

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Hepatocellular Carcinoma (HCC)**

Karsinoma hepatoselular atau *Hepatocellular Carcinoma* (HCC) adalah kanker yang ditemukan di organ hati atau yang dapat disebut juga dengan kanker hati primer<sup>1</sup>. *Hepatocellular Carcinoma* (HCC) adalah kanker primer hati yang berasal dari sel hati (hepatosit) dan ditandai oleh pertumbuhan sel yang tidak terkontrol akibat terjadinya perubahan sel normal menjadi sel ganas. Proses keganasan ini melibatkan peningkatan jumlah sel hati yang memiliki kemampuan membelah dan disertai dengan perubahan sel hati menjadi ganas. HCC merupakan keganasan keenam yang paling umum dan penyebab kematian terkait kanker ketiga terbanyak di dunia<sup>5,7</sup>.

Pasien kanker seringkali tidak mengalami gejala sampai kanker pada tahap akhir, sehingga jarang ditemukan dini. Secara umum, Hepatocellular Carcinoma memiliki prognosis yang masih tergolong rendah dan sebagian besar bergantung pada stase tumor, keparahan penyakit hati yang mendasari, dan modalitas terapi. Pasien sirosis hati dengan etiologi apapun diketahui dapat meningkatkan risiko perkembangan hepatocellular Carcinoma<sup>8</sup>.

Hepatocellular Carcinoma berkembang dari sirosis hati yang merupakan tahap akhir dari penyakit hati kronik. Pada kondisi ini, terjadi perubahan hati dan peningkatan resistensi aliran darah sehingga memicu hipertensi portal.

Tanda dari sirosis lanjut yaitu Ascites, dan mencerminkan dekompensasi fungsi hati.

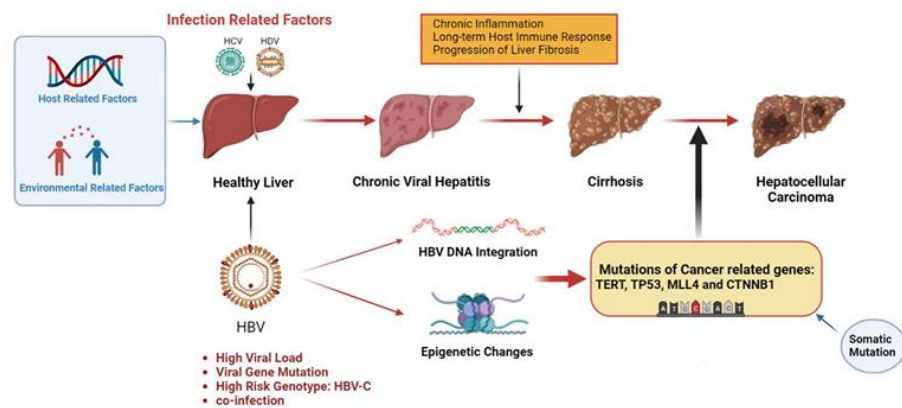
### **1. Etiologi**

Penderita HCC sekitar 70–90% memiliki riwayat penyakit hepatitis kronik dan sirosis yang dapat disebabkan oleh virus hepatitis C. Faktor tidak langsung dari HCC adalah riwayat mengkonsumsi alkohol secara berlebihan, dan non-alcoholic steatohepatitis (NASH) serta kebiasaan merokok, serta obesitas<sup>5</sup>. Sedangkan faktor langsung HCC diantaranya adalah infeksi virus hepatitis dan aflatoxin. Perilaku alkoholik berlebihan, merokok, infeksi kronis virus hepatitis B (HBV) dan virus hepatitis C (HCV) menyumbang sekitar 70% kasus kanker hati di Indonesia. Selain itu mengkonsumsi makanan yang terkontaminasi aflatoxin (jamur yang dapat tumbuh di makanan yang disimpan dengan tidak benar, seperti biji-bijian dan kacang-kacangan) juga dapat meningkatkan risiko terjadinya HCC<sup>9</sup>.

### **2. Patofisiologi**

Mekanisme virus dapat menyebabkan kanker masih belum diketahui secara pasti. Di samping efek langsung virus terhadap genom, HCC juga dapat meningkat sebagai hasil yang tidak langsung dari siklus infeksi menjadi nekrosis dan regenerasi. Patofisiologi HCC adalah proses multikompleks yang melibatkan lingkungan, molekuler, dan perubahan genetik. Pasien HCC sebagian besar sebelumnya mengalami penyakit hati kronis. Keadaan tersebut terjadi karena peradangan berulang dan terjadi

bersamaan dengan fibrogenesis yang dapat menyebabkan sirosis hati. Perkembangan sirosis yang dipicu oleh stres oksidatif dan peradangan kronis disebabkan oleh virus hepatitis. Infeksi virus Hepatitis B merupakan penyebab utama Hepatocellular Carcinoma. Mekanisme terjadinya Hepatocellular Carcinoma dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Proses Terjadinya Hepatocellular Carcinoma

Sumber. Shen, 2023

Pada gambar 1 menjelaskan perjalanan penyakit Hepatocellular Carcinoma yang dimulai dari infeksi virus hepatitis terutama HBV, HCV, dan HDV. Penyakit ini berawal dari proses peradangan kronis yang berlangsung lama di hati. Inveksi virus memicu aktivasi terus menerus system imun dan menghasilkan kerusakan sel hati berulang. Kerusakan yang terjadi berulang ini membuat proses fibrosis yang lama-kelamaan berkembang menjadi sirosis, yaitu kondisi Ketika jaringan hati dipenuhi jaringan parut dan fungsi hati mulai menurun. Pada infeksi HBV, virus dapat melakukan integrasi DNA ke dalam genom sel hati<sup>6</sup>. Kondisi lingkungan juga patut diperhatikan seperti paparan karsinogen yaitu polusi

udara, aflatoksin, bahan kimia, alcohol dapat menyebabkan peningkatan perkembangan HCC menjadi lebih parah<sup>10</sup>.

### **3. Manifestasi Klinik**

Manifestasi klinik Hepatocellular Carcinoma (HCC) sangat bervariasi dan pada banyak kasus bersifat asimtomatik pada tahap awal, sehingga penyakit sering tidak terdeteksi sampai mencapai stadium lanjut. Di Indonesia HCC seringkali ditemukan pada umur 50 ke atas dengan predominasi pada laki-laki. Gejala yang paling sering dikeluarkan adalah nyeri atau perasaan tidak nyaman di kuadran kanan atas abdomen.

Pada stadium yang lebih lanjut, pasien HCC dapat mengalami ikterus (jaundice) akibat gangguan aliran empedu atau kerusakan hati yang signifikan, serta komplikasi seperti perdarahan varises, hematemesis, atau ruptur tumor, meskipun kejadian ini lebih jarang. Beberapa pasien juga menunjukkan manifestasi paraneoplastik, seperti hipoglikemia, hiperkalsemia, atau peningkatan produksi eritrosit (erythrocytosis), yang muncul akibat aktivitas metabolik tumor dan bukan dari invasi langsung. Kombinasi gejala-gejala ini mencerminkan perkembangan tumor dan tingkat kerusakan fungsi hati, sehingga deteksi dini melalui skrining pada kelompok berisiko menjadi sangat penting untuk meningkatkan prognosis<sup>10</sup>.

Pasien sirosis hati yang makin memburuk kondisinya, disertai dengan keluhan nyeri di kuadran kanan atas atau teraba pembengkakan lokal hepar. Demikian pula bila terjadi perbaikan pada asites atau prekoma

setelah diberi terapi yang adekuat atau pasien penyakit hati kronik dengan HbsAg atau anti HCV positif yang mengalami perburukan kondisi secara mendadak. Selain itu adanya keluhan rasa penuh di abdomen disertai perasaan lesu, penurunan berat badan dengan atau tanpa demam. Keluhan gastroestestinal lain adalah anoreksia, kembung, konstipasi atau diare<sup>11</sup>.

## **B. Hepatitis B (HBV)**

Hepatitis B adalah infeksi virus yang disebabkan oleh Hepatitis B virus (HBV), yaitu virus yang terutama menyerang hati dan dapat menyebabkan penyakit akut maupun kronis. HBV adalah penyebab utama penyakit hati kronik dan karsinoma hepatoselular di seluruh dunia<sup>12</sup>. Virus ini memiliki kemampuan untuk bertahan lama di dalam tubuh dan menginfeksi sel-sel hati sehingga dapat menimbulkan peradangan, kerusakan hati progresif, hingga komplikasi berat seperti sirosis, gagal hati, dan hepatocellular carcinoma (HCC)<sup>13</sup>. Virus Hepatitis B (HBV) tergolong dalam genus Othohepadnavirus yang merupakan anggota famili virus Hepadnaviridae dengan genom berupa DNA heliks ganda melingkar.

HBV dapat bersifat asimtomatik hingga berat, bergantung pada usia saat terinfeksi dan respons imun tubuh. Vaksin hepatitis B tersedia sejak tahun 1980-an dan sangat efektif dalam mencegah infeksi, namun prevalensi tetap tinggi di berbagai negara karena keterbatasan cakupan imunisasi. HBV ditularkan melalui kontak dengan darah atau cairan tubuh lain dari orang yang terinfeksi seperti melalui kontak seksual, transfusi darah, injeksi yang tidak aman, juga melalui perinatal (dari ibu ke bayi saat kelahiran)<sup>14</sup>.

## 1. Etiologi

Hepatitis B disebabkan oleh infeksi Hepatitis B Virus (HBV), suatu virus DNA beruntai ganda parsial dari keluarga *Hepadnaviridae* yang memiliki tropisme kuat terhadap hepatosit. Virus ini masuk ke dalam sel hati melalui interaksi antara protein permukaan HBV (*hepatitis B surface antigen* atau HBsAg) dengan reseptor NTCP (*sodium taurocholate cotransporting polypeptide*) pada membran hepatosit. Setelah memasuki sel, HBV membentuk *covalently closed circular DNA* (cccDNA) yang bersifat stabil dan berperan sebagai template replikasi virus, sehingga dapat menyebabkan infeksi kronis jangka panjang<sup>15,16</sup>.

Secara etiologis, transmisi HBV terjadi melalui paparan darah dan cairan tubuh yang terinfeksi. Jalur penularan utama meliputi transmisi perinatal dari ibu ke bayi, horizontal pada masa kanak-kanak, kontak seksual, penggunaan jarum suntik tidak steril seperti pada pengguna narkoba suntik, serta pajanan kesehatan akibat praktik medis yang tidak aman. Risiko perkembangan infeksi kronis sangat dipengaruhi usia saat paparan lebih dari 90% bayi yang terinfeksi secara perinatal akan mengalami infeksi kronis, sedangkan pada orang dewasa persentasenya hanya sekitar 5–10%. Infeksi kronis yang berlangsung lama dapat menimbulkan peradangan persisten, fibrosis progresif, sirosis, hingga hepatocellular carcinoma (HCC)<sup>17,18</sup>.

## 2. Patofisiologi

Patologi Hepatitis B Sel hati manusia merupakan target organ bagi virus hepatitis B. Virus hepatitis B mula-mula melekat pada reseptor spesifik di membran sel hepar kemudian mengalami penetrasi ke dalam sitoplasma sel hepar. Virus melepaskan mantelnya di sitoplasma, sehingga melepaskan nukleokapsid. Selanjutnya nukleokapsid akan menembus sel dinding hati<sup>19,20</sup>. Asam nukleat HVB akan keluar dari nukleokapsid dan akan menempel pada DNA hospes dan berintegrasi pada DNA tersebut. Proses selanjutnya adalah DNA VHB memerintahkan sel hati untuk membentuk protein bagi virus baru. Virus Hepatitis B dilepaskan ke peredaran darah, terjadi mekanisme kerusakan hati yang kronis disebabkan karena respon imunologik penderita terhadap infeksi<sup>21</sup>.

## 3. Manifestasi Klinik

Hepatitis B dapat menyerang dengan atau tanpa gejala. Gejala klinis hepatitis B akut seperti mual, muntah, nyeri kepala, dan malaise diikuti jaundice yang muncul setelah 1–2 minggu. Saat timbul ikterus, umumnya gejala klinis membaik. Hepatitis B kronik umumnya asimtomatik, gejala klinis yang mungkin timbul adalah anoreksia menetap, penurunan berat badan, fatigue, hepatosplenomegali, arthritis, vaskulitis, glomerulonefritis, miokarditis, mielitis transversa, dan neuropati perifer<sup>22</sup>.

Pada fase ikterik, kerusakan hepatoseluler yang semakin luas menyebabkan gangguan ekskresi bilirubin sehingga muncul ikterus, urin berwarna gelap, dan feses pucat. Selain itu, hepatomegali dan rasa tidak

nyaman di kuadran kanan atas sering ditemukan akibat pembesaran hati. Pada sebagian kecil kasus, terutama pada infeksi akut berat, dapat terjadi hepatitis fulminan yang ditandai dengan penurunan kesadaran, koagulopati, dan ensefalopati hepatic, kondisi yang memiliki angka mortalitas tinggi<sup>23</sup>. Pada infeksi kronis, pasien sering tidak bergejala sampai terjadi progresi menjadi sirosis atau karsinoma hepatoseluler, sehingga penyakit ini sering dijuluki sebagai *silent disease*<sup>24</sup>.

#### **D. Cholelithiasis**

Batu empedu (*gallstones*) adalah endapan kristal yang terbentuk di dalam kandung empedu atau saluran empedu, tersusun terutama dari kolesterol, bilirubin, dan komponen empedu lainnya<sup>25,26</sup>. Batu empedu terbagi menjadi tiga jenis yaitu batu kolestrol, batu pigmen (batu bilirubin), dan batu campuran. Batu pigmen terdiri dari pigmen coklat dan pigmen hitam, dan batu kolestrol adalah jenis yang paling sering dijumpai<sup>26</sup>. Batu empedu umumnya bersifat asimtomatik, dan sekitar 60–80% kasus ditemukan secara tidak sengaja melalui pemeriksaan USG atau pencitraan lainnya. Meskipun demikian, batu empedu dapat menyebabkan berbagai komplikasi penting seperti kolik bilier, kolesistitis akut, kolangitis, dan pankreatitis bilier apabila batu menimbulkan obstruksi pada saluran empedu atau memicu inflamasi<sup>27</sup>.

Cholelithiasis atau batu empedu tidak hanya menyebabkan gangguan pada kandung empedu dan saluran empedu, tetapi juga memiliki hubungan tidak langsung dengan peningkatan risiko terjadinya hepatocellular

carcinoma (HCC). Mekanismenya terutama melalui peradangan kronis, obstruksi bilier, dan progresi ke penyakit hati kronis. Batu empedu yang menyebabkan obstruksi duktus biliaris dapat menimbulkan kolestasis kronis, di mana penumpukan empedu memicu stres oksidatif, kerusakan hepatosit, dan fibrosis progresif. Proses inflamasi yang berlangsung lama ini dapat berlanjut menjadi sirosis, yang merupakan faktor risiko utama munculnya HCC.

## 1. Etiologi

Batu Empedu hampir selalu dibentuk dalam kandung empedu dan jarang dibentuk pada bagian saluran empedu lain. Etiologi batu empedu masih belum diketahui. Satu teori menyatakan bahwa kolesterol dapat menyebabkan supersaturasi empedu di kandung empedu. Setelah beberapa lama, empedu yang telah mengalami supersaturasi menjadi mengkristal dan mulai membentuk batu. Akan tetapi, tampaknya faktor predisposisi terpenting adalah gangguan metabolisme yang menyebabkan terjadinya perubahan komposisi empedu, stasis empedu, dan infeksi kandung empedu<sup>28</sup>. Menurut Lammerf (2018) beberapa faktor yang mempengaruhi pembentukan batu empedu diantaranya yaitu eksresi garam empedu, kolesterol empedu, substansi mukus, pigmen empedu, dan infeksi<sup>29,30</sup>.

## 2. Patofisiologi

Batu empedu terbentuk ketika zat-zat dalam empedu melebihi batas kelarutannya. Ketika empedu di kantong empedu menjadi semakin pekat, zat-zat tersebut mencapai kejenuhan dan akhirnya mengendap, membentuk

kristal-kristal kecil. Kristal-kristal tersebut kemudian terjebak dalam lendir kandung empedu, membentuk lumpur empedu. Seiring waktu, kristal-kristal ini akan berkembang dan membesar, membentuk batu empedu yang lebih besar<sup>31</sup>.

Batu empedu berkaitan dengan infeksi Hepatitis B. Pada infeksi HBV kronis, terjadi peradangan dan kerusakan pada sel hati yang dapat memengaruhi produksi empedu. Hati yang mengalami fibrosis atau sirosis membuat empedu tidak dapat memproduksi bilirubin dengan stabil, sehingga meningkatkan risiko terbentuknya pigment stone. Gangguan fungsi hati pada hepatitis kronis dapat menyebabkan kolestasis, yaitu aliran empedu yang melambat. Kolestasis inilah yang dapat menyebabkan pengendapan pada bilirubin atau kolesterol sehingga membentuk batu empedu. Sebaliknya, bila batu empedu menyumbat duktus koledokus, aliran empedu dari hati ke usus menjadi terhambat, sehingga bilirubin kembali menumpuk di darah dan mengakibatkan **ikterus**, memperburuk kondisi pasien dengan hepatitis B yang sudah memiliki fungsi hati menurun.

### **3. Manifestasi Klinik**

Gejala yang timbul pada pasien Cholelithiasis adalah nyeri dan kolik bilier, ikterus, perubahan warna urin dan feses dan defisiensi vitamin. Pada pasien yang mengalami nyeri dan kolik bilier disebabkan karena adanya obstruksi pada duktus sistikus yang tersumbat oleh batu empedu sehingga terjadi distensi dan menimbulkan infeksi. Kolik bilier tersebut disertai nyeri

hebat pada abdomen kuadran kanan atas, pasien akan mengalami mual dan muntah dalam beberapa jam sesudah mengkonsumsi makanan dalam posisi besar<sup>32</sup>.

### C. Terapi Medis

Terapi medis merupakan segala bentuk perawatan atau pengobatan yang bertujuan untuk memulihkan, mengelola atau memperbaiki masalah Kesehatan seseorang setelah diagnosis. Berikut terapi yang diberikan oleh tenaga kesehatan untuk pasien dengan diagnosis Hepatocellular Carcinoma Stadium lanjut, Hepatitis B (Related Cholestatic Jaundice), dan Cholelithiasis.

#### 1. Transfusi *Packed Red Cell* (PRC)

Packed Red Cell (PRC) adalah komponen darah dengan penambahan larutan antikoagulan. Tujuan terapi medis ini yaitu untuk meningkatkan kadar hemoglobin pada pasien dengan anemia. Adanya pemberian PRC Hb dapat diatur sesuai yang dibutuhkan dengan jumlah volume tertentu.

#### 2. Terapi Elektrolit

Terapi elektrolit merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan pasien dengan penyakit hati. Pada kondisi ini, kerusakan hepatosit dapat menyebabkan gangguan metabolisme cairan dan elektrolit, penurunan produksi albumin serta perubahan hemodinamik. Sehingga, pasien sering mengalami ketidakseimbangan elektrolit, hipoglikemia, dan penurunan produksi albumin, serta perubahan hemodinamik, sehingga pasien dapat mengalami ketidakseimbangan elektrolit, dan hipoglikemia. Oleh karena

itu, pemberian cairan elektrolit seperti infus KCL, Dextrose, dan drip Albumin memiliki peran dalam mendukung fungsi organ vital pasien.

Infus KCL diberikan untuk mengatasi dan mencegah hipokalemia yang umum terjadi pada pasien sirosis dan HCC akibat muntah, asupan oral yang tidak adekuat, serta penggunaan obat diuretic untuk menangani *ascites*. Mengingat pentingnya pemberian koreksi kalium pada pasien hipokalemia dengan koreksi selanjutnya, sehingga faktor kehilangan kalium dapat segera ditangani dengan mendapatkan cairan KCL intravena yang dapat diberikan dengan memperhitungkan kebutuhan kalium dan potensi, kehilangan kalium pada pasien seperti gangguan pencernaan<sup>33,34</sup>. Pada kondisi ini, diperlukan pemantauan kalium dengan membatasi makanan tinggi kalium dan menyesuaikan dosis KCL sesuai dengan hasil laboratorium.

Infus Dextrose berfungsi sebagai sumber energi cepat untuk mencegah hipoglikemia yang seringkali ditemukan pada pasien gangguan hati<sup>35</sup>. Drip albumin 20% diberikan untuk meningkatkan tekanan onkotik darah dan membantu menarik cairan kembali ke pembuluh darah, terutama pada pasien dengan hipoalbuminemia atau *ascites*. Terapi ini dapat diberikan dengan makanan rendah natrium. Hal ini akan mengurangi efektivitas drip albumin dalam menarik cairan kembali ke intravascular.

### 3. Terapi Obat

Terapi obat merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan pasien dengan penyakit hati kronik dan komplikasinya. Penggunaan obat

dalam kondisi ini bertujuan untuk menekan progresivitas penyakit, mengurangi gejala, menstabilkan fungsi organ, serta meningkatkan kualitas hidup pasien.

Pada pasien dengan hepatitis carcinoma, terapi obat antivirus seperti tenovir diberikan untuk menekankan replikasi virus hepatitis B (HBV) sehingga dapat mengurangi inflamasi hepatocellular carcinoma. Pemberian makanan dapat memperlambat pengosongan lambung dan meningkatkan penyerapan obat cenderung lebih tinggi dibandingkan pemberian saat perut kosong.

Selain itu, pada pasien Hapatocellular Carcinoma dengan Cholelithiasis diberikan obat untuk gangguan hati seperti Ursodeoxycholic Acid (UDCA) dan Lactulac syr. Pemberian obat UDCA bertujuan untuk menurunkan kolstasis dan memperbaiki aliran empedu. Absorsi UDCA meningkat bila diberikan bersama makanan, khususnya makanan berlemak. Makanan tinggi kolesterol justru memperberat beban empedu sehingga dapat menurunkan respon terapi. Sedangkan lactulac syr merupakan obat untuk mengurangi kadar ammonia darah. Formula enteral atau formula khusus penyakit hati dengan tinggi BCAA dapat membantu mengurangi beban ammonia sehingga memperbaiki respons terhadap obat.

#### 4. Nasogastric Tube (NGT)

Nasogastric Tube atau NGT merupakan suatu Tindakan memasukkan sebuah selang atau pipa melalui lubang hidung melewati nasofaring dan esofagus menuju ke dalam lambung dan berfungsi sebagai alat untuk

pemberian nutrisi, obat-obatan maupun tindakan dekomposisi gastrointestinal (mengeluarkan cairan dan gas dari saluran lambung)<sup>36</sup>.

#### **D. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)**

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah metode sistematis dan terstandar untuk mengidentifikasi, merencanakan, dan memenuhi kebutuhan gizi. PAGT menyediakan kerangka berpikir, struktur, dan kerangka kerja dalam memecahkan masalah gizi. Sasaran PAGT mencakup berbagai kelompok usia, baik dalam kondisi sehat maupun sakit, serta yang teridentifikasi berisiko atau bermasalah gizi<sup>37</sup>. PAGT dirancang untuk meningkatkan konsistensi dan kualitas asuhan, hasil akhir lebih dapat diprediksi, standar namun proses asuhan individual serta sebagai kerangka berpikir kritis<sup>38</sup>. Tahapan PAGT dimulai dari Langkah Asesmen (A), Diagnosis Gizi (D), Intervensi (I), dan Monitoring Evaluasi gizi (ME), dikumpulkan.

##### **1. Pengkajian Gizi (*Assesment*)**

Assesment atau pengkajian data merupakan suatu kegiatan atau proses pengambilan data awal atau dasar. Mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis. Pengkajian gizi bertujuan untuk mendapatkan informasi cukup dalam mengidentifikasi dan membuat keputusan/menentukan diagnosis gizi.

Pengkajian atau asesmen gizi dikelompokkan dalam 5 kategori, yaitu

- a) Anamnesis riwayat gizi
- b) Data biokimia, tes medis

- c) Pengukuran antropometri
- d) Pemeriksaan fisik klinis
- e) Riwayat personal

## **2. Diagnosis Gizi**

Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respon pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya. Tujuan dari diagnosis gizi yaitu mengidentifikasi adanya masalah atau problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi. Diagnosis gizi dikelompokkan dalam 3 (tiga) domain yaitu domain asupan, domain klinis dan domain perilaku - lingkungan. Setiap domain menggambarkan karakteristik tersendiri dalam memberi kontribusi terhadap gangguan kondisi gizi.

Etiologi diagnosis gizi mengarahkan intervensi gizi yang akan dilakukan. Apabila intervensi gizi tidak dapat mengatasi faktor etiologi, maka target intervensi gizi ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala problem gizi<sup>38</sup>.

## **3. Intervensi Gizi**

Intervensi gizi adalah Tindakan terencana yang dirancang untuk mengubah perilaku ke arah positif, kondisi lingkungan terkait gizi atau aspek kesehatan individu (termasuk keluarga dan mengasuh), kelompok

sasaran tertentu atau Masyarakat tertentu. Pada intervensi gizi terdapat terapi diet dan terapi edukasi/konseling gizi:

**a. Terapi Diet**

**1) Nutrisi Enteral Sonde**

Makanan lewat pipa/sonde adalah makanan dalam bentuk cair yang biasanya diberikan kepada pasien yang mengalami gangguan menelan. Misalnya pasien sesudah operasi mulut dan saluran pencernaan. Sonde yang diberikan yaitu Hepatosol 6x20 g 100ml.

a) Tujuan diet

1. Memberikan makanan secukupnya untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi
2. Untuk mencegah dan mengurangi kerusakan jaringan tubuh
3. Meringankan kerja saluran cerna
4. Mencegah kekurangan cairan

b) Syarat diet

1. Mudah diserap oleh tubuh
2. Tidak merangsang saluran cerna
3. Rendah sisa (residu)
4. Porsi kecil dan diberikan sering

c) Jadwal pemberian sonde

1. Jam 07.00
2. Jam 10.00
3. Jam 13.00

4. Jam 16. 00

5. Jam 19.00

6. Jam 22.00

d) Cara Pemberian Makanan Lewat Sonde

1. Persiapkan alat (selang makanan, spluit, gelas dan tissue)
2. Persiapkan bahan (formula enteral dan air putih)
3. Buka penutup tube
4. Masukkan air putih ke dalam spluit  $\pm 20$ ml
5. Masukkan air putih dalam spluit ke dalam selang
6. Masukkan formula ke dalam spluit  $\pm$  per 50 ml
7. Masukkan formula dalam spluit ke dalam selang
8. Ulangi kegiatan 6 dan 7 sebanyak  $\pm 4-5$  kali sesuai kebutuhan pasien
9. Masukkan air putih ke dalam spluit  $\pm 25$  ml
10. Masukkan air putih dalam spluit ke dalam selang. Tutup penutup ujung selang.

**2) Nutrisi Parenteral**

**a) Parenteral Dextrose**

Nutrisi parenteral (pemberian nutrisi langsung ke dalam pembuluh darah) yang digunakan ketika pasien tidak bisa mendapatkan nutrisi melalui saluran pencernaan. Dextrose merupakan komponen utama sumber energi dalam diet parenteral. Jadwal pemberian dextrose yaitu pada pukul 07.00,

10.00, 13.00, 16.00, 19.00, 22.00. Adapun prinsip dan syarat pemberian parenteral Dextrose sebagai berikut:

1. Memenuhi kebutuhan energi
2. Pemberian sesuai kebutuhan metabolic
3. Menghindari komplikasi metabolic (hiperglikemia, hipoglikemia, fatty liver, sindrom refeeding)
4. Keseimbangan nutrisi

#### **b) Parenteral Aminoleban**

Aminoleban digunakan sebagai nutrisi parenteral (infus) pada pasien dengan gagal hati kronis atau sirosis hati, ensefalopati hepatic, kondisi hiperkatabolik. Aminoleban diberikan dengan dosis 500 ml per 24 jam. Manfaat pemberian Aminoleban adalah Mengobati ensefalopati hati pada pasien penyakit hati kronis hati, dan menyuplai nutrisi penting untuk peningkatan status gizi penderita gagal hati. Aminoleban mengandung energi 160 kkal dan protein 38 gr.

#### **b. Implementasi Gizi**

Implementasi adalah bagian kegiatan intervensi gizi yang dilakukan nutrisionis-dietisien dalam melaksanakan dan mengomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga Kesehatan atau tenaga lain yang terkait. Dalam terminology IDNT terdapat empat domain yaitu:

- 1) Pemberin makanan dan/atau zat gizi

- 2) Edukasi gizi
- 3) Konseling gizi
- 4) Koordinasi asuhan gizi.

#### **4. Monitoring dan Evaluasi**

Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi seyogyanya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik<sup>38</sup>.

##### **a. Monitor perkembangan:**

- 1) Cek pemahaman dan kepatuhan pasien/klien terhadap intervensi gizi
- 2) Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan atau diimplementasikan sesuai dengan preskripsi gizi yang telah ditetapkan.
- 3) Berikan bukti atau fakta bahwa intervensi gizi telah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien/klien
- 4) Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negatif
- 5) Kumpulkan informasi yang menyebabkan tujuan asuhan tidak tercapai
- 6) Kesimpulan harus di dukung dengan data/fakta

##### **b. Mengukur Hasil**

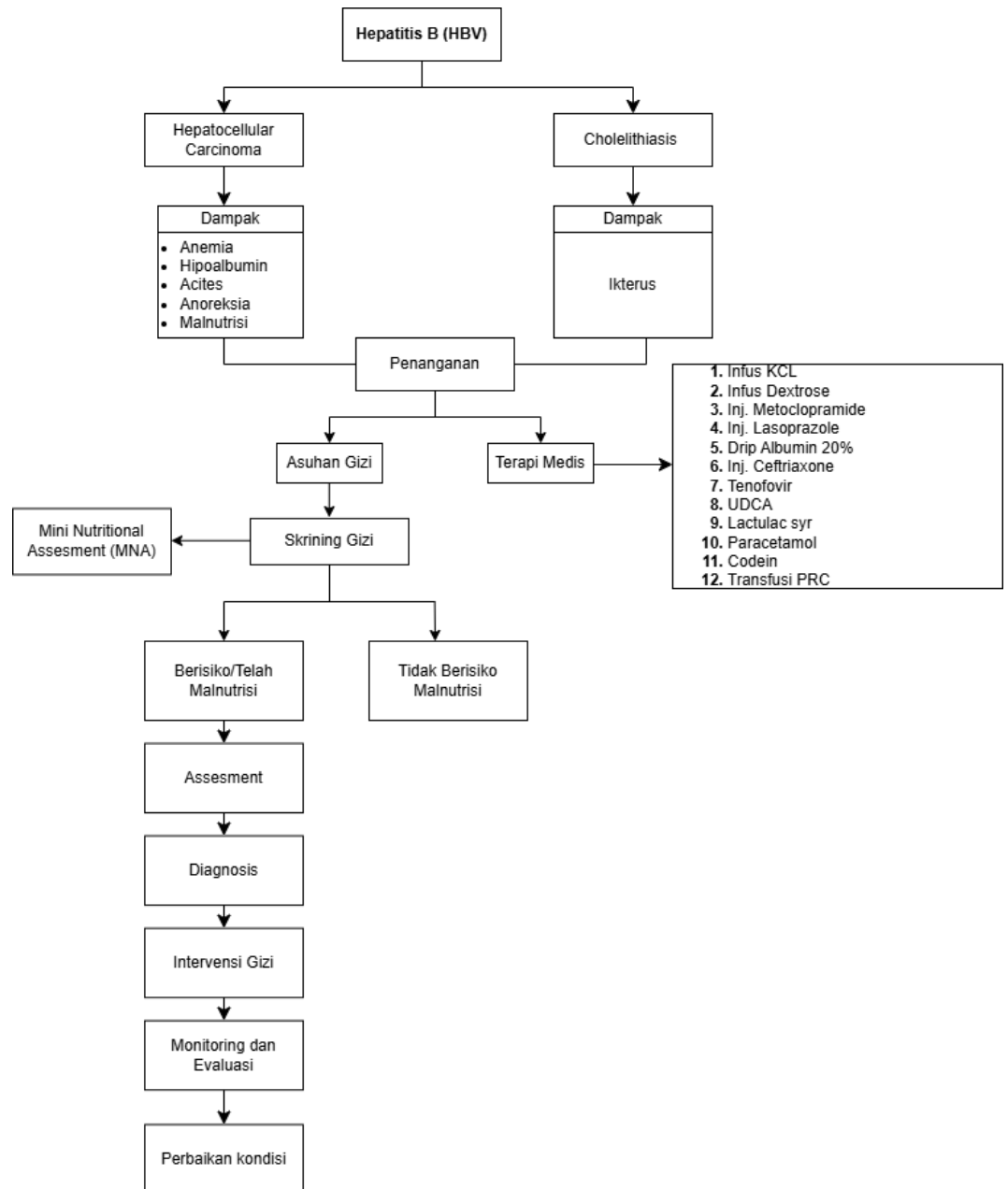
- 1) Pilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan

- 2) Gunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reabilitas pengukuran perubahan

c. Evaluasi hasil

- 1) Bandingkan data yang dimonitoring dengan tujuan preskripsi gizi atau standar rujukan untuk mengkaji perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya
- 2) Evaluasi dampak dari keseluruhan intervensi terhadap hasil kesehatan pasien secara menyeluruh
- 3) Dalam kegiatan monitoring dan evaluasi dipilih indikator asuhan gizi. Indikator yang dimonitor sama dengan indikator pada asesmen kecuali riwayat personal.

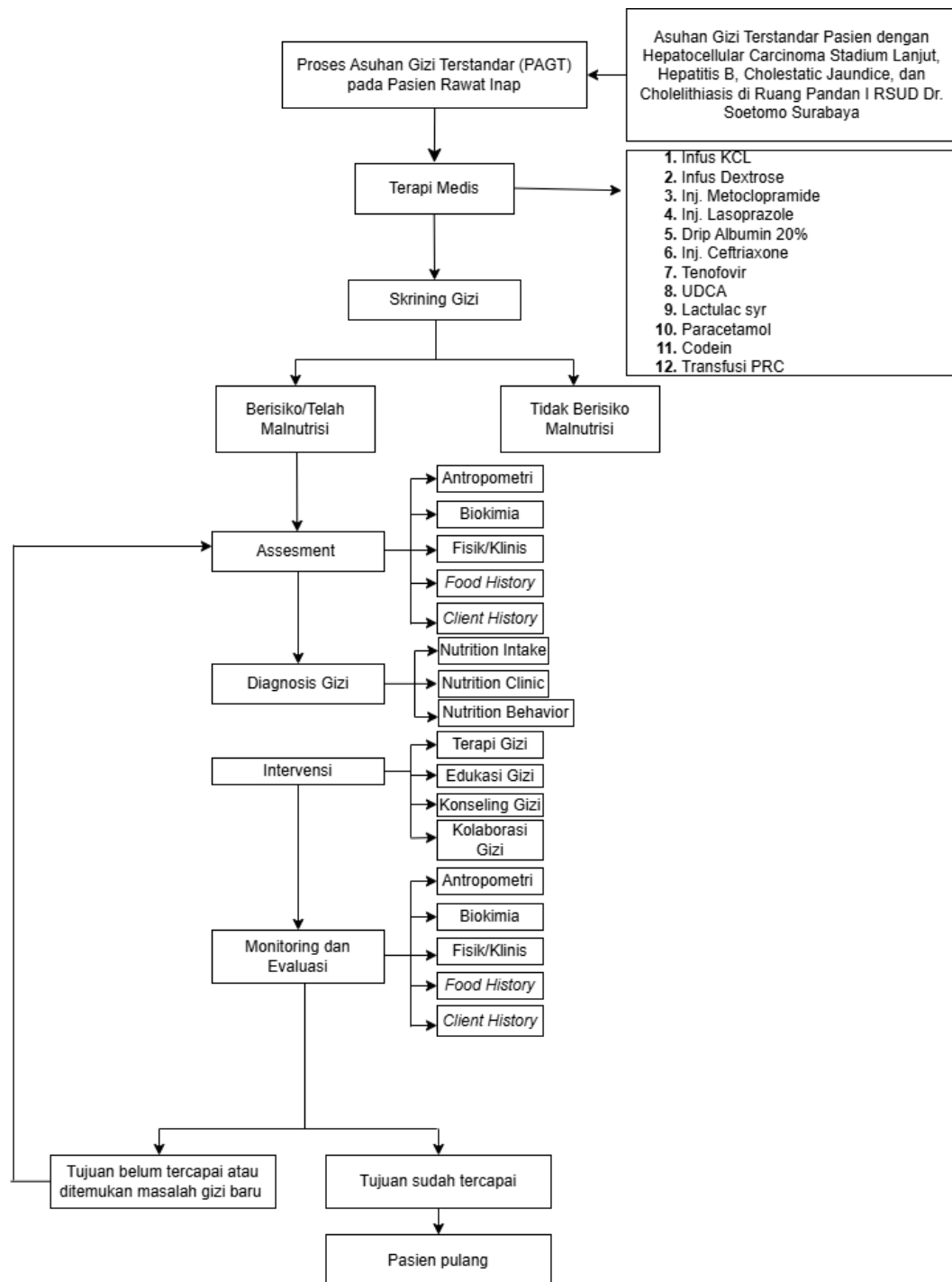
## E. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Sumber. Kemenkes RI, 2018

**F. Kerangka Konsep**



Gambar 3. Kerangka Konsep Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) Pada Pasien Hepatocellular Carcinoma Stadium lanjut, Hepatitis B (Related Cholestatic Jaundice) , dan Cholelithiasis

## **G. Pernyataan Penelitian**

1. Penelitian ini menemukan bahwa pasien terdiagnosis hepatocellular carcinoma stadium lanjut, hepatitis b, cholestatic jaundice, dan cholelithiasis di ruang rawat inap Pandan I RSUD Dr. Soetomo memiliki status gizi malnutrisi.
2. Hasil assessment gizi berdasarkan pemeriksaan antropometri, biokimia, fisik klinis, dan riwayat makan pasien ditemukan tidak berada dalam kondisi normal atau tidak sesuai dengan standar rujukan.
3. Diagnosis gizi yang ditegakkan yaitu peningkatan kebutuhan energi, dan protein, perubahan fungsi gastrointestinal , penurunan berat badan yang tidak diinginkan, kurangnya pengetahuan tentang gizi.
4. Intervensi gizi pada pasien yaitu diberikan nutrisi parenteral dextrose pada hari pertama, hari kedua dan ketiga diberikan susu heptosol.
5. Hasil monitoring dan evaluasi gizi pada pasien menunjukkan perbaikan pada kondisi fisik klinis, nilai laboratorium dan asupan makan telah mencapai target.