

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teori Hepatitis B

2.1.1 Pengertian

Hepatitis B adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh Virus Hepatitis B (VHB) dan ditandai dengan suatu peradangan yang terjadi pada organ tubuh seperti hati (liver). Penyakit ini banyak dikenal sebagai penyakit kuning, padahal penguningan (kuku, mata dan kulit) hanya salah satu gejala dari penyakit Hepatitis B itu. Hepatitis B adalah infeksi pada hati yang berpotensi menyebabkan kematian yang disebabkan oleh virus Hepatitis B. Hepatitis B merupakan masalah kesehatan global utama dan merupakan jenis yang paling serius dari semua jenis hepatitis. Penyakit ini dapat menyebabkan penyakit hati kronik dan bisa menyebabkan penderitanya beresiko tinggi mengalami kematian akibat komplikasi lebih lanjut menjadi sirosis hati dan kanker hati (WHO 2008, Misnadiarly 2007).

Hepatitis B adalah radang hati yang disebabkan oleh virus tipe B yang disebut dengan VHB. Hepatitis B merupakan penyakit yang dapat menyerang seluruh penduduk dunia tanpa terkecuali, akan tetapi yang paling dominan pada negara yang beriklim tropis termasuk Indonesia. Perubahan morfologi yang terjadi di hati disebabkan oleh berbagai toksin, tergantung jenis hepetotoksin. Contohnya karbon terte khlorida, terrasikli, etanol, dapat menyebabkan infiltrasi lemak dan nekrosis pada hati, sasaran dari hepatitis B adalah orang lanjut usia umumnya orang dewasa. Transmisi (penularan) terjadi melalui darah dan produk darah,

bahkan sedikit darah saja sudah cukup menularkan penyakit ini. Kebanyakan penderita hepatitis B yang telah terjadi ikterik, biasanya akan sembuh dalam 2 minggu. Dari hasil penelitian yang dilakukan para dokter, ternyata sangatlah sedikit penderita penyakit hepatitis yang menjadi ikterik. Masih jauh lebih banyak penderita yang mengidap penyakit jenis anikterik yang sangat ringan, yang gejala-gejalanya hanya rasa lelah, malaise, dan hilangnya nafsu makan. Meskipun gejala dari anikterik sangat ringan, namun justru jenis inilah yang mempunyai peluang besar untuk menjadi hepatitis kronik.

Hepatitis B merupakan *Silent Disease*, dimana seseorang bisa saja terinfeksi selama bertahun-tahun namun tidak menunjukkan gejala. Akan tetapi, sebagian besar pengidap hepatitis B dapat menunjukkan gejala yang dapat terlihat setelah beberapa minggu atau beberapa bulan setelah terinfeksi hepatitis B seperti demam yang mirip gejala flu, lelah, mual, muntah, nafsu makan berkurang, nyeri perut, *dark urine* (air kencing keruh atau pekat), nyeri otot dan *jaundice* (kulit berwarna kuning) (Sholeh S, 2012).

2.1.2 Etiologi

Terjadinya Hepatitis B disebabkan oleh VHB yang terbungkus serta mengandung genom DNA (*Deoxyribonucleic acid*) melingkar. Virus ini merusak fungsi liver dan terus berkembang biak dalam sel - sel hati (*Hepatocytes*). Akibat fungsi serangan ini sistem kekebalan tubuh kemudian memberi reaksi dan melawan. Kalau berhasil maka virus dapat terbasmi habis, tetapi jika gagal virus akan tetap tinggal dan menyebabkan Hepatitis B kronis (penderita akan menjadi

carrier atau pembawa virus seumur hidupnya). Dalam seluruh proses ini liver mengalami peradangan (Misnadiarly, 2007).

Menurut William & Wilkins (2008) hepatitis disebabkan oleh infeksi dari HBV (Hepatitis B Virus). Beberapa faktor predisposisi terjadinya penularan Hepatitis B adalah :

1. Kontak dengan darah, sekresi dan tinja dari manusia yang terkontaminasi.
2. Kontak melalui hubungan intim seksual.
3. Penularan perinatal

Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO, 2008) menyebutkan secara umum penularan Hepatitis B di negara berkembang adalah :

1. Perinatal (dari ibu ke bayi saat kelahiran).
2. Infeksi awal pada masa kanak-kanak (infeksi subklinis melalui kontak interpersonal dengan kelompok yang terinfeksi).
3. Penggunaan jarum suntik sembarangan.
4. Transfusi darah.
5. Hubungan seksual.

HBV adalah suatu virus DNA untai ganda yang disebut partikel Dane. Virus ini memiliki beberapa antigen inti dan antigen permukaan yang telah diketahui secara rinci dan dapat diidentifikasi dari sampel darah hasil pemeriksaan lab. HBV memiliki masa tunas yang lama, antara 1-7 bulan dengan awitan rata-rata 1-2 bulan (Elizabeth J. Corwin, 2009).

2.1.3 Patofisiologi

Inflamasi menyebar pada hepar (hepatitis) dapat disebabkan oleh infeksi virus dan oleh reaksi toksik terhadap obat-obatan dan bahan-bahan kimia. Unit fungsional dasar dari hepar disebut lobul dan unit ini unik karena memiliki suplai darah sendiri. Sering dengan berkembangnya inflamasi pada hepar, pola normal pada hepar terganggu. Gangguan terhadap suplai darah normal pada sel-sel hepar ini menyebabkan nekrosis dan kerusakan sel-sel hepar. Setelah lewat masanya, sel-sel hepar yang menjadi rusak dibuang dari tubuh oleh respon sistem imun dan digantikan oleh sel-sel hepar baru yang sehat. Oleh karenanya, sebagian besar klien yang mengalami hepatitis sembuh dengan fungsi hepar normal.

Inflamasi pada hepar karena invasi virus akan menyebabkan peningkatan suhu badan dan peregangan kapsula hati yang memicu timbulnya perasaan tidak nyaman pada perut kuadran kanan atas. Hal ini dimanifestasikan dengan adanya rasa mual dan nyeri di ulu hati.

Timbulnya ikterus karena kerusakan sel parenkim hati. Walaupun jumlah billirubin yang belum mengalami konjugasi masuk ke dalam hati tetap normal, tetapi karena adanya kerusakan sel hati dan duktuli empedu intrahepatik, maka terjadi kesukaran pengangkutan billirubin tersebut di dalam hati. Selain itu juga terjadi kesulitan dalam hal konjugasi. Akibatnya billirubin tidak sempurna dikeluarkan melalui duktus hepatikus, karena terjadi retensi (akibat kerusakan sel eksresi) dan regurgitasi pada duktuli, empedu belum mengalami konjugasi (billirubin indirect), maupun billirubin yang sudah mengalami konjugasi (billirubin direct). Jadi ikterus yang timbul disini terutama disebabkan karena kesukaran dalam pengangkutan, konjugasi dan eksresi billirubin.

Tinja mengandung sedikit sterkobilin karena itu tinja tampak berwarna pucat (abolis). Karena billirubin konjugasi larut dalam air, maka billirubin dapat diekskresi ke dalam kemih, sehingga menimbulkan billirubin urine dan kemih berwarna gelap. Peningkatan kadar billirubin terkonjugasi dapat disertai peningkatan garam-garam empedu dalam darah yang akan menimbulkan gatal-gatal pada ikterus (Padila, 2013)

2.1.4 Klasifikasi Hepatitis

1. Hepatitis A

Hepatitis A disebabkan oleh virus hepatitis A (HAV) yang juga disebut hepatitis infeksiosa. Penyakit ini ditularkan melalui kontaminasi oral-fekal akibat hygiene yang buruk atau makanan yang tercemar. Individu yang tinggal di tempat yang padat dimana hygiene yang mungkin tidak adekuat misalnya, panti-panti asuhan, institusi mental, penjara, dan penampungan gelandangan, berisiko mengidap pebyakit ini. Virus kadang-kadang ditularkan melalui darah.

Waktu antara pajanan dan awitan gejala (masa tunas) untuk HAV adalah antara 4-6 minggu. Pengidap penyakit ini dapat menular sampai 2 minggu sebelum gejala timbul. Antibody terhadap hepatitis A akan timbul saat gejala timbul. Penyakit biasanya berlangsung selama sekitar 4 bulan setelah pajanan. Tidak terbentuk (carrier) dimana individu tetap menular selama periode waktu tertentu setelah penyakit akut mereda, dan tidak terjadi stadium fulminan setelah penyakit akut.

2. Hepatitis B

Disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV) yang sering disebut juga hepatitis serum. Penyakit ini bersifat serius dan biasanya menular melalui kontak dengan darah yang mengandung virus. Penyakit ini juga ditularkan melalui hubungan kelamin, dan dapat ditemukan di dalam semen dan cairan tubuh lainnya. Yang berisiko khusus mengidap HBV adalah pemakai obat terlarang intravena, para pekerja kesehatan, dan heteroseks atau homoseks yang aktif secara seksual. Para remaja memperlihatkan angka hepatitis B yang tinggi, sering ditularkan melalui hubungan kelamin.

Hepatitis B memiliki masa tunas yang lama, antara 1 dan 7 bulan dengan awitan 1-2 bulan. Stadium akut dari suatu infeksi aktif dapat berlangsung sampai 2 bulan. Cara utama penularan HBV adalah melalui parenteral dan menembus membrane mukosa, terutama melalui hubungan seksual. Masa inkubasi rata-rata adalah sekitar 60-90 hari. HBsAg telah ditemukan pada hampir semua cairan tubuh orang yang berinfeksi, seperti darah, semen, saliva, air mata, asites, air susu ibu, dan bahkan feses. Setidaknya sebagian cairan tubuh ini telah terbukti bersifat infeksius.

3. Hepatitis C

Hepatitis ini disebut juga hepatitis non-A dan non-B. Pada tahun 1988 telah ditemukan agen penyebab. Terdapat dua bentuk virus non-A non-B, yang satu ditularkan melalui darah yang lain melalui enteric. Kedua virus ini kini disebut sebagai virus hepatitis C dan virus hepatitis E. HCV merupakan virus RNA untai tunggal. Seperti HBV, maka HCV diyakini terutama ditularkan melalui jalur

parenteral dan kemungkinan melalui pemakaian obat IV dan transfuse darah. Resiko penularan melalui hubungan seksual masih menjadi perdebatan namun jumlahnya masih rendah. Masa inkubasi sekitar 50-160 hari, dengan rata-rata 50 hari. HCV merupakan penyebab sebagian besar kasus hepatitis yang berkaitan dengan transfuse. Hepatitis kronis terjadi pada sekitar 80% dari semua orang yang terinfeksi HCV, dan sekitar 70% dari mereka yang penyakitnya berkembang menjadi sirosis hati.

4. Hepatitis D

Hepatitis yang disebabkan oleh virus hepatitis D yang sering disebut juga, hepatitis delta dan sebenarnya adalah suatu virus detektif yang ia sendiri tidak dapat meninfeksi hepatosit untuk menimbulkan hepatitis. Virus ini melakukan koinfeksi dengan HBV sehingga infeksi HBV bertambah parah. Infeksi HDV juga dapat timbul belakangan pada individu yang mengidap infeksi kronik HBV. Virus hepatitis delta ini meningkatkan risiko timbulnya hepatitis fulminan, kegagalan hati dan kematian. Hepatitis D ditularkan seperti HBV.

5. Hepatitis E

HEV adalah suatu virus RNA untai-tunggal yang kecil berdiameter kurang lebih 32-34 nm dan tidak berkapsul. HEV adalah jenis hepatitis Non-A, Non-B yang ditularkan secara enteric melalui jalur fekal-oral. Sejauh ini, dapat dilakukan pemeriksaan serologis untuk HEV menggunakan pemeriksaan imun enzim yang dikodekan secara khusus. Metode ini telah berhasil membedakan aktivitas antibody terhadap HEV dalam serum. Virus ini tidak menimbulkan keadaan

pembawa atau menyebabkan hepatitis kronik. Namun dapat terjadi hepatitis fulminan yang akhirnya menyebabkan kegagalan hati dan kematian.

2.1.5 Manifestasi Klinis

a. Masa tunas

Virus B : 40-180 hari (rata-rata 75 hari)

b. Fase pre ikterik

Keluhan umumnya tidak khas. Keluhan yang disebabkan infeksi virus berlangsung sekitar 3-10 hari. Rasa lesu / lemah, nafsu makan menurun (pertama kali timbul), nausea, vomitus, perut kanan terasa nyeri tekan (ulu hati) dirasakan sakit. Seluruh badan pegal-pegal terutama di pinggang, bahu dan malaise, lekas capek terutama sore hari, suhu badan meningkat sekitar 39 derajat celsius berlangsung selama 3-7 hari, pusing, nyeri persendian. Keluhan gatal-gatal mencolok pada hepatitis virus B (Askandar, 2007).

c. Fase ikterik

Urin berwarna seperti teh pekat, tinja berwarna pucat, penurunan suhu badan di sertai dengan bradikardi. Ikterik pada kulit dan sclera yang terus meningkat pada minggu pertama, kemudian menetap dan baru berkurang setelah 10-14 hari. Kadang-kadang disertai gatal-gatal pada seluruh badan, rasa lesu dan lekas capai dirasakan selama 1-2 minggu.

d. Fase penyembuhan

Dimulai saat menghilangnya tanda-tanda ikterus, rasa mual, rasa sakit di ulu hati, disusul bertambahnya nafsu makan, rata-rata selama 14-15 hari setelah

timbulnya masa ikterik. Warna urin tampak normal, penderita mulai merasa segar kembali, namun lemas dan lekas capai (Padila, 2013)

2.1.6 Pencegahan

Upaya pencegahan merupakan hal yang terpenting karena merupakan upaya yang paling *cost-effective*. Secara garis besar, upaya pencegahan dibagi dua, yaitu upaya yang bersifat umum dan upaya yang lebih spesifik (imunisasi VHB).

1. Pencegahan yang bersifat umum berupa :
 - a. Uji tapis donor darah dengan uji diagnostik yang sensitif.
 - b. Sterilisasi instrumen secara adekuat dan akurat. Alat dialisis digunakan secara individual. Untuk pasien dengan VHB disediakan mesin tersendiri. Jarum *disposable* dibuang ketempat khusus yang tidak tembus jarum.
 - c. Tenaga medis senantiasa menggunakan sarung tangan.
 - d. Perilaku seksual yang aman.
 - e. Penyuluhan agar para penyalahguna obat tidak memakai jarum secara bergantian.
 - f. Mencegah kontak mikrolesi, menghindar dari pemakaian alat yang dapat menularkan VHB (sikat gigi, sisir), dan berhati-hati dalam menangani luka terbuka.
 - g. Screening ibu hamil pada awal dan trimester ketiga kehamilan, terutama ibu yang berisiko terinfeksi VHB. Ibu hamil dengan VHB positif ditangani terpadu. Segera setelah lahir, bayi diimunisasi aktif dan pasif terhadap VHB.
 - h. Screening populasi tinggi tetular VHB (lahir didaerah hiperendemik, homoseksual, heteroseksual, pasangan seks berganti-ganti, tenaga medis,

pasien dianalisis, keluarga dari pasien VHB kronik dan kontak seksual dengan pasien VHB).

2. Pencegahan spesifik (Imunisasi VHB)

Imunisasi dapat berupa aktif dan pasif. Untuk imunisasi pasif digunakan hepatitis B immunoglobulin (HBIg) yang dari plasma manusia yang mengandung anti-HBs titer tinggi (>100000 IU/ml). Imunisasi ini dapat memberikan proteksi secara tepat untuk jangka waktu yang terbatas (3-6 bulan).

Pada orang dewasa, HBIg diberikan dalam waktu 48 jam setelah terpapar VHB. Kegunaan akan menurun bila diberikan beberapa hari setelah paparan. HBIg yang diberikan bersamaan dengan vaksin VHB selain memberikan proteksi secara cepat, kombinasi ini juga memberikan proteksi jangka panjang. Imunisasi aktif diberikan terutama pada bayi baru lahir dalam waktu 12 jam pertama.

Vaksinasi juga diberikan kepada :

- Semua bayi dan anak, remaja, yang belum pernah imunisasi (*catch up immunization*)
- Individu beresiko terpapar VHB berdasarkan profesi kerja yang bersangkutan.
- Orang dewasa beresiko tertular VHB
- Tenaga medis dan staf lembaga cacat mental.
- Pasien hemodialisis (imunisasi diberikan sebelum terapi dialisis dimulai).
- Pasien membutuhkan transfusi darah atau produk darah secara rutin.

- Penyalahguna obat.
- Homoseksual dan biseksual, pekerja seks komersial, orang yang baru terjangkit penyakit menular seksual (SPD), dan heteroseksual dengan pasangan berganti-ganti.
- Kontak serumah dan kontak seksual dengan pengidap VHB.
- Populasi dari daerah insiden tinggi VHB. Individu yang bepergian ke area endemik VHB.
- Calon tranplantasi hati (imunisasi diberikan pratanplantasi).

Untuk mencapai tingkat serokonversi yang tinggi dan konsentrasi anti-HBs protektif (10 mIU/ml), imunisasi diberikan tiga kali dengan jadwal 0, 1 dan 6 bulan (Akbar N, 2012).

2.1.7 Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan Farmakologi

Menurut Cahyono (2006) saat ini ada 4 jenis obat yang direkomendasikan untuk terapi hepatitis B kronis, yaitu : interferon alfa-2b, lamivudin, adefovir, dan peginterferon alfa-2a. Hal yang harus dipertimbangkan sebelum memutuskan pilihan obat adalah keamanan jangka panjang, efikasi dan biaya. Walaupun saat ini pilihan terapi hepatitis B kronis menjadi lebih banyak, namun persoalan yang masih belum terpecahkan adalah problem resistensi obat dan tingginya angka relaps saat terapi dihentikan.

a. Interferon

Interferon tidak memiliki khasiat antivirus langsung tetapi merangsang terbentuknya berbagai macam protein efektor yang mempunyai khasiat

antivirus. Berdasarkan studi meta analisis yang melibatkan 875 pasien hepatitis B kronis dengan HbeAg positif: serokonversi HBeAg terjadi pada 18%, penurunan HBV DNA terjadi pada 37% dan normalisasi ALT terjadi pada 23% . Salah satu kekurangan interferon adalah efek samping dan pemberian secara injeksi. Dosis interferon 5-10 juta MU 3 kali / minggu selama 16 minggu.

b. Lamivudin

Lamivudin merupakan antivirus melalui efek penghambatan transkripsi selama siklus replikasi virus hepatitis B. Pemberian lamivudin 100 mg/hari selama 1 tahun dapat menekan HBV DNA, normalisasi ALT, serokonversi HbeAg dan mengurangi progresi fibrosis secara bermakna dibandingkan plasebo. Namun lamivudin memicu resistensi. Dilaporkan bahwa resistensi terhadap lamivudin sebesar lebih dari 32% setelah terapi selama satu tahun dan menjadi 57% setelah terapi selama 3 tahun. Risiko resistensi terhadap lamivudin meningkat dengan makin lamanya pemberian. Dalam suatu studi di Asia, resistensi genotip meningkat dari 14% pada tahun pertama pemberian lamivudin, menjadi 38%, 49%, 66% dan 69% masing masing pada tahun ke 2,3,4 dan 5 terapi.

c. Adefovir

Adefovir merupakan analog asiklik dari deoxyadenosine monophosphate (dAMP), yang sudah disetujui oleh FDA untuk digunakan sebagai anti virus terhadap hepatitis B kronis. Cara kerjanya adalah dengan menghambat amplifikasi dari DNA virus. Dosis yang direkomendasikan untuk dewasa adalah 10 mg/hari oral paling tidak selama satu tahun. Marcellin et al (2003)

melakukan penelitian pada 515 pasien hepatitis B kronis dengan HBeAg positif yang diterapi dengan adefovir 10mg dan 30mg selama 48 minggu dibandingkan plasebo. Disimpulkan bahwa adefovir memberikan hasil lebih baik secara signifikan ($p < 0,001$) dalam hal: respon histologi, normalisasi ALT, serokonversi HBeAg dan penurunan kadar HBV DNA. Keamanan adefovir 10 mg sama dengan plasebo. Hadziyanmis et al memberikan adefovir pada penderita hepatitis B kronis dengan HBeAg negatif. Pada pasien yang mendapatkan 10 mg adefovir terjadi penurunan HBV DNA secara bermakna dibandingkan plasebo, namun efikasinya menghilang pada evaluasi minggu ke 48. Pada kelompok yang medapatkan adefovir selama 144 minggu efikasinya dapat dipertahankan dengan resistensi sebesar 5,9%. Kelebihan adefovir dibandingkan lamivudin, di samping risiko resistennya lebih kecil juga adefovir dapat menekan YMDD mutant yang resisten terhadap lamivudin.

d. Peginterferon

Lau et al melakukan penelitian terapi peginterferon tunggal dibandingkan kombinasi pada 841 penderita hepatitis B kronis. Kelompok pertama mendapatkan peginterferon alfa 2a (Pegasys) 180 ug/minggu + plasebo tiap hari, kelompok ke dua mendapatkan peginterferon alfa 2a (Pegasys) 180 ug/minggu + lamivudin 100 mg/hari dan kelompok ke tiga memperoleh lamivudin 100 mg/hari, selama 48 minggu. Hasilnya pada akhir minggu ke 48, yaitu :

1. Serokonversi HBeAg tertinggi pada peginterferon tanpa kombinasi, yaitu 27%, dibandingkan kombinasi (24%) dan lamivudin tunggal (20%).
2. Respon virologi tertinggi pada peginterferon + lamivudin (86%).
3. Normalisasi ALT tertinggi pada lamivudin (62%).
4. Respon HBsAg pada minggu ke 72 : peginterferon tunggal 8 pasien, terapi kombinasi 8 pasien dan lamivudin tidak ada serokonversi.
5. Resistensi (mutasi YMDD) pada minggu ke 48 didapatkan pada: 69 (27%) pasien dengan lamivudin, 9 pasien (4%) pada kelompok kombinasi, dan
6. Efek samping relatif minimal pada ketiga kelompok. Disimpulkan bahwa berdasarkan hasil kombinasi (serokonversi HBeAg, normalisasi ALT, penurunan HBV DNA dan supresi HBsAg), peginterferon memberikan hasil lebih baik dibandingkan lamivudin.

2. Non farmakologi

1. Tirah baring

Biasanya direkomendasikan tanpa memperhatikan bentuk terapi lain sampai gejala hepatitis mereda. Selanjutnya, aktivitas pasien harus dibatasi sampai gejala pembesaran hati dan kenaikan kadar bilirubin serta enzim-enzim hati dalam serum sudah kembali normal.

2. Nutrisi yang adekuat

Nutrisi harus dipertahankan, asupan protein dibatasi bila kemampuan hati untuk memetabolisme produk sampingan protein terganggu sebagaimana diperlihatkan oleh gejalanya. Upaya kuratif untuk mengendalikan gejala

dyspepsia dan malaise umum mencakup menggunakan antacid, beladona, serta preparat antiemetic.

3. Masa pemulihan

Masa pemulihan dapat berlangsung lama dan pemulihan gejala yang lengkap kadang-kadang membutuhkan waktu 3 atau 4 bulan atau lebih lama lagi. Selama stadium pemulihan ini, pengembalian aktivitas fisik yang berangsur-angsur diperbolehkan dan harus dianjurkan sesudah gejala ikterus menghilang

4. Pertimbangan psikososial

Harus dikenali oleh perawat, khususnya akibat pengisolasian dan pemisahan pasien dari keluarga serta sahabat mereka selama stadium akut dan infeksi. Perencanaan khusus diperlukan untuk meminimalkan perubahan dalam persepsi sensorik. Keluarga perlu diikutsertakan dalam perencanaan untuk mengurangi rasa takut dan cemas dalam diri pasien tentang penularan penyakit tersebut.

2.1.8 Komplikasi

Kondisi Hepatitis B dapat menyebabkan berbagai komplikasi meliputi : sirosis hepatis, ensefalopati hepatic, hipertensi portal, perdarahan varises esophagus dan gagal hati fulminan.

1. Sirosis hepatis

Sirosis hati terjadi karena adanya inflamasi dan fibrosis hepar yang mengakibatkan distorsi struktur hepar dan hilangnya sebagian besar fungsi hepar, dimana terjadi kematian fungsi sel-sel hepar sehingga terbentuk sel-sel fibrotic, regenerasi sel dan jaringan parut yang menggantikan sel-sel normal.

Perubahan ini menyebabkan hepar kehilangan fungsinya dan distorsi strukturnya. Hepar yang sirotik akan menyebabkan sirkulasi intrahepatik tersumbat (obstruksi intrahepatik).

2. Ensefalopati hepatic

Ensefalopati hepatic terjadi pada kegagalan hati yang berat dan disebabkan oleh akumulasi ammonia serta metabolic toksik lainnya dalam darah, ammonia akan bertumpuk karena sel-sel hati yang rusak tidak mampu lagi untuk melakukan detoksifikasi dan mengubah ammonia menjadi ureum, ammonia dalam keadaan ini akan terus menerus membanjiri aliran darah akibat penyerapan ammonia dalam traktus gastrointestinal dan pembebasannya dari ginjal serta sel-sel otot. Peningkatan konsentrasi ammonia dalam darah menyebabkan disfungsi dan kerusakan otak sehingga terjadi ensefalopati hepatic.

3. Hipertensi portal

Mekanisme penyebab hipertensi portal adalah peningkatan resistensi terhadap aliran darah melalui hati, selain itu biasanya terjadi peningkatan aliran arteri splangnikus. Kombinasi kedua factor yaitu menurunnya aliran keluar melalui vena hepatica dan meningkatnya aliran masuk bersama-sama menghasilkan beban berlebihan pada sistem portal. Pembebanan berlebihan sistem portal ini merangsang timbulnya aliran kolateral guna menghindari obstruksi hepatic. Tekanan balik pada sistem portal menyebabkan splenomegali dan sebagian bertanggungjawab atas tertimbunya asites.

4. Perdarahan varises esophagus

Varises esophagus merupakan pembuluh vena yang berdilatasi, berkelok-kelok dan biasanya dijumpai dalam submukosa pada esophagus bagian bawah.

Namun, farises ini dapat terjadi pada bagian esophagus yang lebih tinggi atau meluas sampai ke dalam lambung. Keadaan semacam ini hampir selalu disebabkan oleh hipertensi portal yang terjadi akibat obstruksi pada sirkulasi vena porta, pada hati yang mengalami sirosis. Karena peningkatan obstruksi pada vena porta, darah vena dari traktus intestinal dan limfa akan mencari jalan keluar melalui sirkulasi koateral. Akibat yang ditimbulkan adalah peningkatan tekanan khususnya dalam pembuluh darah pada lapisan submukosa esophagus bagian bawah dan lambung bagian atas. Pembuluh-pembuluh kolateral ini tidak begitu elastis tetapi bersifat rapuh, berkelok-kelok dan mudah mengalami pendarahan yang akan menyebabkan terjadinya hematemesis dan melena.

5. Gagal hati fulminan

Gagal hati fulminan ditandai oleh ensefalopati hepatic yang terjadi dalam waktu beberapa minggu sesudah dimulainya penyakit pada pasien yang tidak terbukti menunjukkan riwayat disfungsi hati.

2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan penulis mengacu dalam proses keperawatan yang terdiri dari lima tahapan, yaitu :

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dan dasar dalam proses keperawatan. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap ini akan menentukan diagnosis keperawatan. Pengkajian harus dilakukan dengan teliti dan cermat sehingga seluruh kebutuhan perawatan pada klien dapat diidentifikasi (Nikmatur, 2012).

2.2.2 Diagnosis Keperawatan

Pernyataan yang menggambarkan respon manusia (keadaan sehat atau perubahan pola interaksi actual/potensial) dari individu atau kelompok agar perawat dapat secara legal mengidentifikasi dan perawat dapat memberikan tindakan keperawatan secara pasti untuk menjaga status kesehatan (Nikmatur, 2012).

2.2.3 Rencana Asuhan Keperawatan

Pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi dan mengatasi masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnosis keperawatan. Desain perencanaan menggambarkan sejauh mana perawat mampu menetapkan cara menyelesaikan masalah dengan efektif dan efisien (Nikmatur, 2012).

2.2.4 Pelaksanaan Asuhan Keperawatan

Realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengamati respons klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Nikmatur, 2012)

2.2.5 Evaluasi

Penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan (Nikmatur, 2012).

2.3 Penerapan Asuhan Keperawatan pada Hepatitis B

Asuhan keperawatan adalah upaya dalam memberikan pelayanan kesehatan pada klien atau pasien. Untuk melaksanakan asuhan keperawatan tersebut harus melalui beberapa tahap.

2.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian merupakan tahap awal dalam proses keperawatan. Tahap pengkajian meliputi dari pengumpulan data, pengelompokan dan diagnosa keperawatan.

1. Identitas

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, alamat, agama, bahasa yang digunakan, status perkawinan, pendidikan, pekerjaan.

2. Riwayat penyakit sekarang / Keluhan utama

Adanya keluhan utama seperti : demam, mual, muntah, nafsu makan menurun, nyeri perut kanan atas atau ulu hati, seluruh tubuh merasa sakit atau pegal-pegal. Terjadi perubahan diare atau konstipasi sedang, urine berwarna teh pekat dan tinja pucat.

3. Riwayat penyakit dahulu

Adanya faktor keturunan, pecandu alkohol, pecandu rokok, sering mengkonsumsi obat tanpa resep dari dokter.

4. Riwayat Keluarga

Ada riwayat keluarga yang menderita penyakit hepatitis.

5. Pengkajian Perilaku Terhadap Kesehatan

1. Pola persepsi dan pemeliharaan kesehatan

Kemampuan klien menggunakan fasilitas kesehatan yang ada apabila dirinya terserang penyakit dan kemampuan klien tentang cara mencegah terjadinya penularan penyakit Hepatitis B.

2. Pola nutrisi dan metabolisme

Pada pasien hepatitis terjadi adanya rasa mual dan muntah, keadaan ini dapat menimbulkan gangguan dalam pemenuhan kebutuhan nutrisi.

3. Pola eliminasi

Eliminasi Alvi : terjadi distribusi gastroentestinal yang ditandai dengan kembung, mual muntah, konstipasi dan diare.

Eliminasi Urin : terjadi peningkatan urobilinogen dengan manifestasi warna urine berubah menjadi seperti teh.

4. Pola aktivitas dan latihan

Pasien lemah, mudah lelah, mengalami nyeri pada persendian dan linu, nyeri perut bagian kanan atas.

5. Pola tidur dan istirahat

Pasien akan mengalami gatal pada kulitnya serta nyeri pada perut kanan atas sehingga akan mengalami gangguan pola tidur.

6. Pola persepsi sensori dan kognitif

Kurangnya pengetahuan pasien tentang penyakitnya menyebabkan pasien kesulitan dalam mengambil keputusan untuk memecahkan masalah kesehatannya karena rasa cemas dan takut.

7. Pola hubungan dan peran

Adanya isolasi sosial dari keadaan penyakitnya, sehingga menimbulkan kecemasan akan kesembuhan penyakitnya.

8. Pola reproduktif dan seksualitas

Merasa adanya gangguan pemenuhan kebutuhan pola hubungan seksual karena penyakit ini dapat menularkan melalui hubungan seksual.

9. Pola mekanisme koping dan toleransi terhadap stress

Pasien akan merasa cemas dan gelisah akan penyakitnya.

10. Pola system nilai dan kepercayaan

Keinginan beribadah karena penyakit yang dideritanya ini.

6. Pemeriksaan Fisik

1. Inspeksi

Pada sklera mata dan kulit ditemukan ikterus atau kuning, abdomen tampak tidak simetris karena terjadi pembesaran kanan atas. Urine berwarna seperti teh pekat, feses berwarna pucat dan pasien tampak lemah.

2. Palpasi

Pada palpasi bagian abdomen terdapat nyeri tekan di daerah kanan atas.

3. Perkusi

Pada perkusi yaitu pada daerah abdomen kanan atas terdapat suara redup hepar karena mengalami pembesaran.

4. Auskultasi

Pada pasien hepatitis B yang mengalami diare, bising usus akan meningkat.

7. Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis infeksi hepatitis B kronis didasarkan pada pemeriksaan serologi, petanda virologi, biokimiawi dan histologi.

1. Pemeriksaan serologi

Adanya HBsAg dalam serum merupakan pertanda serologis infeksi hepatitis B. Titer HBsAg yang masih positif lebih dari 6 bulan menunjukkan infeksi hepatitis kronis. Munculnya antibodi terhadap HBsAg (anti HBs) menunjukkan imunitas dan atau penyembuhan proses infeksi. Dan adanya HBeAg dalam serum mengindikasikan adanya replikasi aktif virus di dalam hepatosit. Titer HBeAg berkorelasi dengan kadar HBV DNA. Namun tidak adanya HBeAg (negatif) bukan berarti tidak adanya replikasi virus, keadaan ini dapat dijumpai pada penderita terinfeksi HBV yang mengalami mutasi (precore atau core mutant).

2. Pemeriksaan virologi

Pemeriksaan virologi untuk mengukur jumlah HBV DNA serum sangat penting karena dapat menggambarkan tingkat replikasi virus.

3. Pemeriksaan biokimiawi

Salah satu pemeriksaan biokimiawi yang penting untuk menentukan keputusan terapi adalah kadar ALT. Peningkatan kadar ALT menggambarkan adanya aktifitas nekroinflamasi. Oleh karena itu pemeriksaan ini dipertimbangkan sebagai prediksi gambaran histologi. Pasien dengan kadar ALT yang meningkat menunjukkan proses nekroinflamasi lebih berat dibandingkan pada ALT yang normal. Menurut Price dan Wilson (1995) bahwa kadar normal AST adalah 5-40 unit/ml, sedangkan kadar normal ALT adalah 5-35 unit/ml.

4. Pemeriksaan histologi (biopsi)

Tujuan pemeriksaan histologi adalah untuk menilai tingkat kerusakan hati, menyingkirkan diagnosis penyakit hati lain, prognosis dan menentukan manajemen anti viral. Ukuran spesimen biopsi yang representatif adalah 1-3 cm (ukuran panjang) dan 1,2-2 mm (ukuran diameter) baik menggunakan jarum Menghini atau Tru-cut. Salah satu metode penilaian biopsi yang sering digunakan adalah dengan Histologic Activity Index score (Cahyono, 2006).

Sumber lain mengatakan pemeriksaan yang dapat menguatkan diagnostik Hepatitis B adalah :

1. ASR (SGOT) dan ALT (SGPT)

Awalnya meningkat 1-2 minggu sebelum ikterik kemudian tampak menurun. SGOT/SGPT merupakan enzim-enzim intra seluler yang terutama berada di jantung, hati dan jaringan skelet. Terlepas dari jaringan yang rusak, meningkat pada kerusakan sel hati.

2. Darah Lengkap (DL)

Eritrosit menurun berhubungan dengan penurunan hidup eritrosit (gangguan enzim hati) atau mengakibatkan perdarahan. Nilai normal eritrosit dalam tubuh adalah 5-6 juta/mm³. Leukosit meningkat karena adanya inflamasi pada hepar nilai normal leukosit dalam tubuh adalah 4.000-10.000/mm³

3. Diferensia Darah lengkap

Leukositosis, monositosis, limfosit, atipikal dan sel plasma.

4. Feses

Warna tanah liat atau pucat disebabkan karena steatorea (penurunan fungsi hati).

5. Albumin Serum menurun

Hal ini disebabkan karena sebagian besar protein serum disintesis oleh hati dan karena itu kadarnya menurun pada berbagai gangguan hati.

6. Gula darah

Hiperglikemia disebabkan oleh gangguan pada hepar

7. Anti HAV

Apabila positif menunjukkan bahwa Hepatitis Virus A

8. HbsAg positif

Apabila positif berarti tipe B dan apabila negatif berarti Hepatitis tipe A

9. Masa Protombin

Mungkin memanjang (disfungsi hati), akibat kerusakan sel hati atau berkurang. Meningkatkan absorpsi vitamin K yang penting untuk sintesis protombin.

10. Billirubin Serum

Diatas 2,5 mg/100 ml (apabila diatas 200 mg/ml, prognosis buruk dikarenakan adanya peningkatan nekrosis seluler).

11. Biopsi Hati

Menunjukkan diagnosis dan luas nekrosis pada hepar

12. Skan Hati

Membantu dalam memperkirakan beratnya kerusakan parenkim hepar

13. Urinalisa

Peningkatan kadar bilirubin menunjukkan gangguan eksresi bilirubin mengakibatkan hiperbilirubinemia terkonjugasi. Karena bilirubin terkonjugasi larut dalam air maka diekskresikan dalam urin menimbulkan bilirubinuria.

14. Laju Endap Darah

Untuk menentukan keberhasilan terapi yang sudah dilakukan

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah kenyataan yang jelas tentang masalah yang dialami pasien yang dapat diatasi dengan tindakan keperawatan. Dari hasil analisis data diatas dapat dirumuskan diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien hepatitis B.

- a. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan perasaan tidak nyaman di kuadran kanan atas, gangguan absorpsi dan metabolisme pencernaan makanan, kegagalan masukan untuk memenuhi metabolisme karena anoreksia, mual, muntah.
- b. Hipertermia berhubungan dengan invasi agent dalam sirkulasi darah sekunder terhadap inflamasi hepar.
- c. Nyeri akut berhubungan dengan pembengkakan hepar yang mengalami inflamasi hati dan bendungan vena porta.
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- e. Resiko gangguan fungsi hati berhubungan dengan penurunan fungsi hati dan terinfeksi virus hepatitis.

- f. Resiko ketidakstabilan kadar gula darah berhubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat dan protein.

2.3.3 Perencanaan Keperawatan

Dalam tahap perencanaan meliputi menentukan prioritas diagnosa keperawatan, menetapkan tujuan asuhan keperawatan, kriteria hasil, serta merumuskan rencana tindakan asuhan keperawatan (Nikmatur, 2012).

Diagnosa I : Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan perasaan tidak nyaman di kuadran kanan atas, gangguan absorpsi dan metabolisme pencernaan makanan, kegagalan masukan untuk memenuhi metabolisme karena anoreksia, mual, muntah.

1. Tujuan : Kebutuhan nutrisi tubuh terpenuhi
2. Kriteria Hasil (NOC) :
 - a. Adanya peningkatan berat badan
 - b. Nafsu makan meningkat
 - c. Pasien tidak mual dan muntah
 - d. Makanan yang disajikan habis
3. Rencana Tindakan (NIC) :
 - a. Kaji adanya alergi makanan
Rasional : untuk menentukan bahwa pasien tidak memiliki riwayat alergi makanan.
 - b. Awasi pemasukan diet atau jumlah kalori
Rasional : mengetahui intake dan sebagai pedoman dalam menentukan intervensi selanjutnya
 - c. Berikan makan sedikit dalam frekuensi sering dalam keadaan hangat

Rasional : makan banyak sulit untuk mengatur bila pasien anoreksia

- d. Berikan perawatan mulut sebelum makan.

Rasional : menghilangkan rasa tak enak dapat meningkatkan nafsu makan.

- e. Dorong pemasukan sari jeruk.

Rasional : bahan ini merupakan ekstra kalori dan dapat lebih mudah di cerna / toleran bila makanan lain tidak dapat masuk.

- f. Konsul pada ahli gizi, dukungan tim nutrisi untuk memberikan diet sesuai kebutuhan pasien, dengan masukan lemak dan protein sesuai toleransi.

Rasional : protein diindikasikan pada penyakit berat (contoh hepatitis kronis) karena akumulasi produk akhir metabolisme protein dapat mencetuskan hepatic ensefalopati.

- g. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi

Rasional : pasien dan keluarga pasien agar lebih menegerti lagi bahwa pentingnya kebutuhan nutrisi pada tubuh.

- h. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberi antiemetik dan antasida

Rasional : dapat menurunkan mual dan iritasi/resiko pendarahan pada gaster

Diagnosa II : Hipertermia berhubungan dengan invasi agent dalam sirkulasi darah sekunder terhadap inflamasi hepar.

1. Tujuan : Tidak terjadi peningkatan suhu tubuh
2. Kriteria Hasil (NOC) :
 - a. Suhu tubuh dalam rentang normal (Normal : 36,5 – 37,5 C)
 - b. Tidak ada perubahan warna kulit dan tidak ada pusing
 - c. Tidak terjadi dehidrasi

3. Rencana Tindakan (NIC) :

- a. Monitor tanda vital (suhu badan) setiap 4 jam.

Rasional : sebagai indicator untuk mengetahui status hipertermia

- b. Ajarkan klien pentingnya mempertahankan cairan yang adekuat.

Rasional : dalam kondisi demam terjadi evaporasi yang memicu timbulnya dehidrasi

- c. Berikan kompres hangat pada lipatan paha dan axilla.

Rasional : menghambat pusat simpatis di hipotalamus sehingga terjadi vasodilatasi kulit dengan merangsang kelenjar keringat untuk mengurangi panas tubuh melalui penguapan

- d. Anjurkan klien untuk memakai pakaian yang menyerap keringat.

Rasional : kondisi kulit yang mengalami lembab memicu timbulnya pertumbuhan jamur, mencegah timbulnya ruam.

- e. Monitor intake dan output setiap 6 jam.

Rasional : untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan cairan dalam tubuh.

- f. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberi antipiretik.

Rasional : membantu menurun demam

Diagnosa III : Nyeri akut berhubungan dengan pembengkakan hepar yang mengalami inflamasi hati dan bendungan vena porta

Tujuan : Nyeri berkurang sampai hilang

1. Kriteria Hasil (NOC) :

- a. Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan).

- b. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri.
 - c. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi, dan tanda nyeri)
 - d. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang.
2. Rencana Tindakan (NIC) :
- a. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi

Rasional : dalam mengkaji karakteristik nyeri, kita dapat mengetahui lokasi, frekuensi, durasi dan intensitas nyeri sehingga dapat diberikan pengobatan yang efektif.
 - b. Observasi TTV : Tekanan Darah, Nadi, Suhu, RR

Rasional : perubahan TTV dapat menunjukkan perubahan kondisi pasien.
 - c. Ajarkan tehnik relaksasi seperti nafas panjang dan napas dalam

Rasional : meningkatkan suplai oksigen ke jaringan dan membantu relaksasi otot
 - d. Beri posisi yang nyaman

Rasional : posisi yang nyaman dapat mengurangi nyeri
 - e. Tunjukkan pada pasien penerimaan tentang respon pasien terhadap nyeri (akui adanya nyeri, dengarkan dengan penuh perhatian ungkapan pasien tentang nyeri).

Rasional : pasien yang disiapkan untuk menghadapi nyeri melalui penjelasan nyeri yang sudah sesungguhnya dirasakan.
 - f. Berikan informasi yang akurat dan jelaskan penyebab nyeri

Rasional : pasien disiapkan untuk mengalami nyeri melalui penjelasan nyeri yang sesungguhnya dirasakan

- g. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian analgetik.

Rasional : analgetik dapat memblokir reseptor nyeri

Diagnosa IV : Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

1. Tujuan : Mampu melakukan aktivitas dengan mandiri

2. Kriteria Hasil (NOC) :

- a. Pasien mampu melakukan aktivitas secara mandiri
- b. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR.
- c. Status respirasi : pertukaran gas dan ventilasi adekuat

3. Rencana Tindakan (NIC) :

- a. Tingkatkan tirah baring / duduk.

Rasional : aktivitas dan posisi duduk tegak diyakini menurunkan aliran darah ke kaki, yang mencegah sirkulasi optimal ke sel hati.

- b. Berikan lingkungan yang tenang dan batasi pengunjung.

Rasional : meningkatkan istirahat dan ketenangan

- c. Ubah posisi sesering mungkin.

Rasional : meminimalkan tekanan pada area tertentu untuk menurunkan resiko kerusakan jaringan.

- d. Lakukan tugas dengan cepat dan sesuai toleransi

Rasional : memungkinkan periode tambahan istirahat tanpa gangguan

e. Awasi terulangnya noreksia dan nyeri tekan pembesaran hati

Rasional : menunjukkan kurangnya eksaserbasi penyakit, memerlukan istirahat lanjut, mgkengganti program terapi

f. Tingkatkan aktivitas sesuai toleransi, Bantu melakukan rentang gerak pasif/aktif

Rasional : tirah baring lama dapat menurunkan kemampuan

g. Berikan antidot atau Bantu dalam prosedur sesuai indikasi tergantung pada pemajanan (contoh lavase, katarsis, hiperventilasi).

Rasional : membuang agen penyebab pada hepatitis toksik dapat membatasi derajat kerusakan jaringan

Diagnosa V : Resiko gangguan fungsi hati berhubungan dengan penurunan fungsi hati dan terinfeksi virus hepatitis.

1. Tujuan : Tidak terjadi gangguan fungsi hati

2. Kriteria Hasil (NOC) :

- a. Tidak mengalami gangguan fungsi hati
- b. Memperlihatkan keseimbangan cairan tidak ada edema perifer
- c. Pengendalian resiko : penyalahgunaan proses penularan

3. Intervensi (NIC) :

a. Beritahukan pengetahuan tentang proses penyakitnya pada klien dan keluarga.

Rasional : menambah pengetahuan pada klien dan keluarga

b. Pantau status kardiovaskuler, pernafasan dan suhu tubuh

Rasional : mengidentifikasi adanya komplikasi.

c. Mendiskusikan pilihan terapi

Rasional : untuk menentukan tindakan selanjutnya yang akan diberikan

- d. Berikan medikasi dan terapi untuk proses penyakit yang mendasari, untuk menurunkan resiko gangguan fungsi hati

Rasional : mencegah terjadinya gangguan fungsi hati dan komplikasi lebih lanjut

Diagnosa VI : Resiko ketidakstabilan kadar gula darah berhubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat dan protein.

1. Tujuan : Kadar gula dalam tubuh menjadi stabil

2. Kriteria Hasil (NOC) :

- a. Penerimaan kondisi kesehatan
- b. Kepatuhan perilaku : diet sehat
- c. Tingkat pemahaman untuk pencegahan komplikasi

3. Intervensi (NIC) :

- a. Pantau kadar glukosa darah

Rasional : untuk mengetahui kadar glukosa dalam batas normal

- b. Pantau tanda-tanda dan gejala hiperglikemia : poliuria, polidipsia, polifagia, lemah, malaise, atau sakit kepala.

Rasional : untuk mencegah terjadinya peningkatan kadar gula darah lebih lanjut.

- c. Mendorong pemantaun diri kadar gula darah

Rasional : agar pasien bisa mengontrol kadar gula darah secara mandiri

- d. Konsultasikan ke dokter jika tanda dan gejala hiperglikemia menetap atau memburuk.

Rasional : untuk menentukan terapi selanjutnya.

2.3.4 Pelaksanaan Keperawatan

Setelah rencana keperawatan tersusun, selanjutnya diterapkan tindakan yang nyata untuk mencapai hasil yang diharapkan berupa berkurangnya atau hilangnya masalah yang dialami. Pada tahap implementasi ini terdiri dari beberapa kegiatan yaitu validasi rencana keperawatan menuliskan atau mendokumentasikan rencana keperawatan serta melanjutkan pengumpulan data (Mitayani, 2011).

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Untuk memudahkan perawat dalam mengevaluasi atau memantau perkembangan klien, maka digunakan komponen SOAP. Pengertian SOAP adalah sebagai berikut ini :

1. S : Data Subjektif

Keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan.

2. O : Data Objektif

Hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung kepada klien dan yang dirasakan klien setelah dilakukan tindakan keperawatan.

3. A : Analisis

Intrepetasi antara data subjektif dan data objektif. Analisi merupakan masalah atau diagnosis keperawatan yang masih terjadi atau juga dapat dtuliskan masalah/diagnosis baru yang terjadi akibat perubahan status kesehatan klien yang telah teridentifikasi datanya dalam data subjektif dan data objektif.

4. P : Perencanaan

Perencanaan keperawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya.