

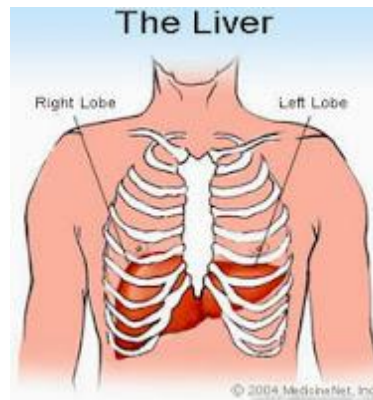
BAB II

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Tinjauan Teoritis Medis

2.1.1 Anatomi Fisiologi Hepar

Hepar adalah organ terbesar yang terletak disebelah kanan atas rongga perut di bawah diafragma. Beratnya 1.500 gr atau 2,5 % dari berat badan orang dewasa normal. Pada kondisi hidup berwarna merah tua kaya akan persediaan darah. Hepar terbagi menjadi lobus kiri dan lobus kanan yang dipisahkan oleh *ligamentum falciforme*. Lobus kanan hepar lebih besar dari lobus kirinya dan mempunyai tiga bagian utama yaitu : lobus kanan atas, *lobus caudatus* dan *lobus quadratus* (Ghofar,A 2009).

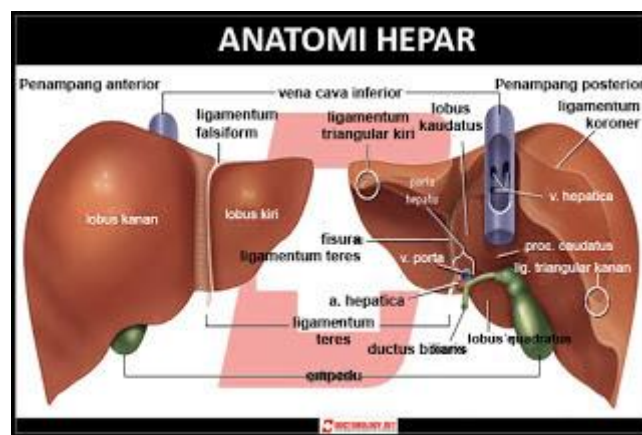


Gambar 2.1 letak anatomi hepar (Syarifuddin, 2011)

Hepar secara luas dilindungi iga-iga, yang terbungkus dalam kapsul tipis yang tidak elastis dan sebagian tertutupi oleh lapisan peritoneum. Lipatan peritoneum membentuk ligamen penunjang yang melekatkan hepar pada permukaan inferior diafragma.

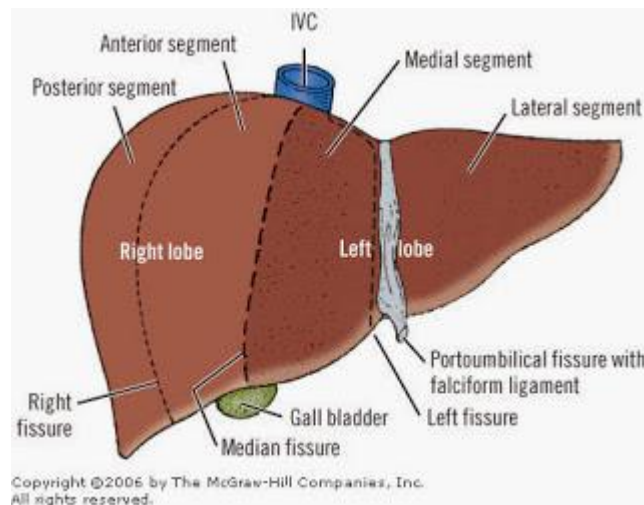
Hepar terbagi dalam dua belahan utama, kanan dan kiri. Permukaan atas berbentuk cembung dan terletak di bawah diafragma, permukaan bawah tidak rata dan memperlihatkan lekukan fisura transverses.

Permukaannya dilintasi oleh berbagai pembuluh darah yang masuk keluar hepar. Fisura longitudinal memisahkan belahan kanan dan kiri di permukaan bawah, sedangkan ligament falsiformis melakukan hal yang sama di permukaan atas hepar. Hepar memiliki 4 lobus. Dua lobus berukuran besar (lobus kanan lebih besar dari lobus kiri yang berbentuk seperti baji). Dua lobus lainnya yaitu lobus kaudatus dan kuadratus yang berada di permukaan posterior.



Gambar 2.2 anatomi hepar (Syiaifuddin, 2011)

Fisura porta merupakan permukaan posterior hepar di mana banyak struktur yang masuk dan keluar kelenjar. Vena porta masuk dan membawa darah dari lambung, limpa, pankreas, usus halus, dan usus besar. Arteri hepatica masuk dan membawa darah arteri. Arteri ini merupakan cabang dari arteri seliaka, yang merupakan cabang dari abdomen. *Arteri hepatica* dan vena porta membawa darah ke hepar. Aliran balik bergantung pada banyaknya vena hepatica yang meninggalkan permukaan posterior dan dengan segera masuk ke vena kava inferior tepat di bawah diafragma. Serat saraf simpatik dan parasimpatik mempersarafi bagian ini. *Duktus hepatica* kanan dan kiri keluar, membawa empedu dari hepar ke kandung empedu. Pembuluh limfe meninggalkan hepar, lalu mengalirkan sebagian limfe ke nodus di abdomen dan sebagian *nodus torasik*.



Gambar 2.3 pembagian diafragma anatomi hepar (Syaifuddin, 2011)

Hepar tampak posterior bagian permukaan posterior tampak tidak beraturan lobulus merupakan penyusun lobus hepar yang berbentuk heksagonal atau segi enam di bagian luarnya dan dibentuk oleh hepatosit yang berbentuk kubus disusun dalam pasangan kolom sel yang menyebar pada vena sentral. Sinusoid (pembuluh darah dengan dinding yang tidak lengkap) memiliki 2 pasang yang berisi campuran darah dari cabang-cabang kecil vena porta dan arteri hepatica. Susunan ini memungkinkan darah arteri dan darah vena porta (dengan konsentrasi nutrisi yang tinggi) bercampur dan berdekatan dengan sel hepar. Diantara sel yang melapisi sinusoid, terdapat makrofag (sel Kupffer) yang memiliki fungsi menelan dan menghancurkan sel darah yang rusak dan partikel asing yang ada di aliran darah yang menuju hepar.

Darah mengalir dari sinusoid ke vena sentral dan vena sentrylobular yang bergabung dengan vena dari lobulus lain, membentuk vena besar hingga akhirnya vena ini membentuk vena hepatica, yang meninggalkan hepar menuju vena cava inferior. Ini berarti bahwa tiap kolom hepatosit memiliki sinusoid darah pada salah satu sisi dan kalikili di sisi lainnya. Duktus hepatica kiri dan kanan dibentuk

kanalikuli bilier yang bergabung untuk mengalirkan empedu dari hepar. Di tiap lobulus juga memiliki jaringan limfoid dan system pembuluh limfe.

Pengaliran cairan empedu diatur oleh 3 faktor, yaitu sekresi empedu oleh hepar. Kontraksi kandung empedu dan tahanan *sfincter koledokus*. Dalam keadaan puasa produksi akan dialih-alirkan ke dalam kandung empedu. Setelah makan, kandung empedu berkontraksi, sfingter relaksasi dan empedu mengalir ke dalam duodenum. Aliran tersebut sewaktu-waktu seperti disemprotkan karena secara intermiten tekanan saluran empedu akan lebih tinggi daripada tahanan sfingter. Hormon kolesistokinin (CCK) dari selaput lendir usus halus yang disekresi karena rangsang makanan berlemak atau produk lipolitik di dalam lumen usus, merangsang nervus vagus, sehingga terjadi kontraksi kandung empedu. Demikian CCK berperan besar terhadap terjadinya kontraksi kandung empedu setelah makan, empedu yang dikeluarkan dari kandung empedu akan dialirkan ke duktus koledokus yang merupakan lanjutan dari duktus sistikus dan duktus hepatikus. Duktus koledokus kemudian membawa empedu ke bagian atas dari duodenum, dimana empedu mulai membantu proses pemecahan lemak di dalam makanan. Sebagian komponen empedu diserap ulang dalam usus kemudian dieksresikan kembali oleh hepar.

2.1.2 Definisi Carsinoma Hepatocelullar

2.1.2.1 Menurut *Wordl Health Organization* (WHO) kanker adalah istilah umum untuk saru kelompok besar penyakit yang dapat mempengaruhi setiap bagian tubuh. Istialah lain yang digunakan adalah tumor ganas dan neoplasma. Salah satu fitur mendefinisikan kanker adalah pertumbuhan sel-sel baru secara abnormal₄ yang tubuh melampaui batas normal dan kemudian

dapat menyerang bagian sebelah tubuh dan menyebar ke organ lain.

- 2.1.2.2 Menurut *Natioal Cancer Institute* (2009). Kanker adalah suatu istilah untuk penyakit dimana sel-sel membelah secara abnormal tanpa kontrol dan dapat menyerang jaringan disekitarnya.
- 2.1.2.3 *Carsinoma hepatocelular* atau hepatoma adalah tumor ganas hepar primer dan paling sering ditemukan dari pada tumor ganas hepar primer lainnya seperti limpoma manigna, fibrosarkoma, dan hemangioendotelioma. Hepatocelular carcinoma (HCC) atau disebut juga hepatoma atau kanker hepar primer atau karsinoma hepatoselular (KHS) adalah satu jenis kanker yang berasal dari sel hepar (Misnadiarly, 2007).
- 2.1.2.4 Kanker hepar adalah penyakit gangguan pada hepar yang disebabkan karena hepatitis kronik dalam jangka panjang yang menyebabkan gangguan pada fungsi hepar (Ghofar, A 2009).
- 2.1.2.5 Kanker hepar (*hepatocellular carcinoma*) adalah suatu kanker yang timbul dari hepar. Ia juga dikenal sebagai kanker hepar primer atau hepatoma. Hepar terbentuk dari tipe-tipe sel yang berbeda (contohnya, pembuluh-pembuluh empedu, pembuluh-pembuluh darah, dan sel-sel penyimpanan lemak). Bagaimanapun, sel-sel hepar (*hepatocytes*) membentuk sampai 80% dari jaringan hepar. Jadi, mayoritas dari kanker-kanker hepar primer (lebih dari 90-95%) timbul dari sel-sel hepar dan disebut kanker hepatoselular (*hepatocellular cancer*) atau karsinoma (carcinoma).
- 2.1.2.6 *Carsinoma Hepar* atau yang biasa disebut kanker hepar adalah tumor ganas primer pada hepar yang berasal dari sel parenkin atau epitel saluran empedu atau metastase dari tumor jaringan lain dan kanker hepar terjadi apabila sel kanker berkembang pada jaringan hepar.

2.1.2.7 Kanker hepar primer adalah kanker keempat yang paling umum terjadi pada penderita kanker diseluruh dunia. Setiap tahun di Amerika Serikat ada sekitar 22.600 kasus baru kanker hepar dan 18.200 kematian yang terkait dengan penyakit tersebut. Dari jumlah tersebut mayoritas penderitanya banyak terjadi pada laki laki. Kanker hepar ini adalah penyebab yang paling umum keenam dari kematian pada laki laki dan yang kesembilan pada perempuan. Sekitar 80% orang dengan kanker hepar mengalami gangguan fungsi hati yang sebabkan dari sirosis hepar, penyebabnya ialah terinfeksi hepatitis C dan hepatitis B. Kanker hepar sering terjadi pada usia 40 tahun ke atas khususnya pada penduduk Amerika Serikat (Lewis dkk, 2011).

2.1.3 Etiologi

2.1.3.1 Penyebab pasti dari hepatoma masih belum diketahui, tetapi terdapat data penting predisposisi penyebab utama dari hepatoma, yaitu sirosis hepatis, kondisi sirosis hepatis biasanya berhubungan dengan *hepatitis B* dan *hepatitis C*, *hemokromatosis*, *aflatoxsin*, dan penyebab lain.

Secara umum, setiap etiologi sirosis merupakan faktor resiko utama untuk HCC sekitar 80% dari pasien dengan HCC baru didiagnosis sirosis telah ada sebelumnya. Penyebab utama sirosis di Amerika Serikat disebabkan infeksi hepatitis C, alkohol dan hepatitis B.

Hepatitis C virus (HCV) adalah pandemi global yang mempengaruhi 170 juta orang, hasil infeksi HCV berada pada tingkat yang lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi kronis HBV (sekitar 80% dari subjek yang terinfeksi). Keadaan ini telah menjadi penyebab paling umum pada HCC di Jepang dan Eropa, serta juga bertanggung jawab atas insiden meningkat baru baru ini di Amerika Serikat. Sekitar 2,7 juta orang Amerika memiliki

infeksi HCV kronis. Di Amerika Serikat, hampir 30% dari kasus *HCC* dianggap berkaitan dengan infeksi HCV. Sebesar 5-30% dari individu dengan infeksi HCV mengembangkan penyakit hepar kronis. Dalam kelompok ini, sekitar 30% berkembang menjadi sirosis dan dalam persentase tersebut, sekitar 1-2 % pertahun berkembang menjadi *HCC*. Resiko seumur hidup *HCC* pada pasien HCV kira kira sebesar 5% yang muncul setelah terinfeksi (Mutaqin,A & Sari,K 2014).

Di Amerika Serikat sekitar 30 % dari kasus *HCC* dianggap berkaitan dengan penggunaan alkohol yang berlebihan. Alkohol kronis (>80g/dl atau >6-17 gelas/hari) selama lebih dari 10 tahun meningkatkan hepatocellular carcinoma 5 kali lipat. Sebanyak 50 % dari pecandu alkohol mungkin telah mengalami kondisi subklinis *HCC* saat dilakukan autopsi. Resiko hepatocellular carcinoma lebih besar terjadi setelah pasien berhenti alkohol. Resiko *HCC* pada pasien dengan sirosis alkoholik dekompensata adalah 1 % /tahun.

Insiden global infeksi HBV kronis diperkirakan 350 juta orang; infeksi HBV kronis adalah penyebab paling umum *HCC* di seluruh dunia. Di Amerika Serikat sekitar 20% dari kasus *HCC* dianggap berkaitan dengan infeksi hepatitis B kronis. Infeksi dalam penetapan sirosis meningkatkan resiko hepatocellular carcinoma 1000 kali lipat. Mekanisme virus hepatitis B penyebab *HCC* dianggap dari kombinasi peradangan kronis dan integrasi genom virus kedalam DNA penjamu.

Pasien dengan hemokromatosis, terutama dengan sirosis, mempunyai peningkatan resiko *HCC* (Di Bisceglie AM, 1998). Aflatoksin sebagai karsinogen hepatik ini merupakan hasil sampingan dari kontaminasi jamur pada bahan makanan di Afrika Timur dan Asia Tenggara. Manusia terkena aflatoksin melalui intake makanan berjamur. *Intake* makanan ini berhubungan

dengan tingkat di daerah endemik dan berkorelasi langsung dengan insiden HCC (Muttaqin,A & Sari,K 2014).

2.1.3.2 HCC meliputi 5,6% dari seluruh kasus kanker pada manusia serta menempati peringkat lima pada laki-laki dan kesembilan pada perempuan sebagai kanker tersering di dunia, dan urutan ketiga dari kanker sistem saluran cerna setelah kanker kolorektal dan kanker lambung. Tingkat kematian (rasio antara mortalitas dan insidensi) HCC juga sangat tinggi, di urutan kedua setelah kanker pankreas. Secara geografis, di dunia terdapat tiga kelompok wilayah tingkat kekerapan HCC, yaitu tingkat kekerapan rendah (kurang dari tiga kasus); menengah (tiga hingga sepuluh kasus); dan tinggi (lebih dari sepuluh kasus per 100,000 penduduk). Tingkat kekerapan tertinggi tercatat di Asiaseperti Asia Timur dan Tenggara, sedangkan yang terendah di Eropa Utara; Amerika Tengah; Australia dan Selandia Baru.

Sekitar 80% dari kasus HCC di dunia berada di negara berkembang seperti Asia Timur dan Asia Tenggara serta Afrika Tengah (Sub-Sahara), yang diketahui sebagai wilayah dengan prevalensi tinggi hepatitis virus. DiNegaramaju dengan tingkat kekerapan HCC rendah atau menengah, prevalensi infeksi HCV berkorelasi baik dengan angka kekerapan HCC. Menarik untuk dipelajari hasil pengamatan berdasarkan data dari registrasi kanker terpilih dari seluruh dunia yang menengarai adanya kecenderungan meningkatnya kekerapan HCC di banyak negara maju, sedangkan di negara-negara berkembang bahkan terjadi penurunan. Diduga hal ini berkaitan dengan meningkatnya seroprevalensi infeksi HCV di negara maju dan hasil upaya eliminasi faktor-faktor infeksi HBV di negara berkembang.

HCC jarang ditemukan pada usia muda. Kecuali di wilayah yang endemik infeksi HBV serta banyak terjadi transmisi HBV perinatal. Umumnya di wilayah dengan HCC tinggi, umur pasien

HCC 10-20 tahun lebih muda daripada umur pasien HCC di wilayah dengan angka kekerapan HCC rendah. Hal ini dapat dijelaskan antara lain karena di wilayah dengan angka kekerapan tinggi, infeksi HBV sebagai salah satu penyebab terpenting HCC, banyak ditularkan pada masa perinatal atau masa kanak-kanak, kemudian terjadi HCC sesudah dua-tiga dasawarsa. Pada semua populasi, kasus HCC laki-laki jauh lebih banyak (dua-empat kali lipat) daripada kasus HCC perempuan. Di wilayah dengan angka kekerapan HCC tinggi, rasio kasus laki-laki dan perempuan dapat sampai delapan berbanding satu. Masih belum jelas apakah hal ini disebabkan oleh lebih rentannya laki-laki terhadap timbulnya tumor, atau karena laki-laki lebih banyak terpajan oleh faktor risiko HCC seperti virus hepatitis dan alkohol.

a. Virus Hepatitis B (HBV)

Hubungan antara infeksi kronik HBV dengan timbulnya HCC terbukti kuat, baik secara epidemiologis, klinis maupun eksperimental. Sebagian besar wilayah yang hiperendemik HBV menunjukkan angka kekerapan HCC yang tinggi. Di Taiwan pengidap kronis infeksi HBV mempunyai risiko untuk terjadinya HCC 102 kali lebih tinggi daripada risiko bagi yang bukan pengidap. Juga ditengarai bahwa kekerapan HCC yang berkaitan dengan HBV pada anak jelas menurun setelah diterapkannya vaksinasi HBV universal bagi anak. Umur saat terjadi infeksi merupakan faktor risiko penting, karena infeksi HBV pada usia dini berakibat akan terjadinya persistensi (kronisitas). Karsinogenesis HBV terhadap hepar mungkin terjadi melalui proses inflamasi kronik, peningkatan proliferasi hepatosit, integrasi HBV DNA ke dalam DNA sel pejamu, dan aktivitas protein spesifik-HBV berinteraksi dengan gen hepar. Pada dasarnya, perubahan hepatosit dari kondisi inaktif (*quiescent*) menjadi sel yang

aktif bereplikasi menentukan tingkat karsinogenesis hepar. Siklus sel dapat diaktifkan secara tidak langsung oleh kompensasi proliferasi merespons nekroinflamasi sel hepar, atau akibat dipicu oleh ekspresi berlebihan suatu atau beberapa gen yang berubah akibat HBV. Koinsidensi infeksi HBV dengan pajanan agen onkogenik lain seperti aflatoxin dapat menyebabkan terjadinya HCC tanpa melalui sirosis hepar (HCC pada hepar non sirotik). Transaktivasi beberapa pro-motor seluler atau viral tertentu oleh gen-x HBV (HBx) dapat mengakibatkan terjadinya HCC, mungkin karena akumulasi protein yang disandi HBx mampu menyebabkan akselerasi proliferasi hepatosit. Dalam hal ini proliferasi berlebihan hepatosit oleh HBx melampaui mekanisme protektif dari apoptosis sel. Genotipe HBV ditengarai memiliki kemampuan yang berbeda dalam proses perjalanan penyakit. Relevansi klinis genotipe HBV semakin jelas diketahui. Sebagai contoh, dibandingkan dengan genotipe C, genotipe B dihubungkan dengan serokonversi HbeAg yang lebih awal, progresi ke sirosis lebih lambat, serta lebih jarang berkembang menjadi HCC.

b. Virus Hepatitis C (HCV)

Di wilayah dengan tingkat infeksi HBV rendah, HCV merupakan faktor risiko dari HCC. Prevalensi anti-HCV pada pasien HCC di Cina dan Afrika Selatan sekitar 30%, sedangkan di Eropa Selatan dan Jepang 70-80%. Meta analisis dari 32 penelitian kasus kelola menyimpulkan bahwa risiko terjadinya HCC pada pengidap infeksi HCV adalah 17 kali lipat dibandingkan dengan risiko pada bukan pengidap. Koeksistensi infeksi HCV kronik dengan infeksi HBV atau dengan konsumsi alkohol meliputi 20% dari kasus HCC. Di area hiperendemik HBV seperti Taiwan, prevalensi anti-

HCV jauh lebih tinggi pada kasus HCC dengan HBsAg-negatif dari pada yang HBsAg-positif. Juga ditemukan prevalensi HCV-RNA dalam serum dan jaringan hepar lebih tinggi pada pasien HCC dengan HBsAg-negatif dibandingkan dengan yang HBsAg positif. Ini menunjukkan bahwa infeksi HCV berperan penting dalam patogenesis HCC pada pasien yang bukan pengidap HBV. Pada kelompok pasien penyakithepar akibat transfusi darah dengan anti-HCV positif, interval antara saat transfusi hingga terjadinya HCC dapat mencapai 29 tahun. Hepatokarsinogenesis akibat infeksi HCV diduga melalui aktivitas nekroinflamasi kronik dan sirosis hepar.

c. Sirosis Hepar

Sirosis hepar (SH) merupakan faktor risiko utama HCC di dunia dan melatarbelakangi lebih dari 80% kasus HCC. Setiap tahun tiga sampai lima persen dari pasien SH akan menderita HCC, dan HCC merupakan penyebab utama kematian pada SH, otopsi pada pasien SH 20 -80 % diantaranya telah menderita HCC. Pada 60 – 80% dari SH makronodular dan tiga sampai sepuluh persen dari SH mikronodular dapat ditemukan adanya HCC. Prediktor utama HCC pada SH adalah jenis kelamin laki, peningkatan kadar alfa fetoprotein(AFP) serum, beratnya penyakit dan tingginya aktivitas proliferasi sel hepar.

d. Aflatoksin

Aflatoksin B1 (AFB1) merupakan mikotoksin yang diproduksi oleh jamur *Aspergillus*. Dari percobaan binatang diketahui bahwa AFB1 bersifat karsinogen. Metabolit AFB1 yaitu AFB 1-2-3 epoksid merupakan karsinogen utama dari kelompok alfatoksin yang mampu membentuk ikatan DNA maupun RNA. Salah satu mekanisme hepatokarsinogenesis

nya ialah kemampuan AFB1 menginduksi mutasi pada kodon 249 dari gen supresor tumor p53. Beberapa penelitian dengan menggunakan biomarker di Mozambik, Afrika Selatan, Switzerland, China dan Taiwan menunjukkan bahwa ada korelasi kuat antara pajanan Alfatoksin dalam diet dengan morbiditas dan mortalitas HCC. Resiko relatif HCC dengan alfatoksin saja adalah 3,4 dengan infeksi HBV kronik resiko relatifnya 7 dan meningkat menjadi 59 bila disertai dengan kebiasaan mengonsumsi alfatoksin.

e. Obesitas

Suatu penelitian kohort prospektif pada lebih dari 900.000 individu di amerika serikat dengan masa pengamatan selama 16 tahun mendapatkan terjadinya peningkatan angka mortalitas sebesar 5 kali akibat kanker hepar pada kelompok individu dengan berat badan tertinggi (Indeks masa tubuh; IMT 35-40 kg/m²) dibandingkan dengan kelompok individu yang IMT nya normal. Seperti diketahui, obesitas merupakan faktor risiko utama untuk *non alcoholic fatty liver disease (NAFLD)*, khususnya *non alcoholic steato hepatitis (NASH)* yang dapat berkembang menjadi sirosis hepar dan kemudian dapat berlanjut menjadi HCC.

f. Diabetes Melitus (DM)

Telah lama ditengarai yang DM merupakan faktor risiko baik untuk penyakit hepar kronik maupun untuk HCC melalui terjadinya perlemakan hepar dan steatohepatitis non alkoholik (NASH). Di samping itu, DM dihubungkan dengan peningkatan kadar insulin dan *insulin-like growth factors (IGFs)* yang merupakan faktor promotif potensial untuk kanker. Indikasi kuatnya asosiasi antara DM dan HCC terlihat dari banyak penelitian, antara lain penelitian kasus-kelola oleh Hassan dkk yang melaporkan dari 115 kasus

HCC dan 230 pasien non-HCC, rasio odd dari DM adalah 4:3. Yang sebagian dari kasus DM sebelumnya sudah menderita sirosis hepar Penelitian kohort besar oleh Elserag dkk yang melibatkan 173.643 pasien DM dan 650.620 pasien bukan DM ditemukan insidensi HCC pada kelompok DM lebih dari dua kali lipat dibandingkan insidensi HCC kelompok bukan DM. Insidensi juga semakin tinggi seiring dengan lamanya pengamatan (kurang dari lima akan faktor dan ras, tahun hingga lebih dari 10 tahun). DM merupakan factor HCC tanpa memandang umur, jenis kelamin dan ras.

g. Alkohol

Meskipun alkohol tidak kemampuan mutagenic, (peminum berat alkohol >50-70 g/hari dan berlangsung lama) beresiko untuk menderita HCC melalui *sirosis hepar alkoholik*. Hanya sedikit bukti adanya efek karsinogenik langsung dari alkohol. Alkoholisme juga meningkatkan terjadinya sirosis hepar dan HCC pada pengidap HBV dan HCV. Sebaliknya, pada sirosis alkoholik terjadinya HCC juga meningkatkan bermakna pada pasien dengan HBsAg-positif atau anti HCV-positif. Ini menunjukan adanya peran sinergistik alkohol terhadap infeksi HBV maupun infeksi HCV. Seringkali penyalahgunaan alkohol merupakan prediktor bebas untuk terjadinya HCC pada pasien hepatitis kronik atau sirosis akibat infeksi HBV dan infeksi HCV. Efek hepatotoksik alkohol bersifat *dose-dependent*, sehingga asupan sedikit alkohol tidak meningkatkan resiko terjadinya HCC (Sudoyo dkk, 2010).

2.1.3.3 Stadium

Sistem TNM (tumor, nodul, metastatis) sementara ini yang diterima secara luas adalah benar benar hanya berguna pada pasien yang menjalani bedah reseksi.

Oleh karena sebagian besar pasien *unresekteble* dan prognosis benar benar tergantung pada keadaan fungsi hepar daripada keadaan tumor. Beberapa sistem stadium telah dievaluasi klinis yang menggabungkan fitur dari hepar pasien. Seperti asites, keterlibatan venaporta, status perpoma.

Tabel 2.1 Pengelompokan stadium TNM untuk hepatoma
(Muttaqin,A., 2014).

Stadium	TNM		
Stadium I	T1	N0	M0
Stadium II	T2	N0	M0
Stadium III A	T3	N0	M0
Stadium III B	T4	N0	M0
Stadium III C	Tx	N1	M0
Stadium IV a	Setiap T	Setiap N	M1a
Stadium IV b	Setiap T	Setiap N	M1b

Keterangan:

Tumor (T)

T1 tumor soliter yang memiliki ukuran terbesar 2cm atau kurang tanpa invasi vaskuler

T2 tumor soliter yang memiliki ukuran terbesar 2cm atau kurang dengan invasi vaskuler atau tumor multipal yang terbatas pada satu lobus dengan ukuran terbesar tidak lebih dari 2cm tanpa invasi vaskuleer atau tumor soliter dengan ukuran terbesar lebih dari 2cm tanpa invasi vaskuler

T3 tumor soliter yang memiliki ukuran terbesar lebih dari 2cm dengan invasi vaskuler, atau tumor multiple yang terbatas pada satu lobus dengan ukuran terbsar tidak lebih dari 2cm dan dengan invasi vaskuler, atau tumor multiple yang terbatas pada satu lobus dan tidak ada satupun yang memiliki ukuran terbesar lebih dari 2cm, dengan atau tanpa invasi vaskuler

T4 tumor multiple pada lebih dari satu lobus paru atau tumor (- tumor) yang meliputi cabang utama vena porta atau vena hepatica.

Nodus limpatika (N)

N0 tidak terdapat metastasis pada nodas limfatikus

N1 metastasis terjadi pada nodas limpatikus regional

Metastasis jauh (M)

M0 tidak terdapat metastasis yang jauh

M1 terdapat metastasis yang jauh (Brunner & Suddarth, 2011).

2.1.4 Manifestasi Klinik

2.1.4.1 *Hepatocelular carsinoma*

- a. malaise
- b. anoreksia
- c. letargi
- d. penurunan berat badan
- e. demam yang tidak diketahui penyebabnya
- f. jaundis
- g. perasaan sebah pada perut
- h. nyeri kuadran kanan atas akibat adanya massa
- i. manifestasi gagal hepar

2.1.4.2 Manifestasi awal kanker hepar berkembang secara tersembunyi dan seringkali tertutup oleh adanya sirosis atau hepatitis kronik. Kelemahan, anoreksia, penurunan berat badan, dan malaise

adalah manifestasi awal yang lazim terjadi. Nyeri abdomen dan massa yang terpalpasi pada kuadran kanan atas merupakan gejala yang lazim terjadi. Asites dan jaundis dapat muncul ketika diagnosis ditegakkan. Tanda gagal hepar yang disertai dengan hipertensi portal, splenomegali, dan perubahan metabolisme akan terjadi seiring perkembangan tumor (Lemone,P 2016).

2.1.5 Patofisiologi

2.1.5.1 Sekitar 80-90% kanker hepar primer berasal dari sel parenkim (karsinoma hepatoselular); bentuk sisa dalam saluran empedu (kolangiokarsinoma). Tanpa memperheparkan asalnya, kemajuan semua penyakit bersifat sama. Beberapa faktor etiologi telah diidentifikasi. Sebagian besar kanker hepar primer di Amerika Serikat berhubungan dengan sirosis alkoholik, HBV, dan HCV. Patofisiologi yang mendasari kanker hepar primer adalah kerusakan pada DNA hepatoselular. Kerusakan ini dapat disebabkan oleh integrasi HBV atau HCV kedalam DNA atau oleh siklus berulang nekrosis dan regenerasi sel yang memfasilitasi mutasi DNA. HBV dan aflotoksin merusak gen supresor tumor spesifik. Tumor dapat terbatas pada satu area spesifik, dapat muncul sebagai nodula diseluruh bagian hepar, atau dapat berkembang sebagai infiltrasi permukaan. Tumor memengaruhi fungsi hepar normal, menyebabkan obstruksi empedu dan jaundis, hipertensi portal, serta gangguan metabolik (hipoalbuminemia, hipoglikemia dan gangguan pendarahan). Tumor juga dapat menyekresi produk empedu dan menghasilkan hormon (sindrom paraneoplastik) yang dapat menyebabkan polisitemia, hipoglikemia dan hiperkalsemia. Tumor biasanya tumbuh secara cepat dan bermetastasis sejak dini (Robbina&Contran, 2010).

2.1.5.2 *Hepatocellular carcinoma* adalah tumor ganas asal hepatocelular yang berkembang pada pasien dengan resiko seperti hepatitis virus, penyalahgunaan alkohol, dan penyakit hepar metabolik. Penyakit ini juga dapat terjadi (jarang) pada pasien dengan parenkrim hepar yang normal.

HCC dapat mengalami perdarahan dan nekrosis karena kurangnya sroma fibrosa. Invasi vaskular, terutama dari sistem portal. Invasi sistem biliar kurang umum. Agresif HCC dapat menyebabkan ruptur (pecah) dan hemoperitonium hepatis. Ada tiga pola pertumbuhan yang ditunjukkan oleh HCC :

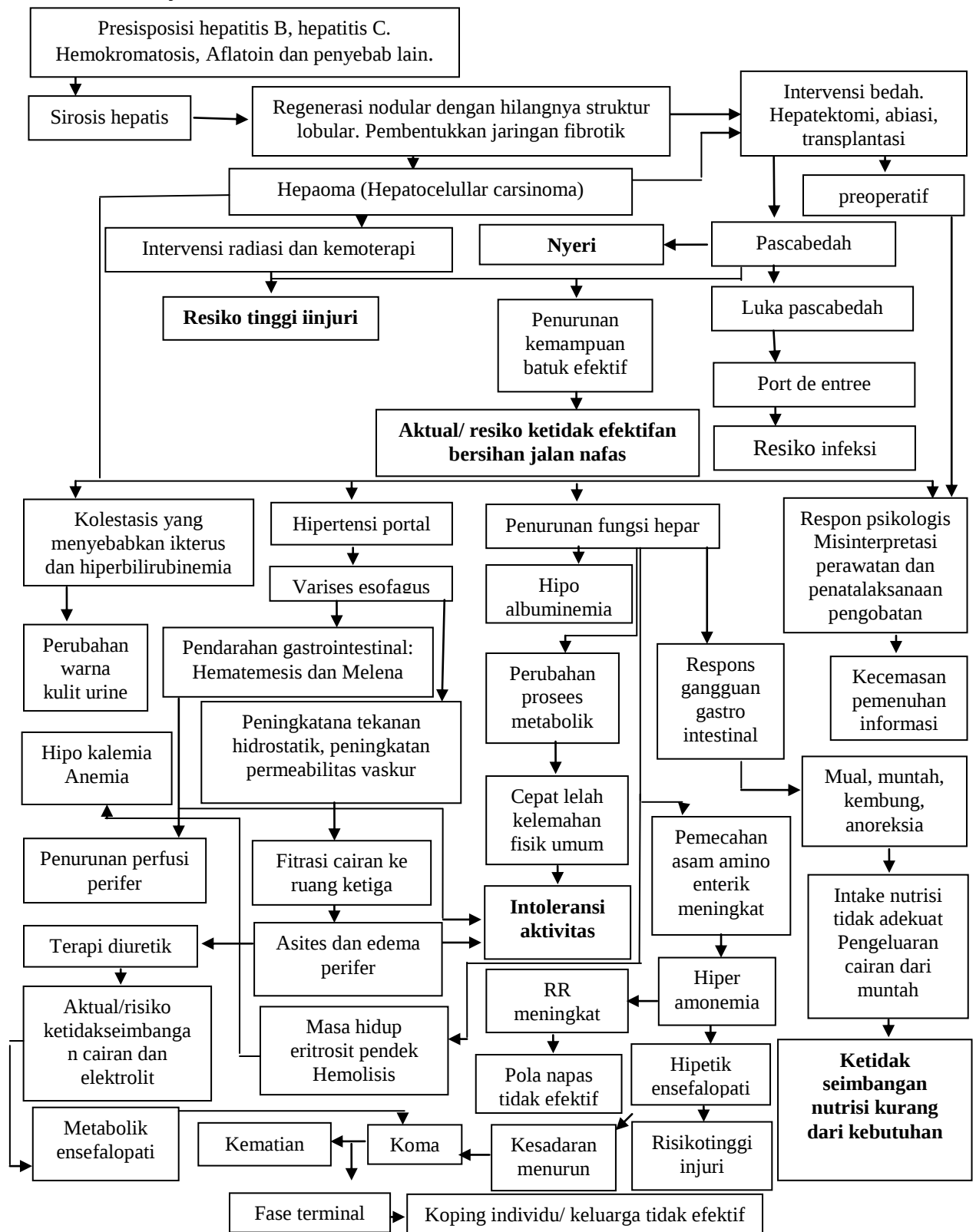
A. Masa Soliter

B. Multifokal dan pola nodular

C. Multipel difus dengan pola nodular

Secara mikroskopis, sel sel HCC menyerupai hepatosit normal dan dapat membingungkan dengan adenoma sel hepar. Tumor yang lebih berbeda dapat menghasilkan empedu. HCC dapat menghasilkan alfa-fetoprotein (AFP), serta protein serum lainnya. Kondisi hepatoma memberikan berbagai masalah keperawatan yang muncul pada pasien dan memberikan implikasi pada asuhan keperawatan. Masalah keperawatan yang muncul berhubungan dengan kondisi penurunan fungsi hepar, respons dari hipertensi portal, dan respons dari intervensi medis (Mutaqin,A & Sari,K 2014).

2.1.6 Pathway



Gambar 2.4 patofisiologi hepatoma (Muttaqin, A&Sari, K 2014)

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi dan Penanganan Komplikasi yang sering terjadi pada sirosis adalah asites, perdarahan saluran cerna bagian atas, ensefalopati hepatica dan sindrom hepatorenal. Sindrom hepatorenal adalah suatu keadaan pada pasien dengan hepatitis kronik, kegagalan fungsi hepar, hipertensi portal, yang ditandai dengan gangguan fungsi ginjal dan sirkulasi darah.

Sindrom ini mempunyai risiko kematian yang tinggi. Terjadinya gangguan ginjal pada pasien dengan sirosis hepar ini baru dikenal pada akhir abad 19 dan pertama kali dideskripsikan oleh Flint dan Frerichs. Penatalaksanaan sindrom hepatorenal masih belum memuaskan, masih banyak kegagalan yang terjadi pada penderita penyakit kanker hepar sehingga menimbulkan kematian.

2.1.8 Pemeriksaan penunjang

2.1.8.1 1. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan Darah Pemeriksaan bilirubin total, *aspartat aminotransferase* (AST), fosfatase alkali, albumin, dan waktu prothrombin menunjukkan hasil yang konsisten dengan sirosis.

2. Alpha-fetoprotein (AFP meningkat pada 75% kasus).

3. Radiografi

- a) Foto toraks, dilakukan untuk mendeteksi adanya metastasis paru.
- b) *Computed tomography* (CT scan). Dilakukan untuk tersangka *Hepatocellular carcinoma* karena meningkatnya AFP. Setiap tes memiliki 70-85% kesempatan untuk menemukan lesi soliter, CT scan Konvensional meningkatkan jumlah nodul tumor yang terdeteksi. Sayangnya dalam sitosis nodular hepar, kepekaan CT scan untuk mendeteksi *Hepatocellular carcinoma* rendah. CT scan memiliki manfaat tambahan dalam mendeteksi penyakit ekstrahepatik, terutama limfadenopati.

- c) *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dapat mendeteksi lesi lebih kecil dan juga dapat digunakan untuk menentukan aliran dalam vena portal. Sensitivitas MRI secara keseluruhan dianggap mirip dengan triphasic CT scan. Namun, pada pasien dengan sirosis nodular hepar, MRI telah terbukti memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih baik. Biaya tinggi dan membatasi akses ke MRI membuatnya digunakan secara luas terbatas.
- 4. *Ultrasonography* (USG). Untuk mencari tanda-tanda sirosis dalam atau pada permukaan hepar. Sensitivitas USG untuk mendeteksi nodul kecil rendah.
- 5. Biopsi
Biopsi sering diperlukan untuk membuat diagnosis. Secara umum, core biopsi lebih disukai dari biopsi jarum halus. Biopsi umumnya diperoleh melalui perkutaneus di bawah bimbingan ultrasonographic atau CT. Sebelum mendapatkan biopsi, paracentesis volume besar mungkin berguna pada pasien dengan asites masif selain itu, transfusi trombosit mungkin diperlukan pada pasien dengan sirosis dengan trombositopenia berat (<50.000). Risiko pendarahan tidak berkorelasi dengan peningkatan dalam waktu prothrombin (Collier, 1998).

2.1.9 Penatalaksanaan

2.1.9.1 Pembedahan

- a. Tujuan terapi bersifat kuratif
- b. Indikasi pembedahan adalah nodul kecil, tunggal dan tanpa peningkatan tekanan portal
- c. Reseksi hepar merupakan terapi pilihan untuk KHS yang non sirotik
- d. Sekitar 5-15 % pasien KHS yang memenuhi syarat
- e. Hepatektomi kanan resiko $>$ kiri

- f. Angka rekurensi setelah 5 tahun > 70%
- g. Angka mortalitas 2-3 % apabila memenuhi kriteria berikut :
 - 1) Satu modul ukuran < 2 cm
 - 2) Child – Pugh A-B
 - 3) Tidak didapatkan hipertensi portal dan peningkatan kadar bilirubin.

2.1.9.2 Transplantasi Hepar

- a. Tujuan terapi adalah kuratif
- b. Efektif apabila jumlah nodul tunggal & ukuran nodul < 5cm atau jumlah nodul <3cm dan ukuran <3cm dan tidak ada peningkatan portal/ bilirubin.

2.1.9.3 Ablasi perkutan

- a. Ablasi perkutan menggunakan metode radio frequency atau *percutaneous ethanol injection* (PEI)
- b. Tujuan terapi adalah kuratif dengan cara membuat nekrosis nodul
- c. Di Jepang metode ablasi merupakan opsi terapi pertama
- d. Metode PEI adalah menginjeksikan ethanol langsung ke dalam tumor. Tumor berukuran < 3cm mengalami nekrosis pada 70-80% kasus dan hampir 100% bila ukuran tumor < 2cm
- e. RF lebih efektif dibandingkan PEI khususnya untuk tumor yang berukuran > 2cm
- f. Rekurensi berkisar 8-14% pada 2-3 tahun pasca tindakan RF dibandingkan PEI antara 22-34%.

2.1.9.4 Kemoembolisasi / TACE

Transcatheter arterial embolization (TAE) adalah membuat obstruksi arteri hepatis melalui prosedur angiografi dengan memasukkan zat yang membuat embolisasi (gelfoam, polyvinyl alkohol, starch micropheres). Transarterial chemoembolization (TACE) merupakan tindakan TAE yang dikombinasikan dengan memasukkan obat kemoterapi. Tujuan TACE/TAE adalah

memberikan obat kemoterapi atau embolisasi agar sel sel kanker ngalami nekrosis.

- a. meIndikasi TACE
- b. Tidak adanya tumor ekstrahepatal
- c. Volume KHS <50% (perbandingan antara volume tumor dibandingkan volume hepar total)
- d. Tidak adanya thrombosis di vena portal
- e. Transaminase <300 U/L
- f. Performance status < 3
- g. Trombosit > 35.000/uL
- h. Tidak ada asites refrakter
- i. Kreatinin< 2mg/dl.

2.1.9.5 Prosedur kemoterapi dan embolisasi

Prosedur TACE disebuah rumah sakit pendidikan:

- a. Kateter Yoshiro dimasukkan ke trunkus iliakus, mikro kateter diletakkan diarteria hepatica, kemudian dilakukan flushing dengan NaCl 2500 heparin
- b. Kontras sebanyak 3cc dimasukkan, akan tampak gambaran kontras mengisi arteri hepatica dan cabang cabangnya
- c. Embolan lipiodollampul dimasukkan melalui kateter dan diikuti dengan pemberian epirubicin 50mg/m² luaspermukaan tubuh diberikan melalui infus drip selama 30 menit
- d. Terapi diulang setiap 6-12 minggu sesuai dengan respon tumor
- e. Dari 162 pasien sirosis dengan KHS berukuran 6cm yang tidak me mungkinkan dilakukan reseksi atau terapi ablasi perkutan dilakukan TACE menggunakanepirubin yang diikuti dengan lipiodol, memberikan respon yang efektif (nekrosis tumor sempurna dicapai 58 nekrosis masif 10 dan nekrosis parsial 11%).

2.1.9.6 Komplikasi TACE

Hal berikut harus diperhepalkan dan dievaluasi pasca pemberian TACE

- a. Sindrom pasca embolisasi (mual, muntah, nyeri perut dan demam)
- b. Perdarahan
- c. Abses hepar
- d. Dekompensasi hepatitis akut
- e. Emboli paru serebral.

2.1.9.7 Respon klinis dinilai melalui CTscan:

- a. Respon kompli: tdak adanya penyangatan kontras pada fase arterial
- b. Respon masif: nekrosis terjadi pada 90-99% lesi
- c. Parsial respon nekrosis teriadi pada 50-89% lesi
- d. Respon buruk apabila nekrosis yang terjadi k 50%
- e. Evaluasi dilakukan secara klinis dan CT scan 4-6 minggu setelah pemberian kemoterapi embolisasi.

2.1.9.8 Sorafenid

Sorafenid merupakan obat yang menghambat proliferasi sel tumor dan angiogenesis serta meningkatkan apoptosis

- a. Indikasi sorafenid adalah pasien dengan KHS stadium lanjut
- b. Dosis 2x400mg (Nexapar) dan dosis diberikan 2x200mh apabila terjadi efek samping
- c. Respon terapi- harapan hidup 3 bulan lebih lama dibandingkan placebo
- d. Sorefenid diberikan selama pasien mendapatkan respon klinis dan dihentikan apabila terjadi reaksi toksisitas yang dapat ditoleransi pasien
- e. Efek samping obat berupa gastrointestinal (anoreksi, mual, muntah) gangguan kulit (alopesia, kulit kering, pruritas dan rash) gangguan fungsi hepar.

2.2 tinjauan teoritis asuhan keperawatan

2.2.1 Konsep dasar asuhan keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

- a) Usia : Biasanya menyerang dewasa dan orang tua
- b) Jenis kelamin : Kanker hepar sering terjadi pada laki-laki dari pada perempuan
- c) Pekerjaan : Dapat ditemukan pada orang dengan aktivitas yang berlebihan

2) Riwayat kesehatan

- a) Keluhan utama : Keluhan pasien pada waktu dikaji
- b) Riwayat penyakit dahulu : Pasien dahulu pernah menderita penyakit apa dan bagaimana pengobatannya.
- c) Riwayat penyakit sekarang

3) Pemeriksaan fisik secara umum

Prihardjo (2012) menerangkan tentang pengkajian fisik adalah:

a. Keadaan umum

Identifikasi keadaan umum pasien , riwayat data-data tanda-tanda vital, tingkat kesadaran dan data antropometri (BB, TB, BBI, IMT)

b. Kulit

Diisi tentang data pengkajian sistem integumen/kulit, keadaan umum kulit, tekstur, kelembapan, adanya ulkus/luka, turgor, warna kulit dan bentuk kelainan dari kulit.

c. Kepala dan leher

Diisi tentang data pengkajian daerah kepala, distribusi rambut, keadaan rambut, keadaan umum kepala, kesimetrisan, adanya kelainan pada kepala secara umum. Pengkajian leher yaitu adanya pelebaran vena jugularis,

pembesaran kelenjar tiroid, pembesaran kelenjar limfe, keterbatasan gerak, dan kelainan lain.

d. Penglihatan dan mata

Periksa daerah mata dan fungsi sistem penglihatan, keadaan mata secara umum, konjungtivita (anemis, peradangan, trauma) adanya abnormalitas pada mata/kelopak mata, visus, daya akomodasi mata, penggunaan alat bantu penglihatan, kelainan/gangguan saat melihat.

e. Penciuman dan hidung

Diisi tentang pengkajian daerah hidung dan fungsi sistem penciuman, keadaan umum hidung, polip, peradangan, serumen/sekret darah, kesulitan bernafas, adanya pernafasan cuping hidung, adanya kelainan bentuk dan kelainan lainnya. Uji ketajaman penciuman dengan menggunakan rangsang bau-bauan.

f. Pendengaran dan telinga

Kaji daerah tekinga dan fungsi sistem pendengaran, keadaan umum telinga, gangguan mendengar, penggunaan alat bantu pendengaran, kelainan bentuk dan gangguan lainnya. Uji kemampuan pendengaran seperti tes bisik dengan arloji, uji weber dan lain sebagainya.

g. Mulut dan gigi

Diisi tentang data pengkajian mulut dan fungsi pencernaan bagian atas, keadaan umum mulut dan gigi, gangguan menelan, adanya peradangan pada mulut (mukosa mulut, gusi, faring), adanya kelainan bentuk dan gangguan lainnya. Pemeriksaan tenggorokan dengan melakukan pemeriksaan tonsil.

h. Dada, pernafasan, jantung dan sirkulasi

Diisi tentang data hasil pengkajian pernapasan pada dada yaitu dari hasil inspeksi (perkembangan/ekspansi), perkusi

resonan/sonor (udara), redup (cairan), pekak (adanya massa), auskultasi pernapasan (suara vesikuler, ronchi, wheezing).

Hasil pengkajian jantung pada dada yaitu hasil dari inspeksi ictus cordis. Palpasi PMI/pulsasi pada dinding thorak teraba lemah/kuat/tidak teraba. Perkusi batas-batas jantung normal (batas atas normal ICS II, batas bawah normal ICS V, batas kiri normal ICS V Mid Clavicula Sinistra, batas kanan normal ICS IV Mid Sternalis Dexstra). Auskultasi bunyi jantung 1 terdengar (tunggal/ganda, keras/lemah, reguler/irreguler). Suara jantung 2 terdengar (tunggal/ganda, keras/lemah, reguler/irreguler). Suara jantung 3 (gallop rhythm/murmur). Serta diisi keluhan lain terkait dengan jantung. Hasil pengkajian sirkulasi terkait tentang perfusi darah ke perifer. Warna ujung-ujung jari, bibir, kelembapan kulit, urine output, keluhan pusing, pandangan kabur saat berubah posisi, CRT. Keluhan lainnya dapat ditambah terkait dengan dada seperti dada berdebar-debar, nyeri dada atau sesak napas.

i. Abdomen

Diisi tentang hasil inspeksi yang meliputi keadaan umum abdomen, kebersihan, bentuk, pergerakan napas, adanya massa/benjolan, warna kulit. Auskultasi peristaltik usus per menit. Palpasi umum pada abdomen adanya massa, turgor kulit atau adanya asites. Secara khusus palpasi abdomen meliputi palpasi hepar yang mendiskripsikan adanya nyeri tekan, massa/pembesaran, perabaan hepar keras/lunak, permukaan halus/berbenjol-benjol, tepi hepar tumpul/tajam. Tetapi normalnya hepar tidak teraba. Palpasi lien (limpa) adanya massa/pembesaran, adanya nyeri tekan. Palpasi appendik, tentukan apakah nyeri (nyeri tekan/nyeri

lepas/nyeri menjalar). Palpasi ginjal di diskripsikan dengan adanya nyeri tekan, dan pembesaran. Normalnya ginjal tidak teraba. Perkusi normalnya pada abdomen bunyi timpani, hipertimpani untuk perut kembung, pekak untuk jaringan padat. Data lain dapat ditambah dengan keluhan lain yang dirasakan terkait dengan abdomen.

j. Genetalia dan reproduksi

Periksa keadaan umum alat genital dan fungsi sistem reproduksi, adanya kelainan pada anatomi dan fungsi, serta adanya keluhan dan gangguan pada sistem reproduksi.

k. Ekstremitas atas dan bawah

Hasil pengkajian ekstremitas atas dan bawah, rentang gerak, kekuatan otot, kemampuan melakukan mobilisasi, pitting edem, nyeri, keterbatasan gerak, adanya trauma dan kelainan bentuk pada kaki/tangan.

4) Pemeriksaan fisik secara khusus

Menurut Doengoes, 1999 hasil pemeriksaan fisik pada pasien kanker hepar adalah:

- a) Tanda- tanda vital: Tekanan darah meningkat, nadi bradikardial, suhu meningkat, pernafasan meningkat
- b) Mata : Sklera ikterik.
- c) Mulut : Mukosa kering, bibir pucat
- d) Abdomen : Terdapat nyeri tekan pada kuadran kanan atas, pembesaran hepar, asites, permukaan teraba ireguler.
- e) Kulit : Gatal-gatal (pruritus) mengalami kelemahan, peningkatan edema.

5) Data fokus terkait perubahan pola fungsi

Data dasar tergantung pada penyebab dan beratnya pada kerusakan atau gangguan hepar menurut deongoes, 1990 adalah :

- a) Aktivitas : Kliem akan mengalami kelelahan, kelemahan, melaaise
- b) Sirkulasi : Bradikardi akibat hiperbilirubin berat, akterik pada selera, kulit dan membram mukosa
- c) Eliminasi : Warna urin gelap(seperti teh), diare fases warna tanah liat.
- d) Makanan dan cairan : Anoreksia, berat badan menurun, perasaan mual dan muntah, terjadi peningkatan edema, asites.
- e) Neurosensori : Peka terjadap rangsangan, cenderung tidur, asteriksis.
- f) Nyeri/ Kenyamanan : Kram abdomen, nyeri tekan pada abdomen kuandran kanan atas, mialgia, sakit kepala, gatal-gatal
- g) Keamanan : Urtikaria, demam, eritema, splenomegali, pembesar nodus servikal posteio
- h) Psikososial
 Pengkajian psikososial meliputi apa yang dirasakan klien terhadap penyakit, bagaimana cara mengatasinya, serta bagaimana perilaku klien terhadap tindakan yang dilakukan kepada dirinya. (Muttaqin, 2012)
- i) Seksualitas : Perilaku homoseksual aktif atau biseksual pada wanita dapat meningkatkan faktor resiko.

2.2.2 Diagnosa keperawatan

1. Nyeri berhubungan dengan iritasi mukosa esofagus, respons pembedahan
2. Aktual atau resiko ketidak efektifan jalan nafas berhubungan dengankemampuan batuk menurun, nyeri pasca bedah
3. Resiko tinggi injuri berhubungan dengan anemia, trombositeponemia, penurunan kesadaran, perdarahan gastro intestinal dan pasca prosedur bedah hepar.
4. Pemenuhan informasi berhubungan dengan adanya intervensi kemoterapi, radioterapi, rencana pembedahan hepar dan rencana perawatan.
5. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh, penurunan nafsu makan
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan dengan kelemahan fisik

2.2.3 Intervensi

1. Nyeri berhubungan dengan iritasi mukosa esofagus, respons pembedahan

Tujuan: Dalam waktu 7x24 jam pasca bedah nyeri berkurang atau teradaptasi

Kriteria hasil:

- secara subjektif pernyataan nyeri berkurang atau teradaptasi
 - skala nyeri 0- 1 (-0-4)TTV dalam batas nyeri wajah pasien rileks
1. Jelaskan dan bantu pasien dengan tindakan pereda nyeri non farmakologi dan noninvasif
- R/ Pendekatan dengan menggunakan relaksasi dan nonfarmakologi lainnya telah menunjukkan keefektifan dalam mengurangi nyeri.
2. Lakukan manajemen nyeri keperawatan
- R/ Manajemen nyeri merupakan kunci dari penatalaksanaan pasien pasca bedah. Keadekuatan kontrol pasca bedah esophagektomi merupakan

unsur yang paling penting dalam menurunkan mortalitas dan morbiditas.

3. Kaji nyeri dengan pendekatan PQRST

R/ Pendekatan PQRST dapat secara komprehensif menggali kondisi nyeri pasien. Apabila pasien mengalami skala nyeri 3(0-4) ini merupakan peringatan yang perlu dirawat waspada karena ini memberikan manifestasi klinik yang bervariasi dari komplikasi pascabedah esofagektomi.

4. Istirahatkan pasien pada saat nyeri muncul.

R/ Istirahat secara fisiologis akan menurunkan kebutuhan oksigen yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme basal.

5. Ajarkan teknik distraksi pada saat nyeri.

R/ Distraksi (pengalihan perheparan) dapat menurunkan stimulus internal.

6. Rawat pasien diruang intensif

R/ Untuk mengontrol nyeri, pasien harus dirawat diruang intensif. Lingkungan tenang menurunkan stimulus nyeri eksternal dan pembatasan pengunjung akan membantu mencegah kondisi oksigen ruangan yang akan berkurang apabila banyak pengunjung yang berada diruangan. Istirahat akan menurunkan kebutuhan oksigen jaringan perifer.

7. Lakukan manajemen sentuhan

R/ Manajemen sentuhan pada saat nyeri berupa sentuhan dukungan psikologis dapat membantu menurunkan nyeri

2. Aktual atau resiko ketidak efektifan jalan nafas berhubungan dengan kemampuan batuk menurun, nyeri pasca bedah

Tujuan: Dalam waktu 1x24 jam pasca bedah hepar kebersihan jalan nafas pasien tetap optimal

Kriteria hasil:

- Jalan nafas bersih tidak ada akumulasi darah pada jalan nafas

- Suara nafas normal tidak ada bunyi nafas tambahan seperti stridor
 - Tidak ada menggunakan otot bantu nafas
 - RR dalam batas normal 12-20 x permenit
1. Kaji dan monitor jalan nafas

R/ Diteksi awal untuk intervensi selanjutnya.
 2. Lakukan perawatan diruangan intensif

R/ Untuk memudahkan dalam melakukan monitoring status kardiorespirasi dan intervensi kedaruratan
 3. Beri oksigen 3 liter/menit

R/ Pemberian oksigen dilakukan pada fase awal pasca bedah.
Pemenuhan oksigen dapat membantu meningkatkan PaO₂ dicaira otak yang akan mempengaruhi penganturan pernafasan.
 4. Intruksikan pasien untuk pernafasan dalam dan melakukan batuk efektif.

R/ Pada pasien pasca bedah dengan tingkat toleransi yang baik, maka pernafasan diafragma dapatmeningkatkan ekspansi untuk memperbesar inspani dada dan pertukaran gas.
 5. Bersihkan sekresi pada jalan nafas dan lakukan suctioning apabila kemampuan mengeluarkan sekret tidak efektif

R/ Kesulitan oernafasan dapat terjadi akibat sekresi lendir yang berlebihan.
 6. Lakukan nebulizer

R/ Nebulizer digunakan dengan cara menghirup larutan obat yang telah di ubah menjadi bentuk kabut. Pengiriman obat melalui nebolizer kejalan nafas sangat cepat sehingga aksinya lebih cepat dalam mengencerkan sekresi sekret pada jalan nafas.
 7. Evaluasi dan monitor kebersihan intervensi pembersihan jalan nafas

R/ Apabila tingkat toleransi pasien tidak optimal, maka lakukan kloporasi dengan tim medis untuk segera dilakukan terapi endoskopik atau pemasangan tamponade balon.

3. Resiko tinggi injuri berhubungan dengan anemia, trombositopenia , penurunan kesadaran, perdarahan gastro intestinal dan pasca prosedur bedah hepar.

Tujuan: Dalam waktu 2x 24 jam pasca intervensi reaksi bedah, pasien tidak mengalami injuri.

Kriteria hasil:

- TTV dalam batas normal
- Kondisi kepatenan selang dada optimal
- Tidak terjadi infeksi pada insisi

1. Lakukan perawatan di ruang intensif

R/ Untuk menurunkan resiko injuri dan memudahkan intervensi pasien selama 48 jam dirawat secara intensif

2. Kaji faktor-faktor yang meningkat resiko injuri

R/ Faktor resiko injuri pada pasien sirosis bervariasi, kondisi anemia akan meningkatkan gangguan dalam pengikatan oksigen ke jaringan. Trombositopenia meningkatkan resiko perdarahan gastrointestinal, leukositopenia menyebabkan penurunan imunitas hepatis encefalopati akan meningkatkan kondisi alkalosis.

3. Lakukan intervensi untuk menurunkan resiko perdarahan

R/ Intervensi ini dapat dilihat pada intervensi masalah yang sama pada pasien sirosis hepatitis

4. Lakukan intervensi untuk melakukan resiko trauma fisik

R/ Intervensi ini dapat dilihat pada intervensi masalah yang sama

5. Kolaborasi intervensi membedah

R/ Meskipun reseksi tumor hepar dapat dilakukan pada beberapa pasien, sirosis yang mendasari keganasan penyakit ini akan meningkatkan resiko pada saat dilakukan pembedahan

6. Kaji status neurologis dan laporkan apabila terdapat perubahan status neurologis

R/ Pengkajian status neorologis dapat dilakukan pada setiap pergantian shift jaga, setiap adanya perubahan status neorologis merupakan salah satu tanda terjadi komplikasi bedah.

4. Pemenuhan informasi berhubungan dengan adanya intervensi kemoterapi, radioterapi, rencana pembedahan hepar dan rencana perawatan

Tujuan: Dalam waktu 1x24 jam informasi kesehatan terpenuhi

Kriteria hasil :

- Pasien mampu menjelaskan kembali pendidikan kesehatan yang berikan
 - Pasien termotivasi untuk melaksanakan penjelasan yang telah diberikan
1. Kaji tingkat pengetahuan pasien tentang kondisi penyakit dan rencana perawatan di rumah.

R/ Tingkat pengetahuan dipengaruhi oleh kondisi sosial ekonomi pasien. Perawat menggunakan pendekatan yang sesuai dengan kondisi individu pasien.

2. Cari sumber yang meningkatkan penerimaan informasi

R/ Keluarga terdekat dengan pasien perlu dilibatkan dalam pemenuhan informasi untuk menurunkan resiko misinterpretasi terhadap informasi yang diberikan.

3. Jelaskan tentang terapi dengan kemoterapi

R/ Pasien perlu mengetahui bahwa kemoterapi diberikan sebagai pelengkap terapi bedah, terapi bedah dan terapi radiasi

4. Jelaskan tentang terapi radiasi

R/ Pengetahuan tentang nyeri dan rasa gangguan rasa nyaman dapat dikurangi secara efektif dengan terapi radiasi pada 70% hingga 90% penderita akan menambah semangat pada pasien untuk melakukan terapi.

5. Jelaskan intervensi medis nonbedah

R/ Intervensi ini dapat disesuaikan pada intervensi pasien sirosis.

6. Jelaskan dan lakukan pemenuhan atau persiapan pembedahan

R/ Intervensi persiapan prabedah, meliputi hal-hal sebagai berikut:

- Pendidikan kesehatan praoperatif
- Programkan instruksi yang didasarkan pada kebutuhan individu direncanakan dan diimplementasikan pada waktu yang tepat
- Persiapan intestinal, jadwal puasa , kulit, istirahat dan tidur, administrasi , serta informed consent
- Ajarkan aktifitas pada post operasi

5. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh, penurunan nafsu makan

Tujuan: Masalah dapat teratasi/berkurang setelah 1x shif tindakan keperawatan

Kriteria hasil:

- Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan
- Berat badan ideal sesuai dengan berat badan
- Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
- Tidak ada tanda-tanda malnutrisi
- Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti

Intervensi:

- 1) Kaji adanya alergi terhadap makanan
- 2) Anjurkan makan sedikit tapi sering
- 3) Beri makan selagi hangat
- 4) Kolaborasi dengan ahli gizi

Rasional

- 1) Mengetahui adanya alergi yang diderita pasien
- 2) Untuk membantu memenuhi nutrisi pasien
- 3) Untuk menambah nafsu makan pasien
- 4) Membantu mempercepat proses penyembuhan

6. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan fisik

Tujuan: Masalah dapat teratasi dalam 1x shift tindakan keperawatan

Kriteria hasil:

- Pasien mampu beraktifitas sehari-hari
- (ADL) secara mandiri
- Mampu berpindah dengan atau tanpa bantuan

Intervensi:

- 1) Kaji tingkat skala aktivitas
 - 2) Bantu pasien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
 - 3) Bantu pasien dan keluarga mengidentifikasi kekurangan dalam beraktifitas
 - 4) Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual
- d. Rasional
- 1) Mengetahui skala aktivitas pasien
 - 2) Untuk membantu memudahkan aktivitas yang mampu pasien lakukan
 - 3) Agar keluarga dapat membantu aktivitas yang tidak mampu pasien lakukan
 - 4) Mengetahui adanya tanda-tanda perubahan fisik, emosi, sosial, dan spiritual pasien.

