION OF THE NUTRITIONAL CARE OF PATIENTS CIRRHOSIS HEPATIC WITH HEMATEMESIS MELENA ON REGIONAL GENERAL HOSPITAL DR. SAIFUL ANWAR MALANG

Abstract: *Hepatic Cirrhosis is a chronic disease in the liver with liver inflammation and fibrosis which results in distortion of the liver structure and loss of most liver functions. The cause of the emergence of hepatic cirrhosis in western countries most often is alcoholic involvement while in Indonesia the most is caused by hepatitis B or C virus. To find out the description of nutrition care including Assessment, Diagnosis, Intervention, Monitoring and Evaluation in Hepatic Cirrhosis patients with Hematemesis Melena at the Regional General Hospital Dr. Saiful Anwar Malang. The research design used is analytic observational study with case study design that is by observing nutritional care in hepatic cirrhosis patients with hematemesis melena at the Inpatient Installation 1 of Internal Medicine (IPD) Regional General Hospital Dr. Saiful Anwar on 2 to 30 April 2018. The study subjects were 6 patients. Data collection by interviewing, observing, measuring and calculating directly on patients, families and room nutritionists. The data obtained are presented in tables and graphs and analyzed descriptively. The results showed that to assess nutritional status using LILA, there were 4 patients with poor nutritional status to worse. Biochemistry in the initial data obtained hemoglobin and hematocrit in 5 low patients, erythrocytes 6 patients low, 6 patients with anemia, high 5 leukocytes patients, SGOT 5 patients high, SGPT 5 patients low and 5 patients with low albumin. Physical examination of hepatic cirrhosis patients showed that 6 patients (100%) had weakness, colored urine, decreased appetite and abdominal pain, 5 patients (83.33%) experienced nausea, yellow eyes, black defecation, ascites and shortness of breath, and 4 patients (66.67%) had edema, whereas on clinical examination of hepatic cirrhosis patients showed 3 patients (50%) with low blood pressure, 4 patients (66.67%) with normal pulse, 4 patients (83.33%) with low temperature and 5 patients with GCS light at the time of the initial examination. In the past history, the most common causes were hepatitis B virus, nutritional history before 4 patients often consumed tea and coffee more than 3 times a day and in the nutritional history now 4 patients with energy, protein and fat intake were in the poor category, while 6 patients with carbohydrate intake in the less category. Nutritional diagnoses used were NI-2.1, NI-5.2, NI-5.4 and NB-1.1 domains. Nutritional interventions provided are giving or modifying, the type or amount of food and nutrients at a certain time (ND-1.2) and the provision of education related to eating arrangements according to the patient's condition (E-1.1). In the monitoring and evaluation of 4 patients with poor nutritional status to poor, biochemical fluctuations in 6 patients, 4 patients with increased blood pressure, 3 patients experienced a decrease in GCS or awareness and fluctuating food intake in 6 patients. From the results of the study found 6 patients at risk of malnutrition using SGA and MUST, while the assessment of nutritional status using anthropometric measurements of upper arm circumference (LILA) 4 patients experienced poor nutritional status to worse. The average level of energy, protein, fat and carbohydrate consumption is still in the poor category, this is because food is given gradually. Anthropometry development has not increased, biochemical examination has not improved, laboratory tests have changed every day and*

physical conditions in 5 patients have decreased. Families are needed to monitor behavior changes in patients.

Keywords: Hepatic Cirrhosis, Nutritional Care, Hospital

Abstrak: Sirosis Hepatis merupakan penyakit kronis pada hati dengan inflamasi dan fibrosis hati yang mengakibatkan distorsi struktur hati dan hilangnya sebagian besar fungsi hati. Penyebab munculnya sirosis hepatitis di negara barat paling sering yaitu diakibatkan oleh alkoholik sedangkan di Indonesia terbanyak disebabkan karena virus hepatitis B atau C. Tujuan dari penelitian ini yaitu untuk mengetahui gambaran asuhan gizi meliputi *Assessment*, *Diagnosis*, *Intervensi*, *Monitoring* dan *Evaluasi* pada pasien *Sirosis Hepatis* dengan *Hematemesis Melena* di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Saiful Anwar Malang. Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain studi kasus (*case study*) yaitu dengan mengamati asuhan gizi pada pasien sirosis hepatitis dengan hematemesis melena di Instalasi Rawat Inap 1 Ilmu Penyakit Dalam (IPD) Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Saiful Anwar pada tanggal 2 sampai dengan 30 April 2018. Subyek penelitian berjumlah 6 pasien. Pengumpulan data dengan cara wawancara, observasi, pengukuran dan perhitungan secara langsung pada pasien, keluarga serta ahli gizi ruangan. Data yang diperoleh disajikan dalam tabel dan grafik serta dianalisis secara deskriptif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa untuk menilai status gizi menggunakan LILA didapatkan 4 pasien status gizi kurang sampai buruk. Biokimia pada data awal didapatkan hemoglobin dan hematokrit pada 5 pasien rendah, eritrosit 6 pasien rendah, 6 pasien dengan anemia, leukosit 5 pasien tinggi, SGOT 5 pasien tinggi, SGPT 5 pasien rendah dan 5 pasien dengan albumin yang rendah. Pemeriksaan fisik pasien sirosis hepatitis menunjukkan bahwa 6 pasien (100%) mengalami lemas, BAK warna teh, nafsu makan menurun dan nyeri pada perut, 5 pasien (83,33%) mengalami mual, mata kuning, BAB hitam, asites dan sesak nafas, serta 4 pasien (66,67%) memiliki edema, sedangkan pada pemeriksaan klinis pasien sirosis hepatitis menunjukkan 3 pasien (50%) dengan tekanan darah rendah, 4 pasien (66,67%) dengan nadi normal dan 5 pasien dengan GCS ringan pada saat pemeriksaan awal. Pada riwayat penyakit dahulu penyebab terbanyak yaitu virus hepatitis B, riwayat gizi dahulu 4 pasien sering mengkonsumsi teh dan kopi lebih dari 3 kali sehari dan pada riwayat gizi sekarang 4 pasien dengan asupan energi, protein dan lemak dalam kategori kurang, sedangkan 6 pasien dengan asupan karbohidrat dalam kategori kurang. *Diagnosis* gizi yang digunakan yaitu domain NI-2.1, NI-5.2, NI-5.4 dan NB-1.1. *Intervensi* gizi yang diberikan yaitu pemberian atau modifikasi, jenis atau jumlah makanan dan zat gizi pada waktu tertentu (ND-1.2) dan pemberian edukasi terkait pengaturan makan sesuai kondisi pasien (E-1.1). Pada *monitoring* dan *evaluasi* 4 pasien dengan status gizi kurang sampai dengan buruk, biokimia yang fluktuatif pada 6 pasien, 4 pasien dengan peningkatan tekanan darah, 3 pasien mengalami penurunan GCS atau kesadaran dan asupan makanan yang fluktuatif pada 6 pasien. Hasil penelitian didapatkan 6 pasien beresiko malnutrisi menggunakan SGA dan MUST, sedangkan penilaian status gizi dengan menggunakan pengukuran antropometri lingkaran lengan atas (LILA) 4 pasien mengalami status gizi kurang sampai dengan buruk. Rata-rata tingkat konsumsi energi, protein, lemak dan karbohidrat masih dalam kategori kurang, hal ini disebabkan makanan diberikan secara bertahap. Perkembangan antropometri belum mengalami peningkatan, pemeriksaan biokimia belum mengalami peningkatan yang lebih baik, pemeriksaan laboratorium terdapat perubahan setiap hari dan kondisi fisik pada 5 pasien mengalami penurunan. Keluarga diperlukan untuk memantau perubahan perilaku pada pasien.

Kata kunci: Sirosis Hepatis, Asuhan Gizi, Rumah Sakit

PENDAHULUAN

Penyebab munculnya sirosis hepatis di negara barat paling sering yaitu diakibatkan oleh alkoholik sedangkan di Indonesia kebanyakan disebabkan akibat hepatitis B atau C. Patogenesis sirosis hepatis menurut penelitian terakhir memperlihatkan adanya peranan sel stelata dalam mengatur keseimbangan pembentukan matriks ekstraselular dan proses degradasi, di mana jika terpapar faktor tertentu yang berlangsung secara terus menerus, maka sel stelata akan menjadi sel yang membentuk kolagen.

Berdasarkan data WHO (2004) sirosis hepatis merupakan penyebab kematian ke delapan belas di dunia, dengan prevalensi 1,3%. Cause Spesifik Death Rate (CSDR) sirosis hepatis di Inggris tahun 2002 sebesar 26,9 per 100.000 penduduk. Di Amerika Serikat pada tahun 2001 CSDR sirosis hepatis sebesar 22,0 per 100.000 penduduk., dan dari data WHO (2007), penyakit hati kronik dan sirosis hepatis merupakan penyebab kematian peringkat keduabelas pada tahun 2007 di Amerika Serikat dengan jumlah 29.165 (1,2%). Pada tahun 2007 prevalensi sirosis hepatis di Australia sebesar 2% dan di Jepang sebesar 2,7%.

Sirosis hepatis dengan komplikasinya merupakan masalah kesehatan yang masih sulit diatasi di Indonesia. Hal ini ditandai dengan angka kesakitan dan kematian yang tinggi. Secara umum diperkirakan

angka insiden sirosis hepatis di rumah sakit seluruh Indonesia berkisar antara 0,6-14,5% (Indira, 2010). Berdasarkan hasil penelitian Karina (2007) dengan desain case control bahwa, jumlah penderita sirosis hepatis tahun 2002-2006 di RSUP Dr. Kariadi Semarang sebanyak 637 orang dengan proporsi angka kematian sebesar 9,7%.

Menurut Marselina (2014), Case Fatality Rate (CSDR) Sirosis hepatis laki-laki di Amerika Serikat tahun 2001 sebesar 13,2 per 100.000 dan wanita sebesar 6,2 per 100.000 penduduk. Ndraha melaporkan selama Januari –Maret 2009 di Rumah Sakit Koja Jakarta dari 38 penderita sirosis hepatis, 63,7% laki-laki dan 36,7% wanita, terbanyak (55,3%) adalah kelompok umur 40-60 tahun. kasus.

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) dilakukan berkesinambungan dan terus menerus sampai pasien menunjukkan dampak dari intervensi gizi. Menurut American Dietetic Association (2006), PAGT merupakan metode pemecahan masalah yang sistematis dalam membuat keputusan untuk menangani masalah gizi, sehingga dapat memberikan asuhan yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Masalah gizi timbul bila terjadi ketidaksesuaian antara asupan dan kebutuhan tubuh akan zat gizi. PAGT merupakan proses penanganan masalah gizi yang sistematis dan akan memberikan tingkat keberhasilan yang tinggi.

Pengalaman di negara maju telah membuktikan bahwa hospital malnutrition (malnutrisi di rumah sakit) merupakan masalah yang kompleks dan dinamik. Malnutrisi pada pasien di rumah sakit, khususnya pasien rawat inap, berdampak buruk terhadap proses penyembuhan penyakit. Selain itu, pasien yang mengalami penurunan status gizi akan mempunyai resiko kekambuhan yang signifikan dalam waktu singkat. Semua keadaan ini dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas serta menurunkan kualitas hidup. Untuk mengatasi masalah tersebut diperlukan pelayanan gizi yang efektif dan efisien melalui Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT).

Pada pasien Sirosis Hepatis dengan Hematemesis Melena sangat penting dilakukan asuhan gizi dikarenakan pada pasien tersebut biasanya disertai dengan hipertensi portal dimana dengan pemberian protein yang tinggi dapat menyebabkan bertumpuknya pemecahan protein dalam darah, dan malnutrisi, jika tidak dilakukan asuhan gizi yang tepat dan penanganan kesehatan lainnya akan menyebabkan Ensefalopati Hepatik yang akhirnya dapat mengalami koma dan meninggal, sehingga diperlukan asuhan gizi untuk meningkatkan atau memperbaiki status gizi pada pasien.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang dilakukan selama tiga hari (2-30 April 2018). Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain studi kasus (case study).

Jumlah responden dalam penelitian ini sebanyak 6 (enam) orang pasien sirosis hepatis dengan hematemesis melena di Kelas III Ruang Rawat Inap IRNA 1.

Adapun kriteria inklusi penelitian ini adalah laki-laki atau perempuan usia 40-70 tahun, bersedia menjadi responden dan diperbolehkan oleh pihak rumah sakit untuk menjadi responden penelitian.

Pengumpulan data dilakukan dengan cara mengumpulkan data karakteristik pasien, assessment gizi, diagnosis, intervensi dan monitoring evaluasi gizi. Data tersebut ditabulasi kemudian langsung dianalisa secara deskriptif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Pasien

Sebagian besar pasien berjenis kelamin laki-laki yaitu 4 pasien sedangkan distribusi berdasarkan umur sebagian besar 4 pasien dengan rentang umur 50 – 59 tahun. Pada etiologi pasien terdapat 4 pasien disebabkan oleh virus hepatitis B. distribusi pekerjaan pasien setengahnya bekerja sebagai wiraswasta yaitu sebanyak 3 pasien.

Skrinning Gizi

Data skrinning gizi awal menggunakan MUST menunjukkan bahwa 6 pasien beresiko malnutrisi, hal ini sama jika menggunakan SGA (Subjective Global Assessment) didapatkan 6 pasien beresiko malnutrisi.

Assessment Gizi Pasien Sirosis Hepatis

Tabel 1. Hasil Pengukuran Antropometri Pasien Sirosis Hepatis

Pasien	LILA (cm)	%LILA (%)	Kesimpulan
A1	29	90,0	Normal
A2	18,5	57,4	Buruk
A3	23	71,4	Kurang
A4	35	117,0	<i>Overweight</i>
A5	18	59,4	Buruk
A6	21,5	66,7	Kurang

Berdasarkan tabel 1 dapat diketahui bahwa hasil pengukuran antropometri terdapat 4 pasien memiliki status gizi saat ini yaitu buruk sampai kurang.

Tabel 2. Data Fisik pada Pasien

Data fisik	A1	A2	A3	A4	A5	A6
Mata kuning	√	√	√	√	-	√
Lemas	√	√	√	√	√	√
Mual	√	√	√	√	√	-
Hematemesis	-	-	√	√	√	-
Melena	√	√	√	√	-	√
Tidak BAB atau BAB sedikit	-	-	√	√	-	-
BAK berwarna teh	√	√	√	√	√	√
Perut kembung	√	-	√	-	-	√
Nafsu makan menurun	√	√	√	√	√	√
Nyeri perut	√	√	√	√	√	√
Pusing	-	√	√	-	-	-
Sesak nafas	-	√	√	√	√	√
Edema	-	√	√	√	-	√
Asites	-	√	√	√	√	√

Pada penelitian ini, pemeriksaan fisik dan klinis dilakukan dengan cara melihat buku TTV atau tanda-tanda vital

serta wawancara. Pemeriksaan fisik dapat dilihat pada tabel 2.

Berdasarkan hasil data fisik pada tabel 2 menunjukkan bahwa data fisik pasien terbanyak yaitu dikarenakan pasien merasa lemas, nafsu makan menurun, mual, nyeri pada perut, sesak, asites dan odema pada tubuh pasien. Pasien merasa lemah dikarenakan terdapat penurunan fungsi hati lalu hati gagal mendetoksifikasi sehingga pelepasan toksik dalam tubuh, oleh karena itu pasien merasa lemah atau lemas, anoreksia, mual dan muntah. Mual dan muntah mengakibatkan penurunan nafsu makan pada pasien sehingga asupan makan pasien menjadi rendah.

Tabel 3. Data Klinis pada Pasien

Klinis	A1	A2	A3	A4	A5	A6
Tekanan Darah (120/80 mmHg)	121/76	110/65	110/70	155/96	99/80	170/95
Nadi (60-100x/menit)	72	86	68	110	84	101
GCS (total ≥ 13)	456	456	456	446	456	332

Berdasarkan tabel 3 terdapat 3 pasien yang memiliki tekanan darah yang tinggi, hal ini disebabkan terdapat riwayat penyakit pada pasien dengan hipertensi dan dengan adanya hipertensi portal juga dapat meningkatkan tekanan darah. Hasil pengukuran nadi menunjukkan bahwa sebagian besar 4 pasien dengan denyut nadi yang normal. Pada pemeriksaan GCS (Glasgow Coma Scale) menunjukkan

bahwa hampir seluruhnya yaitu 5 pasien memiliki kesadaran atau GCS dengan interpretasi ringan atau compos mentis (CM).

Tabel 4. Hasil Laboratorium Kadar Hemoglobin Pasien

Pasien	Hasil (g/dL)	Nilai Normal (g/dL)	Kesimpulan
A1	9,9	13-4 – 17,7	Rendah
A2	10,2		Rendah
A3	8,0		Rendah
A4	12,0	11,4 – 15,1	Normal
A5	11,2		Rendah
A6	7,3	13-4 – 17,7	Rendah

Berdasarkan tabel 24 menunjukkan bahwa hampir seluruhnya memiliki kadar hemoglobin yang rendah pada 5 pasien memiliki kadar hemoglobin, rata-rata kadar hemoglobin pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 9,8 g/dL.

Tabel 5. Hasil Laboratorium Eritrosit Pasien

Pasien	Hasil ($10^6/uL$)	Nilai Normal ($10^6/uL$)	Kesimpulan
A1	3,9	4,0 – 5,5	Rendah
A2	2,76		Rendah
A3	3,59		Rendah
A4	3,58	4,0 – 5,0	Rendah
A5	3,89		Rendah
A6	2,51	4,0 – 5,5	Rendah

Berdasarkan tabel 25 menunjukkan bahwa kadar eritrosit dari 6 pasien yang diperiksa seluruhnya (6 pasien) memiliki kadar eritrosit yang rendah, rata-rata kadar eritrosit pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar $3,37 \times 10^6/uL$ g/dL.

Tabel 6. Hasil Laboratorium Kadar Hematokrit Pasien

Pasien	Hasil (%)	Nilai Normal (%)	Kesimpulan
A1	30,4		Rendah
A2	27,6	40 – 47	Rendah
A3	27,4		Rendah
A4	35,5	38 – 42	Normal
A5	32,8		Rendah
A6	20,7	40 – 47	Rendah

Berdasarkan tabel 6 menunjukkan bahwa dari 6 subyek penelitian hampir seluruhnya mempunyai kadar hematokrit yang rendah yaitu sebanyak 5 orang, rata-rata kadar hematokrit pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 29%.

Tabel 7. Hasil Laboratorium Trombosit

Pasien	Hasil ($/uL$)	Nilai Normal ($/uL$)	Kesimpulan
A1	100×10^3		Rendah
A2	126×10^3	142 –	Rendah
A3	106×10^3	424 x	Rendah
A4	112×10^3	10^3	Normal
A5	93×10^3		Rendah
A6	100×10^3		Rendah

Tabel 8. Hasil Laboratorium Leukosit Pasien

Pasien	Hasil ($/uL$)	Nilai Normal ($/uL$)	Kesimpulan
A1	$12,69 \times 10^3$	4,3 – 10,3	Tinggi
A2	$12,18 \times 10^3$	$\times 10^3$	Tinggi
A3	$21,18 \times 10^3$		Tinggi
A4	$11,5 \times 10^3$	4,7 – 11,3	Tinggi
A5	$3,72 \times 10^3$	$\times 10^3$	Rendah
A6	$19,3 \times 10^3$	4,3 – 10,3 $\times 10^3$	Tinggi

Berdasarkan tabel 7 menunjukkan bahwa dari 6 subyek penelitian hampir seluruhnya mempunyai nilai laboratorium trombosit yang rendah yaitu sebanyak 5

orang, rata-rata trombosit pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 106,2 x 103/uL.

Berdasarkan tabel 8 menunjukkan bahwa hampir seluruhnya mempunyai nilai leukosit yang tinggi yaitu sebanyak 5 orang, rata-rata leukosit pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 13,42 x 103/uL.

Tabel 9. Hasil Laboratorium Bilirubin Total

Pasien	Hasil (mg/dl)	Nilai Normal (mg/dl)	Kesimpulan
A1	-	-	-
A2	9,91	-	Tinggi
A3	9,08	< 1,0	Tinggi
A4	5,83	-	Tinggi
A5	-	-	-
A6	-	-	-

Berdasarkan tabel 9 menunjukkan bahwa dari 6 subyek penelitian yang dilakukan pemeriksaan hanya 3 pasien. Dari 3 pasien yang dilakukan pemeriksaan laboratorium Bilirubin total seluruhnya mempunyai hasil laboratorium yang tinggi yaitu sebanyak 3 orang.

Tabel 10. Hasil Laboratorium SGOT Pasien

Pasien	Hasil (u/dL)	Nilai Normal (u/dL)	Kesimpulan
A1	27	-	Normal
A2	102	0 – 40	Tinggi
A3	118	-	Tinggi
A4	53	-	Tinggi
A5	46	0 – 32	Tinggi
A6	100	0 – 40	Tinggi

Berdasarkan tabel 10 menunjukkan bahwa dari 6 subyek

penelitian hampir seluruhnya mempunyai SGOT yang tinggi yaitu sebanyak 5 orang, rata-rata SGOT pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 74,33 u/dL.

Tabel 11. Hasil Laboratorium SGPT Pasien

Pasien	Hasil (u/dL)	Nilai Normal (u/dL)	Kesimpulan
A1	25	-	Normal
A2	67	0 – 41	Tinggi
A3	39	-	Normal
A4	26	-	Normal
A5	15	0 – 33	Normal
A6	23	0 – 41	Normal

Berdasarkan tabel 11 menunjukkan bahwa hampir seluruhnya mempunyai nilai laboratorium SGPT yang normal yaitu sebanyak 5 orang, rata-rata SGPT pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 32,5 u/L.

Tabel 12. Hasil Laboratorium Bilirubin Direk dan Indirek Pasien

Pasi en	Bilirubin Direk (mg/dl)	Nilai Normal (mg/dl)	Bilirubin Indirek (mg/dl)	Nilai Normal (mg/dl)
A1	-	-	-	-
A2	8,08	-	1,83	-
A3	7,88	< 0,25	1,20	< 0,75
A4	2,74	-	3,09	-
A5	-	-	-	-
A6	-	-	-	-

Berdasarkan tabel 12 menunjukkan bahwa dari 6 subyek penelitian yang dilakukan pemeriksaan hanya 3 pasien. Dari 3 pasien yang dilakukan pemeriksaan laboratorium Bilirubin direk maupun indirek seluruhnya mempunyai hasil yang tinggi.

Tabel 13. Hasil Laboratorium MCV, MCH dan MCHC

Pasi en	MCV (fL)	Nilai Normal (fL)	MCH (pg)	Nilai Normal (pg)	MCHC (g/dl)	Nilai Normal (g/dl)	Interpretasi
A1	77,9		25,4		32,6		Anemia Microcytic Hypochromic
A2	100,0		37,0		37,0		Anemia Macrocytic
A3	76,3		24,0		31,4		Anemia Microcytic Hypochromic
A4	99,2	80 – 93	33,5	27 – 31	33,8	32 – 36	Anemia Macrocytic
A5	84,3		28,6		34,1		Anemia Normocytic Normochromic
A6	82,5		29,1		35,3		Anemia Normocytic Normochromic

Berdasarkan tabel 13 menunjukkan bahwa dari 6 subyek penelitian seluruhnya mengalami anemia. Dengan 4 pasien anemia yang diakibatkan defisiensi zat besi (Fe) dan asam folat (B12).

Tabel 14. Hasil Laboratorium Albumin Pasien

Pasien	Hasil Lab (g/dl)	Nilai Normal (g/dl)	Kesimpulan
A1	4,06		Normal
A2	1,83		Rendah
A3	1,64	3,5 –	Rendah
A4	3,36	5,5	Rendah
A5	1,99		Rendah
A6	2,11		Rendah

Berdasarkan tabel 14 menunjukkan bahwa hampir seluruhnya mempunyai albumin yang rendah yaitu sebanyak 5 orang, rata-rata trombosit pada pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 2,49 g/dl.

Tabel 15. Data Riwayat Gizi Dahulu Pasien Sirosis Hepatis

Riwayat Gizi Dahulu	n
Konsumsi teh/kopi setiap hari >3x	4
Konsumsi minuman berenergi dan bersoda	2
Konsumsi makanan yang pedas	1
Konsumsi alkohol	1

Pada riwayat gizi didapatkan hasil riwayat gizi dahulu maupun sekarang. Data riwayat dahulu didapatkan dari hasil wawancara dengan pasien dan keluarga, sedangkan pada data riwayat gizi sekarang didapatkan dari hasil wawancara dan observasi langsung pada pasien selama 3 hari. Hasil dan pembahasan dapat dilihat pada tabel dan analisa berikut.

Berdasarkan tabel 35 hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien sirosis hepatis memiliki riwayat gizi dahulu sering mengonsumsi teh atau kopi setiap hari lebih dari 3 kali sehari yaitu terjadi pada 4 pasien. Resiko malnutrisi lebih cepat terjadi pada pasien yang sering mengonsumsi alkohol (sirosis Laennec), hal tersebut mengakibatkan lesi pada hati seperti perlemakan hati, hepatitis alkoholik dan sirosis alkoholik. Pada kondisi tersebut hati tidak dapat memetabolisme lemak dan zat gizi lainnya dengan baik, sehingga terjadi glukoneogenesis maka akan terjadi malnutrisi.

Tabel 16. Data Riwayat Gizi Sekarang Pasien Sirosis Hepatis

Pasien	Jenis dan Bentuk Diet	Tingkat Konsumsi (%)			
		Energi	Protein	Lemak	Karbohidrat
A1	Cair N80	62,8	75,8	59,2	47,06
A2	Cair DM	97,0	97,0	119	78,6
A3	RP 40 bentuk lunak	37,6	71,0	28	37,0
A4	Cair N80	105	145	97	66,0
A5	Cair N80	104,7	152	70	74,0
A6	Cair N80	66,3	106	62,4	50,5

Tingkat konsumsi didapat dari total asupan dalam sehari dibagi dengan total kebutuhan zat gizi setiap pasien. Total kebutuhan zat gizi pada pasien (lampiran 14) didapatkan dari perhitungan rumus ESPEN 2003 dimana terdapat berbagai kondisi klinik yang dapat membedakan rumus yang akan digunakan. Perhitungan energi pada sirosis stabil dan pasien dengan komplikasi Encephalopathy grade III-IV menggunakan 25-35 kkal/ kg/ hari, sedangkan sirosis dengan komplikasi inadekuat intake, malnutrisi dan Encephalopathy grade I-II menggunakan 35-40 kkal/kg/hari.

Berdasarkan tabel 16 hasil riwayat gizi sekarang yang diperoleh dari hasil recall dan observasi pada pasien selama 24 jam menunjukkan bahwa tingkat konsumsi energi pada 4 pasien, protein 2 pasien, lemak 4 pasien dan karbohidrat pada 6 pasien dalam kategori kurang. Hal ini disebabkan karena dalam penelitian ini pasien merasa lemah, nafsu makan menurun dan beberapa mendapatkan diet cair sehingga diet diberikan secara bertahap, selain itu

penyakit dan komplikasinya juga dapat menurunkan asupan pada pasien.

Tabel 17. Distribusi Pasien berdasarkan Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat Penyakit	n
Hipertensi	2
Diabetes Mellitus	1
Hepatitis B	4
Hepatitis C	2
Ginjal	1

Berdasarkan Tabel 17 distribusi pasien berdasarkan riwayat penyakit dapat diketahui bahwa 4 pasien memiliki riwayat penyakit hepatitis B yang merupakan riwayat penyakit paling banyak, 2 pasien memiliki riwayat hepatitis C dan hipertensi.

Pasien dengan hipertensi jika tidak mengatur pola hidup dan pola makan, tekanan darahnya akan tidak terkontrol dan dapat menyebabkan kerusakan pada organ-organ lain (Merry dkk, 2016). Margain R. A. K dkk melakukan penelitian terhadap 61 pasien sirosis hepatis di Mexico dan mendapatkan 34,4% diantaranya mengalami diabetes mellitus. Pada penelitian yang dilakukan Maisyarah Lies

(2012) menjelaskan bahwa pasien sirosis hepatis kompensata dengan glukosa serum puasa normal dan tanpa riwayat keluarga diabetes mellitus tipe 2 setelah dilakukan pemeriksaan TTGO didapatkan hingga 77% diantara pasien tersebut menderita diabetes.

Diagnosis Gizi

Berikut merupakan diagnosis gizi domain intake pada pasien sirosis hepatis ditunjukkan dalam tabel 42.

Tabel 18. Diagnosis Gizi pada Pasien

No	Domain	Etiologi
1	Perkiraan intake berlebih (NI-1.7)	Riwayat gizi tentang makan berlebih
2	Kekurangan intake makanan dan minuman oral (NI-2.1)	Kondisi pasien dengan penurunan kesadaran Nafsu makan menurun akibat perut terasa penuh dan sesak
3	Malnutrisi protein dan energi yang nyata (NI-5.2)	Asupan makan kurang dalam jangka waktu lama
4	Penurunan kebutuhan zat gizi tertentu (NI-5.4)	Asites dan odema

Diagnosis gizi malnutrisi protein dan energi (NI-5.2) digunakan karena 4 pasien mengalami status gizi kurang dan buruk. Pada penelitian ini, hasil pemeriksaan fisik klinis 6 pasien mengalami penurunan nafsu makan dan merasa mual sehingga dapat mengakibatkan semakin menurunnya asupan dalam tubuh. Diagnosis ini juga

diperlukan pada 4 pasien yang mengalami anemia defisiensi Fe atau B12.

Diagnosis gizi perkiraan intake berlebih (NI-1.7) digunakan untuk 1 pasien karena diperkirakan pada pasien dengan riwayat gizi dahulu yang berlebih ditandai dengan status gizi menggunakan pengukuran LILA yaitu overweight.

Pada diagnosis kekurangan intake makanan dan minuman oral (NI-2.1) digunakan pada 5 pasien karena kondisi pasien sebagian besar terdapat penurunan kesadaran sehingga pasien yang tidak mampu memakan dan meminum secara oral, pasien merasa mual dan muntah, sesak dan lain-lain. Kurangnya asupan dalam waktu lama juga mengakibatkan malnutrisi protein dan energi yang nyata yang biasanya ditandai dengan status gizi berdasarkan LILA maupun IMT kurang.

Pada diagnosis penurunan kebutuhan zat gizi tertentu (NI-5.4) digunakan pada pasien penyakit sirosis hepatis yang berada di rumah sakit karena sebagian besar pasien penyakit sirosis hepatis mengalami peningkatan zat gizi tertentu seperti protein, lemak, kalium, dan natrium. Dan sebagian besar pasien disertai dengan komplikasi penyakit lain seperti gagal ginjal (peningkatan zat gizi protein, kalium, dan natrium), diabetes mellitus (karbohidrat, protein, lemak, dan lain sebagainya) dan komplikasi penyakit lainnya.

Tabel 19. Diagnosis Gizi pada Pasien

No	Domain <i>Nutrition Behaviour</i>	Etiologi
1	Pengetahuan yang kurang (NB 1.1)	Belum mendapatkan edukasi gizi terkait dengan penyakitnya ditandai konsumsi teh/kopi setiap hari >3x, konsumsi minuman berenergi dan bersoda
2	Kekeliruan pola makan (NB 1.5)	Konsumsi makanan yang pedas
3	Intake makanan yang tidak aman (NB-3.1)	Belum pernah mendapatkan edukasi gizi ditandai konsumsi alkohol

Pengetahuan yang kurang tentang pemilihan makanan yang kurang (NB-1.1) merupakan salah satu penyebab terjadinya penyakit sirosis hepatis. Pada penelitian ini, 5 pasien mendapatkan diagnosis gizi pengetahuan yang kurang. Berdasarkan hasil wawancara kepada pasien, riwayat gizi dahulu sebanyak 6 pasien sirosis hepatis mengatakan bahwa mereka tidak mengerti apa yang seharusnya dimakan dan bagaimana menjaga hygiene.

Pada penelitian didapat domain klinis (NC-2.2) perubahan nilai laboratorium berkaitan dengan penurunan fungsi hati. Pada pasien A5 dan A6 dengan anemia Normocytic Normochromic (anemia karena pengeluaran atau dekstruksi darah yang berlebih sehingga menyebabkan sumsum tulang harus bekerja lebih keras lagi dalam eritopoesis) tidak hanya dapat diberikan dengan asupan makanan saja sehingga diperlukan kolaborasi dengan tim medis lain, hal ini juga sama pada pasien dengan albumin rendah harus berkolaborasi untuk transfusi albumin seperti Comafusin (A2, A4, A5,); albumin 20% (A3) dan lain sebagainya.

Intervensi Gizi

Pada hasil skrining didapatkan bahwa seluruh pasien beresiko malnutrisi. Sering ditemukan adanya pemecahan protein oleh otot karena sintesis protein atau pemecahan protein oleh hati telah menurun fungsinya. Oleh karena itu, intervensi diet yang banyak diberikan yaitu dengan prinsip diet tinggi protein dan tinggi energi.

Tabel 20. Terapi Diet (Jenis, Bentuk, Cara dan Frekuensi Pemberian Diet)

Pasien	Jenis Diet	Ben-tuk	Cara Pemberian	Frekuensi pemberian
A1	N80 (1300 kkal) TKTP II (2007,5 kkal)	Cair Lunak	NGT Oral	300, 200, 300, 300 dan 200 3x1
A2	DM (1300 kkal) RP 40	Cair Lunak	NGT Oral	300, 200, 300, 300 dan 200 3x1
A3	(1492,6 kkal) RP (1300 kkal)	Cair	Oral	300, 200, 300, 300 dan 200
A4	N80 (1300 kkal)	Cair	NGT	300, 200, 300, 300 dan 200
A5	N80(1300 kkal)	Cair	NGT	300, 200, 300, 300 dan 200
A6	N80(1300 kkal)	Cair	NGT	300, 200, 300, 300 dan 200

Hal tersebut dapat mencegah pemecahan protein. Pada pasien, rasio asam amino rantai cabang (BCAA) misalnya isoleusin, leusin dan valine terhadap asam amino aromatic misalnya fenilalanin, triptofan dan tirosin sering ditemukan abnormal terutama pada pasien mengalami malnutrisi. Lieber (1999) menjelaskan menjaga rasio kedua macam asam amino (BCAA dan AAA) ini dapat menghindarkan pasien dengan sirosis terhadap kejadian ensefalopathy hepatic. Selain itu, asupan karbohidrat dan lemak juga perlu diperhatikan untuk mencegah terjadinya pemecahan yang mengakibatkan malnutrisi.

Pada intervensi gizi sering dilakukan oleh ahli gizi namun tidak dituliskan domain pada form asuhan gizi, ND-1.2 modifikasi distribusi, jenis atau jumlah makanan dan zat gizi pada waktu makan atau waktu khusus, karena pada pasien sirosis hepatis banyak pasien dengan penurunan kesadaran sehingga ahli gizi memberikan makanan cair pada pasien dengan rute dan pemberian makanan sesuai atas perintah dokter yaitu 6x200cc dengan rute oral atau NGT (Naso Gastric Tube). Jika intervensi yang diberikan dalam bentuk cair energi yang didapat pasien yaitu 1 cc setara 1 kkal, yang berarti pasien mendapat 1300 cc = 1300 kkal per hari (lampiran 13). Pada data riwayat gizi sekarang terlihat sebagian besar pasien memiliki tingkat

konsumsi yang kurang dikarenakan pasien diberikan diet secara bertahap berupa makanan enteral (cair).

Pada pasien A1 terjadi perubahan diet dari cair N80 menjadi TKTP II dalam bentuk lunak dihari ke 2 sebagai peralihan, hal ini dikarenakan prognosis pasien mulai membaik, tidak sesak dan tidak merasakan mual. Diet TKTP II diberikan kepada pasien A1 karena kadar hemoglobin yang rendah, sedangkan pada pasien A3 terjadi perubahan diet dihari kedua dari diet RP 40 bentuk lunak menjadi cair RP dikarenakan pasien mengalami mual.

Pada formula enteral rumah sakit N80 yang tersusun dari bubuk FCM (full cream), susu bubuk skim, minyak kelapa dan gula halus. Dimana bahan-bahan tersebut memiliki keunggulan antara lain pada bubuk FCM padat energi sehingga dapat meningkatkan asupan energi pada pasien, susu bubuk skim yaitu rendah lemak, minyak kelapa yang mengandung MCT sehingga mudah dicerna atau diserap, sifat kelarutan MCT didalam air yang lebih tinggi sehingga MCT dapat memasuki sistem sirkulasi ke dalam hati secara langsung melalui pembuluh darah balik (vena) dengan cepat dibakar menjadi energi, yang berarti MCT tidak tersimpan atau tertimbun didalam jaringan tubuh. Sifat MCT yang tidak termetabolisme seperti lemak konvensional dapat menjadi

sumber energi yang baik bagi pasien yang mengalami gangguan penyerapan lemak.

Pada formula enteral rumah sakit DM yang tersusun dari susu bubuk skim yang rendah lemak dan mempunyai indeks glikemik yang rendah, bubuk soya isoflavon yang dapat menurunkan resistensi insulin dan memperbaiki kontrol glukosa darah, minyak canola mengandung asam lemak tak jenuh ganda yaitu omega 3 dan mengandung asam lemak jenuh yang rendah, minyak kelapa mengandung MCT, maltodekstrin merupakan larutan terkonsentrasi dari sakarida yang diperoleh dari hidrolisa pati yang dapat mengikat air pada produk makanan sehingga dapat mempengaruhi tingginya kadar serat.

Pada Domain Edukasi dan Konseling Intervensi gizi yang sering dilakukan oleh ahli gizi, namun tidak dituliskan domain pada form asuhan gizi. Domain E-1.1 pemberian edukasi gizi terkait pengaturan makan sesuai dengan kondisi pasien. Pada 6 pasien dalam kondisi penurunan kesadaran sehingga edukasi dilakukan pada keluarga pasien dengan tujuan agar keluarga mengerti dan mengetahui diet yang harus dijalani dan dapat menerima makanan yang disediakan selama dirawat di rumah sakit serta memberikan motivasi kepada pasien dan diet diberikan secara bertahap. Pada penelitian ini sebelum pasien masuk rumah sakit, belum pernah mendapatkan

edukasi ditandai pada riwayat gizi dahulu sebagian besar pasien sirosis hepatitis memiliki riwayat gizi dahulu sering mengonsumsi teh atau kopi setiap hari lebih dari 3 kali sehari yaitu terjadi pada 4 pasien, minum minuman berenergi atau bersoda 2 pasien dan minum minuman beralkohol sejak usia 20 tahun pada 1 pasien.

Monitoring dan Evaluasi

Rencana monitoring dan evaluasi terdapat antropometri, biokimia, fisik klinis, dietary intake dan edukasi.

Antropometri

LILA merupakan salah satu pengukuran antropometri terpenting. Pengukuran LILA ini akan dilakukan pada awal dan akhir pengamatan, kemudian akan dihubungkan dengan status gizi dengan indikator LILA/U. Monitoring dan evaluasi antropometri pada pasien sirosis hepatitis 100% dilakukan oleh ahli gizi.

Berdasarkan tabel 21 dapat diketahui bahwa monitoring dan evaluasi antropometri pengukuran LILA dari awal sampai akhir terdapat 2 pasien dengan status gizi kurang, sedangkan 2 pasien lainnya dengan status gizi buruk. Hal ini sejalan dengan penelitian Tsiaousi dkk (2008) menjelaskan bahwa gizi kurang sering dijumpai 80% pasien sirosis hepatitis dan bahkan pada beberapa uji klinis pada pasien dengan kategori *Child Pugh A* didapatkan prevalensi malnutrisi mencapai 25%.

Tabel 21. Hasil Monitoring dan Evaluasi Pasien berdasarkan Pengukuran Antropometri

Pasien	Awal		Akhir	
	A1	LILA = 29 cm %LILA = 90%	Normal	LILA = 29 cm %LILA = 90%
A2	LILA = 18,5 cm %LILA = 57,4%	Buruk	LILA = 18,5 cm %LILA = 57,4%	Buruk
A3	LILA = 23 cm %LILA = 71,4%	Kurang	LILA = 23 cm %LILA = 71,4%	Kurang
A4	LILA = 35 cm %LILA = 117%	<i>Overweight</i>	LILA = 35 cm %LILA = 117%	<i>Overweight</i>
A5	LILA = 18 cm %LILA = 59,4%	Buruk	LILA = 15 cm %LILA = 49,5%	Buruk
A6	LILA = 21,5 cm %LILA = 66,7%	Kurang	LILA = 21,5 cm %LILA = 66,7%	Kurang

Parameter penilaian status gizi pasien sirosis hepatis seluruhnya menggunakan LILA dikarenakan rata-rata pasien tersebut terdapat pada ruang dan dalam kondisi kegawatan (*High Care Unit*) dan pasien disertai dengan edema dan asites. Timbunan air tersebut dapat mempengaruhi berat badan pada pasien, sehingga pengukuran LILA efektif digunakan sebagai parameter penilaian status gizi karena massa otot pada lengan tidak mempengaruhi adanya timbunan cairan.

Biokimia

Tabel 22. Hasil Monitoring dan Evaluasi Kadar Hemoglobin

Pasien	Hemoglobin (g/dl)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	9,9	8,2	Turun
A2	10,2	10	Turun
A3	8,6	8	Turun
A4	12	12	Tetap
A5	11,2	10,7	Naik
A6	7,3	6,6	Turun

Berdasarkan tabel 22 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi kadar

hemoglobin pada 4 pasien penurunan kadar hemoglobin. Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa hampir seluruhnya pasien memiliki kadar hemoglobin yang rendah, hal ini disebabkan pada beberapa pasien terjadi perdarahan pada saluran cerna (hematemesis atau melena). Pada penelitian ini memiliki hasil yang sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Patastik Y.Z, dkk 2014 mengungkapkan sebanyak 16% pada pasien sirosis hepatis yang dirawat inap di RSUP Prof. Dr. R.D Kandou Manado mengalami penurunan kadar hemoglobin.

Tabel 23. Hasil Monitoring dan Evaluasi Eritrosit

Pasien	Eritrosit (10 ⁶ /uL)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	3,9	2,42	Turun
A2	2,76	2,76	Tetap
A3	3,59	3,35	Turun
A4	3,58	3,6	Naik
A5	3,89	3,72	Turun
A6	2,51	2,31	Turun

Berdasarkan tabel 23 menunjukkan bahwa pada sebagian besar mengalami

penurunan kadar eritrosit yaitu pada 4 pasien, hal ini membuktikan bahwa terdapat anemia pada beberapa pasien. Penyebab utama dikarenakan terdapat perdarahan saluran cerna yang mengakibatkan penurunan kadar eritrosit dalam tubuh.

Tabel 24. Hasil Monitoring dan Evaluasi Leukosit

Pasien	Leukosit ($10^3/uL$)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	12,69	2,98	Turun
A2	12,18	12,18	Tetap
A3	21,18	14,57	Turun
A4	11,5	17,33	Naik
A5	3,72	5,54	Naik
A6	19,3	18,52	Turun

Berdasarkan tabel 24 menunjukkan bahwa leukosit pada 3 pasien sirosis hepatitis mengalami penurunan. Sebagian besar pasien memiliki nilai leukosit yang tinggi, hal ini menunjukkan bahwa terdapat infeksi pada pasien. Infeksi pada pasien disebabkan oleh komplikasi pada penyakit seperti terdapat asites atau retensi cairan dimana cairan yang menumpuk dalam tubuh, cairan yang menumpuk membuat bakteri berkembang biak dengan baik, oleh karena itu pasien mudah terinfeksi, selain itu status gizi yang kurang juga dapat mengakibatkan terjadinya infeksi.

Regina V, dkk (2011) menjelaskan bahwa pada pasien sirosis hepatitis terjadi hipertensi portal yang menyebabkan splenomegaly sekitar 36 – 92%. Splenomegaly mengakibatkan hipersplenis-

mus yaitu peningkatan kerja limpa dalam penghancuran komponen darah termasuk leukosit. Keadaan leukopenia akan menimbulkan kelainan sistem imun berat pada pasien sirosis hepatitis. Imunosupresi akan mengakibatkan tingginya penyakit infeksi pada pasien sirosis hepatitis. Komplikasi infeksi yang sering terjadi yaitu SBP (*Spontaneous Bacterial Peritonitis*), Infeksi Traktus Urinarius, Infeksi Saluran Pernapasan dan Bakteriemia. Bahkan pada pasien sirosis hepatitis memiliki resiko kematian karena sepsis lebih tinggi dibandingkan dengan pasien non sirosis akibat imunosupresi. Dari hasil pemeriksaan jumlah leukosit biasanya akan dikaitkan dengan liter HBsAg yang terdapat dalam serum pasien sebagai penegasan bahwa adanya infeksi virus hepatitis di hati (Sulaiman Ali dan Julitasari, 2010 dalam Getas I. W, 2016).

Tabel 25. Hasil Monitoring dan Evaluasi Hematokrit

Pasien	Hematokrit (%)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	30,4	19,1	Turun
A2	27,6	27,6	Tetap
A3	27,4	25,8	Turun
A4	35,5	35,8	Naik
A5	32,8	31,1	Turun
A6	20,7	19,3	Turun

Berdasarkan tabel 25 menunjukkan bahwa hematokrit pada 4 pasien mengalami penurunan 6 pasien mengalami penurunan kadar hematokrit, dari 6 pasien memiliki kadar hematokrit yang rendah. Pada penelitian ini memiliki hasil yang sesuai

dengan penelitian yang dilakukan oleh Zanatta Gabriela P, dkk (2014) menjelaskan bahwa pada pasien sirosis hepatis hasil laboratorium hematokrit di bawah normal atau rendah pada 17 pasien (54,8%).

Tabel 26. Hasil Monitoring dan Evaluasi Trombosit

Pasien	Trombosit (10 ³ /uL)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	100	47	Turun
A2	126	126	Tetap
A3	106	57	Turun
A4	112	124	Naik
A5	93	41	Turun
A6	100	97	Turun

Berdasarkan tabel 26 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi trombosit pada 6 pasien sirosis hepatis memiliki nilai trombosit yang fluktuatif, dan 4 pasien mengalami penurunan hasil pemeriksaan kadar trombosit. Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa seluruhnya memiliki trombosit yang rendah. Al Hijjah F, dkk (2017) menjelaskan bahwa sebanyak 52 pasien (66,7%) penderita sirosis hepatis memiliki jumlah trombosit yang rendah sesuai dengan derajat berat ringannya penyakit sirosis hepatis. Al Hijjah F, dkk juga menjelaskan penderita sirosis hepatis dengan perdarahan yang termasuk klasifikasi *Child Pugh C* cenderung mengalami trombositopenia.

Berdasarkan tabel 27 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi didapatkan MCV pada 3 pasien mengalami kenaikan sedangkan MCH dan

MCH pada 3 pasien mengalami penurunan.

Tabel 27. Hasil Monitoring dan Evaluasi MCV, MCH dan MCHC

Pasien	Awal	Akhir	Kesimpulan
MCV (fL)			
A1	77,9	78,9	Turun
A2	100	100	Tetap
A3	76,3	77,0	Naik
A4	99,2	99,4	Naik
A5	84,3	83,6	Turun
A6	82,5	83,5	Naik
MCH (pg)			
A1	25,4	25,2	Turun
A2	37,0	37,0	Tetap
A3	24,0	23,9	Turun
A4	33,5	33,9	Naik
A5	28,6	28,8	Naik
A6	29,1	28,6	Turun
MCHC (g/dL)			
A1	32,6	31,9	Turun
A2	37,0	37,0	Tetap
A3	31,4	31,0	Turun
A4	33,8	34,1	Naik
A5	34,1	34,4	Naik
A6	35,3	34,2	Turun

Gultom Ida N, dkk (2003) menjelaskan bahwa sebanyak 7 pasien (18,9%) penderita sirosis hepatis memiliki jumlah MCV yang rendah, 10 pasien (27%) MCH yang rendah dan 27 pasien (73%) memiliki jumlah MCH yang tinggi. *Mean Corpuscular Volume* (MCV) merupakan pemeriksaan yang cukup akurat dan merupakan parameter yang sensitive terhadap perubahan eritrosit bila dibandingkan dengan pemeriksaan MCHC dan MCH dan untuk mengetahui kemungkinan terjadinya defisiensi besi, sedangkan sebanyak 10 pasien (27%) penderita sirosis hepatis memiliki jumlah MCHC

yang rendah sedangkan 27 pasien (73%) memiliki jumlah MCHC yang tinggi.

Tabel 28. Monitoring dan Evaluasi Bilirubin Direk dan Indirek

Pasien	Awal	Akhir	Kesimpulan
Bilirubin Direk (mg/dl)			
A1	-	-	-
A2	8,08	-	-
A3	7,88	-	-
A4	2,74	-	-
A5	-	-	-
A6	-	-	-
Bilirubin Indirek (mg/dl)			
A1	-	-	-
A2	1,83	-	-
A3	1,2	2,86	Naik
A4	3,09	-	-
A5	-	-	-
A6	-	-	-

Berdasarkan tabel 28 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi bilirubin direk dilakukan pemeriksaan laboratorium pada 3 pasien memiliki nilai bilirubin direk dan indirek yang cenderung tinggi. Pada penelitian ini memiliki hasil yang sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Gultom Ida N, dkk (2003) menjelaskan bahwa hasil laboratorium bilirubin rata-rata 3,7 mg/dl, bilirubin direk 1,75 mg/dl dan bilirubin indirek 2,0 mg/dl yang cenderung tinggi.

Berdasarkan tabel 29 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi memiliki nilai SGOT 4 pasien yang tinggi dan SGPT pada 5 pasien sirosis hepatitis memiliki nilai SGOT yang normal.

Tabel 29. Monitoring dan Evaluasi SGOT dan SGPT

Pasien	Awal	Akhir	Kesimpulan
SGOT (u/L)			
A1	27,0	29,0	Naik
A2	102	2	Turun
A3	118	102	Turun
A4	53	-	Tetap
A5	46	-	Tetap
A6	100	-	Tetap
SGPT (u/L)			
A1	25	23	Turun
A2	67	67	Tetap
A3	39	38	Turun
A4	26	-	-
A5	15	-	-
A6	23	-	-

Enzim transaminasi meliputi enzim alanine transaminase (ALT) atau serum glutamate piruvattransferase (SGPT) dan aspartate transaminase (AST) atau serum glutamate oxaloacetate transferase (SGOT). SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase) atau juga dinamakan AST (Aspartat Aminotransferase) merupakan enzim yang dijumpai dalam otot jantung dan hati, sementara dalam konsentrasi sedang dijumpai pada otot rangka, ginjal dan pankreas. Pengukuran aktivitas SGPT dan SGOT serum dapat menunjukkan adanya kelainan sel hati tertentu, meskipun bukan merupakan uji fungsi hati sebenarnya pengukuran aktivitas enzim ini tetap diakui sebagai uji fungsi hati. Peningkatan SGPT atau SGOT disebabkan perubahan permeabilitas atau kerusakan dinding sel hati sehingga digunakan sebagai penanda gangguan integritas sel hati (hepatoseluler). Indah Agustina D. I. V, (2011)

menjelaskan bahwa 12 sampel (30%) mendapatkan hasil pemeriksaan SGPT yang normal, sedangkan 6 sampel (15%) jumlah hasil pemeriksaan SGPT meningkat.

Tabel 30. Monitoring dan Evaluasi Albumin

Pasien	Albumin (g/dl)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	4,06	4,06	Tetap
A2	1,83	1,83	Tetap
A3	1,64	2,1	Naik
A4	3,36	2,36	Turun
A5	1,99	2,26	Naik
A6	2,11	2,11	Tetap

Berdasarkan tabel 30 menunjukkan bahwa dari 6 pasien yang dilakukan pemeriksaan kadar albumin, 5 pasien memiliki kadar albumin yang rendah. Nilai rata-rata kadar albumin pasien sirosis hepatis yaitu sebesar 2,20 g/dl, dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa kadar albumin pasien sirosis hepatis termasuk kategori rendah. Pada penelitian ini didapatkan 4 pasien dengan status gizi berdasarkan albumin depleksi berat (albumin <2,5 g/dl) dan 1 pasien depleksi ringan (albumin 3-3,5 g/dl). Lovena A, dkk (2017) menjelaskan bahwa kadar albumin terbanyak pada pasien sirosis hepatis adalah pasien dengan kadar albumin kurang dari 3,0 g/dl (71,4%). Hal ini sesuai dengan penelitian Budiayasa et al (2011) dalam Lovena A, dkk (2017) yang juga mendapatkan pasien terbanyak

dengan kadar albumin kurang dari 3,0 g/dl sebanyak 91,8%.

Hasan I dan Indra T. A (2008) menjelaskan bahwa hipoalbuminemia atau penurunan kadar albumin di dalam darah adalah salah satu komplikasi yang umum ditemui pada pasien sirosis hepatis. Perubahan konsentrasi albumin ini diduga disebabkan karena penurunan sistesis, peningkatan metabolisme, perubahan volume distribusi, dan asupan makanan yang rendah. Sintesis albumin sendiri dipengaruhi oleh faktor nutrisi dan adanya inflamasi. Pada penyakit sirosis hepatis, akan terjadi beberapa proses yang menyebabkan malnutrisi.

Faktor yang berperan terhadap kadar albumin dalam darah adalah rendahnya asupan protein sebagai akibat kurangnya asupan energi. Rosmalina Y, dkk (2009) menjelaskan perubahan albumin darah terjadi dalam waktu yang lama, sehingga menggambarkan terjadinya penurunan depleksi protein dalam jangka waktu yang lama.

Fisik Klinis

Tabel 31. Monitoring dan Evaluasi Tekanan Darah

Pasien	Tekanan darah (mmHg)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	121/76	130/80	Naik
A2	110/65	120/70	Naik
A3	110/70	110/80	Naik
A4	155/96	110/70	Turun
A5	99/80	90/60	Turun
A6	170/95	90/50	Turun

Berdasarkan tabel 31 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi TTV atau tanda-tanda vital berdasarkan tekanan darah pada 6 pasien sirosis hepatis memiliki tekanan darah yang fluktuatif. Pada penelitian ini dapat diketahui bahwa sebagian besar pasien sirosis hepatis diperoleh 3 pasien terdapat peningkatan tekanan darah termasuk dalam kategori normal sampai tinggi. Menurut Setiawan M (2011) sekuele utama *Cirrhosis Hepatis* adalah hipertensi portal. Tekanan portal yang normal adalah antara 5-10 mmHg. Pada hipertensi portal terjadi kenaikan tekanan dalam sistem portal yang lebih dari 15 mmHg dan bersifat menetap. Keadaan ini akan menyebabkan limpa membesar (*splenomegali*), pelebaran pembuluh darah kulit pada dinding perut disekitar pusar (*caput medusae*), pada dinding perut yang menandakan sudah terbentuknya sistem kolateral, wasir (*hemorrhoid*), dan penekanan pembuluh darah vena esofagus atau cardia (*varices oesophagus*) yang dapat menimbulkan muntah darah (*hematemesis*), atau berak darah (*melena*). (Podolsky, 2005 dalam Setiawan M, 2011).

Tabel 32. Monitoring dan Evaluasi Nadi

Pasien	Nadi (x/menit)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	72	84	Naik
A2	86	88	Naik
A3	68	84	Naik
A4	110	130	Naik
A5	84	94	Naik
A6	101	84	Turun

Berdasarkan tabel 32 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi TTV atau tanda-tanda vital berdasarkan nadi pada 6 pasien sirosis hepatis memiliki hasil pengukuran nadi yang fluktuatif. Pada penelitian ini dapat diketahui bahwa hampir seluruh pasien sirosis hepatis diperoleh 5 pasien (83,33%) terdapat peningkatan hasil pemeriksaan nadi termasuk dalam kategori normal sampai cepat.

Tabel 33. Monitoring dan Evaluasi GCS

Pasien	GCS		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
A1	456	456	<i>Compos Mentis</i>
A2	456	312	<i>Somnolen</i>
A3	456	323	<i>Somnolen</i>
A4	446	224	<i>Somnolen</i>
A5	456	224	<i>Somnolen</i>
A6	332	224	<i>Somnolen</i>

Berdasarkan tabel 33 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi GCS pada 6 pasien memiliki GCS *Somnolen*. Penurunan kesadaran pada penelitian ini disebabkan oleh prognosis pasien yang semakin memburuk, sedangkan pada pasien dengan kesadaran *compos mentis* (CM) prognosis pasien membaik hingga pasien keluar rumah sakit.

Dietary Intake

Berdasarkan tabel 34 menunjukkan bahwa hasil monitoring dan evaluasi asupan energi bahwa 3 pasien mengalami penurunan asupan energi. Hal ini disebabkan karena kondisi pasien yang mengalami penurunan nafsu makan, sesak, mual, muntah dan lain sebagainya,

ahli gizi memberikan diet secara bertahap. Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa sebagian besar pasien sirosis hepatis diperoleh 3 pasien dengan tingkat konsumsi energi termasuk dalam kategori kurang menurut WNPG 2004.

Tabel 34. Monitoring dan Evaluasi Tingkat Konsumsi

Pasien	Tingkat Konsumsi (%)		Kesimpulan
	Awal	Akhir	
Energi			
A1	62,8	72,5	Naik
A2	97	80	Turun
A3	37,6	43,0	Naik
A4	105	88	Turun
A5	104,7	96	Turun
A6	66,3	75	Naik
Protein			
A1	75,8	72,5	Turun
A2	97	80	Turun
A3	71	68,0	Turun
A4	145	122	Turun
A5	152	103,5	Turun
A6	106	84,5	Turun
Karbohidrat			
A1	47,06	71,5	Naik
A2	78,6	63	Turun
A3	37,0	47	Naik
A4	66	53	Turun
A5	74	60	Turun
A6	50,5	44	Turun
Lemak			
A1	59,2	61	Naik
A2	119	106	Turun
A3	28	25,0	Turun
A4	97	127	Naik
A5	70	111,5	Naik
A6	62,4	81,8	Naik

Hasil monitoring dan evaluasi bahwa 6 pasien mengalami penurunan asupan protein. Hal ini disebabkan karena kondisi pasien yang mengalami penurunan nafsu makan, sesak, mual, muntah

dan lain sebagainya. Pada beberapa pasien juga terdapat pembatas zat gizi protein sehingga ahli gizi memberikan diet secara bertahap.

Hasil monitoring dan evaluasi bahwa 4 pasien mengalami penurunan asupan lemak. Hal ini disebabkan karena kondisi pasien yang mengalami penurunan nafsu makan, sesak, mual, muntah dan lain sebagainya. Hasil monitoring dan evaluasi, 4 pasien mengalami penurunan asupan karbohidrat. Hal ini disebabkan karena kondisi pasien yang mengalami penurunan nafsu makan, sesak, mual, muntah dan lain sebagainya. Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa diperoleh 6 pasien dengan tingkat konsumsi karbohidrat termasuk dalam kategori kurang.

Edukasi

Monitoring terhadap pemahaman pasien mengenai edukasi yang diberikan dan mau melaksanakan edukasi yang diberikan dengan target pemahaman pasien meningkat 80% yang dipantau dengan cara lisan yaitu tanya jawab dengan pasien. Pada penelitian ini baik pasien maupun keluarga pasien memahami edukasi yang telah diberikan oleh ahli gizi, hal ini diandai dari tingkat konsumsi pada sebagian besar pasien meningkat.

KESIMPULAN

Pengukuran antropometri sebagai penilaian status gizi pada 6 pasien sirosis hepatis menggunakan Lingkar Lengan

Atas (LLA) dan didapat 4 pasien dengan status gizi kurang sampai dengan buruk. Kadar hemoglobin dan hematokrit terdapat 5 pasien memiliki kadar hemoglobin dan hematokrit rendah. Hasil laboratorium eritrosit dan trombosit terdapat 6 pasien memiliki nilai laboratorium yang rendah. Pemeriksaan laboratorium MCV, MCH dan MCHC didapatkan hasil bahwa 6 pasien mengalami anemia, masing-masing 2 pasien mengalami anemia *microcytic hypochromic*, anemia *normocytic normochromic* dan *macrocytic*. Leukosit terdapat 5 pasien memiliki hasil laboratorium yang tinggi. Pemeriksaan bilirubin total, direk dan indirek pada 3 pasien yang memiliki nilai laboratorium yang tinggi. Pemeriksaan SGOT terdapat 5 pasien dengan hasil yang tinggi, sedangkan SGPT terdapat 5 pasien dengan hasil yang normal, sedangkan kadar albumin rendah sebanyak 5 pasien. Pada pemeriksaan fisik menunjukkan bahwa 6 pasien mengalami lemas, BAK warna teh, nafsu makan menurun dan nyeri pada perut; 5 pasien mengalami mual, mata kuning, BAB hitam, asites dan sesak nafas serta 4 pasien memiliki edema. Pemeriksaan klinis menunjukkan 3 pasien dengan tekanan darah rendah, 4 pasien dengan nadi normal, dan 5 pasien GCS ringan.

Pada penelitian ini didapatkan riwayat penyakit dahulu pada 4 pasien dengan hepatitis B. Riwayat gizi dahulu sering mengonsumsi teh atau kopi lebih

dari 3 kali setiap hari yaitu sebanyak 4 pasien. Riwayat gizi sekarang terdapat 4 pasien dengan asupan energi, protein dan lemak dalam kategori kurang, sedangkan asupan karbohidrat terdapat 6 pasien dengan tingkat konsumsi dalam kategori kurang.

Diagnosis gizi pasien sirosis hepatitis dengan domain kekurangan intake makanan dan minuman oral (NI – 2.1), malnutrisi protein dan energi yang nyata (NI – 5.2), penurunan zat gizi tertentu (NI – 5.4) terdapat pada 5 pasien dan domain pengetahuan yang kurang (NB – 1.1) terdapat pada 5 pasien.

Intervensi gizi pada pasien sirosis hepatitis dengan domain pemberian atau modifikasi distribusi, jenis atau jumlah makanan dan zat gizi pada waktu makan atau waktu khusus (ND-1.2) dan domain pemberian edukasi terkait pengaturan makan sesuai kondisi pasien (E-1.1) digunakan oleh 6 pasien.

Pada monitoring dan evaluasi status gizi dengan pengukuran LILA didapatkan 2 pasien dengan status gizi kurang dan 2 pasien dengan status gizi buruk. Pada biokimia didapatkan monitoring dan evaluasi yang fluktuatif pada 6 pasien. Fisik klinis didapatkan 4 pasien dengan peningkatan tekanan darah dan 3 pasien mengalami penurunan GCS atau kesadaran, hal ini menyebabkan monitoring dan evaluasi asupan makanan yang fluktuatif cenderung menurun.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad, J. 2014 Portal Hypertensive Bleeding. In: Ahmad, J., Friedman, S.L., & Dancygier, H. *Mount Sinai Expert Guides Hepatology*. UK : John Wiley & Sons, Ltd, 196-208
- Almatsier, S. 2009. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama
- Almatsier, S. 2010. *Buku Penuntun Diet*. Cetakan kedua puluh lima. Jakarta : PT. Gramedia Pustaka Utama
- American Dietetic Association, 2011, International Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standarized Language for The Nutrition Care Process 3rd Edition. Chicago, IL.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2013). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Bare BG., Smeltzer SC. 2001. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EG100C. Hal : 45-47
- Budhiarta, D.M.F. 2014. *Penatalaksanaan Dan Edukasi Pasien Sirosis Hati Dengan Varises Esofagus Di Rsup Sanglah Denpasar Tahun 2014*. Jurnal Medika, VOL. 5 NO.7, JULI, 2016: 1-2, Denpasar
- Cornelia, Sumedi, E., Anwar, I., Ramayulis, R., Iwaningsih, S., Kresnawan, T., Nurlita H. 2013. *Konseling Gizi*. Penebar Plus, Jakarta
- Corwin, E, J. 2001. *Handbook of Pathophysiology*. Arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA. Diterjemahkan oleh Pendit, B, U. EGC, Jakarta
- Corwin, E, J. 2008. *Handbook of Pathophysiology*. Arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA. Diterjemahkan: Subekti, N, B. EGC, Jakarta
- Dancygier, H. 2014. *Spontaneous bacterial peritonitis*. In: Ahmad J., Friedman, S.L., & Dancygier, H. *Mount Sinai Expert Guides Hepatology*. UK: John Wiley & Sons, Ltd, 227-234
- Gibson RS. 2005. *Principal of Nutrition Assesment*. Oxford: Oxford University Press
- Gibson, J. 2002. *Fisiologi dan Anatomi Modern untuk Perawat*. Diterjemahkan oleh Sugiarto, B. Jakarta: EGC, 207-216
- Hasan, I dan Araminta A,P. 2014. *Ensefalopati Hepatik : Apa, Mengapa dan Bagaimana?*. Leading Article, 2 : Vol. 27, No.3.
- Kalaitzakis E, Olsson R, Henfridsson P, Hugosson I, Bengtsson M, Jalan R. 2007. *Malnutrition and diabetes mellitus are related to hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis*. *Liver International* 2007; 27: 1194-201 (dalam Ndraha, S. 2015. *Ensefalopati Hepatikum Minimal*. Continuing MEDICAL Education Continuin Ahli Penyakit Dalam, Konsultan Gastroenterohepatologi, Fakultas Kedokteran Ukrida CDK-234/ vol. 42 no. 11, th. 2015, Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. *Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)*. Kementerian Kesehatan RI, Jakarta
- Khalili, M., & Burman, B. 2014. Liver disease. In : Hammer, G. D., McPhee, S.J. *Pathophysiology of Disease: An Introduction To Clinical Medicine*, Ed. 7th, The McGraw-Hill Companies, Inc, 385-425, USA

- Ndraha, S. 2015. *Ensefalopati Hepatikum Minimal*. Continuing MEDICAL Education Continuin Ahli Penyakit Dalam, Konsultan Gastroenterohepatologi, Fakultas Kedokteran Ukrida CDK-234/ vol. 42 no. 11, th. 2015, Jakarta.
- Plauth M, Cabre´ E, Riggio O, Camilo MA, Pirlich M, Kondrup J. 2006. *ESPEN guidelines on enteral nutrition: Liver diseases. Clinical Nutrition 2006: 25: 285-94*
- Prasanti, D, I. 2013. Faktor-Faktor yang Berpengaruh terhadap Kejadian Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas. Karya Tulis Ilmiah mahasiswa Program Strata-1 Kedokteran Umum – Universitas Diponegoro, Semarang
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2005). *Patofisiologi: Konsep klinis proses-proses penyakit*. (Brahm U. Pendit: Penerjemah). Ed. 6. Jakarta: EGC
- Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. 2014. *Situasi dan Analisis Hepatitis*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Sandjaja, Budiman, B., Heratri, R., Afriyansyah N., Soekatri, M., Sofia, G., Suharyati, Sudikno, dan Permaesih, D. 2009. *Kamus Gizi*. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Saskara, P, M, A dan Suryadarma, I, G, A. 2012. *Case Report: Liver Cirrhosis*. Riset Pembinaan Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar, Denpasar
- Sofwanhadi. 2012. *Anatomi Hati*. Dalam Sulaiman, A.H., Akbar, H.N., Lesmana, L.A., & Noer, H.M.S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Hati*. Jakarta: Sagung Seto, 1-3.
- Sudoyo, A. W. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen ilmu penyakit dalam FKUI.
- Supariasa, I.D.N, Bakri, Bachyar., dan Fajar, Ibnu. 2012. *Penilaian Status Gizi*. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Supariasa, I.D.N. 2012. *Pendidikan dan Konsultasi Gizi*. Penerbit Buku EGC, Jakarta
- Suyono, Sofiana, Heru, Novianto, Riza, Musrifah. 2006. *Sonografi Sirosis Hepatis di RSUD Dr. Moewardi*. Cermin Dunia Kedokteran , No. 150, 2006 : 4-5, Surakarta
- Tarigan, N. 1997. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I*. Balai Penerbit FKUI, Jakarta