

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Penyakit Kolestasis

2.1.1 Pengertian

Kolestasis merupakan suatu kondisi medis dimana aliran normal empedu, cairan pencernaan yang diproduksi oleh hepar terhambat. Secara etimologis, istilah "kolestasis" diturunkan dari bahasa Yunani, "*chole*" yang berarti empedu, dan "*stasis*" yang berarti stagnasi atau berhenti. Definisi ini secara akurat menggambarkan kondisi patologis terganggunya aliran empedu normal akibat perlambatan atau obstruksi yang mengganggu fungsi fisiologis sistem hepatobilier secara keseluruhan (Deswita & Rahayu, 2023).

Kolestasis merupakan kondisi patologis yang mencerminkan disfungsi sistem hepatobilier, ditandai oleh penurunan atau terhentinya aliran empedu dari hepar ke duodenum yang menyebabkan akumulasi bilirubin terkonjugasi dan dapat disebabkan oleh obstruksi traktus biliaris intrahepatik maupun ekstrahepatik, atau kerusakan hepatosit akibat infeksi, kelainan metabolik, toksin, faktor genetik, maupun etiologi idiopatik (Setyoboedi et al., 2020)

Kolestasis adalah gangguan pembentukan atau aliran empedu akibat kelainan intrahepatik atau ekstrahepatik yang menyebabkan retensi empedu dalam hepar dengan ditandai kadar bilirubin direk >1 mg/dL bila bilirubin total <5 mg/dL atau $>20\%$ dari bilirubin total bila kadarnya >5 mg/dL (Putra et al., 2023).

Jadi dapat disimpulkan bahwa kolestasis merupakan kondisi patologis yang mencerminkan disfungsi sistem hepatobilier akibat terganggunya aliran empedu dari hepar ke duodenum yang disebabkan oleh obstruksi intrahepatik atau ekstrahepatik maupun kerusakan hepatosit karena infeksi, gangguan metabolik, toksin, kelainan genetik, atau etiologi idiopatik dan

menyebabkan akumulasi empedu yang berdampak pada gangguan fungsi fisiologis tubuh.

2.1.2 Faktor Resiko

Deswita & Rahayu (2023) menjelaskan faktor resiko kolestasis yaitu :

2.1.2.1 Kolestasis intrahepatik

Kolestasis intrahepatik terjadi akibat gangguan pada sel-sel hati yang disebabkan oleh berbagai kondisi seperti infeksi bakteri yang memicu terbentuknya abses hati, sirosis bilier primer, infeksi virus hepatitis, limfoma, kolangitis sklerosis primer, tuberkulosis, sepsis, serta konsumsi obat-obatan tertentu yang dapat menimbulkan kolestasis. Jenis kolestasis ini dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori:

- a. Gangguan hati, Meliputi penyakit hati kronis seperti sirosis, infeksi hepatitis virus, hepatitis alkoholik, serta hepatitis autoimun yang merusak sel-sel hati dan mengganggu aliran empedu.
- b. Faktor genetik, Beberapa kelainan herediter seperti sindrom Alagille dan kolestasis familial progresif intrahepatik (PFIC) turut berkontribusi terhadap terjadinya kolestasis intrahepatik.
- c. Kelainan saluran empedu intrahepatik, Penyakit yang memengaruhi saluran empedu di dalam hati, seperti sirosis bilier primer dan kolangitis sklerosis primer, dapat menghambat aliran empedu dari hati menuju usus halus.

2.1.2.2 Kolestasis ekstrahepatik

Kolestasis ekstrahepatik terjadi akibat tersumbatnya saluran empedu di luar hati. Kondisi ini dapat disebabkan oleh tumor saluran empedu, kista, penyempitan saluran empedu, batu empedu, atau tekanan dari massa di sekitarnya seperti tumor pankreas maupun kolangitis sklerosis primer. Batu empedu merupakan penyebab paling umum dari kolestasis jenis ini (Deswita & Rahayu, 2023).

2.1.3 Patofisiologi

Kolestasis merupakan kondisi terganggunya aliran empedu dari hati menuju usus halus, yang dapat terjadi akibat hambatan di dalam hati (intrahepatik) maupun di luar hati (ekstrahepatik). Dalam keadaan normal, hati memproduksi dua jenis utama asam empedu, yaitu cholic acid dan chenodeoxycholic acid, yang kemudian dikonjugasikan dengan asam amino glisin dan taurin agar bisa larut dalam air dan dikeluarkan ke usus. Asam empedu ini sangat penting untuk proses pencernaan dan penyerapan lemak di usus halus. Ketika makanan masuk ke saluran cerna, kandung empedu akan berkontraksi dan mengalirkan asam empedu ke usus sebagai respons untuk membantu proses pencernaan tersebut. Namun, pada kolestasis, proses ini terganggu sehingga menyebabkan akumulasi asam empedu dan bilirubin dalam hati dan darah, yang pada akhirnya mengganggu metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein (Soegijanto, 2016).

Kolestasis intrahepatik terjadi akibat gangguan di tingkat hepatosit atau saluran empedu kecil dalam hati, meskipun sistem saluran empedu di luar hati tetap normal. Penyebabnya bisa beragam, seperti sepsis, infeksi bakteri, penggunaan obat-obatan tertentu, nutrisi parenteral total (TPN), serta penyakit sistemik seperti limfoma, tuberkulosis, sarkoidosis, dan amiloidosis. Selain itu, kolestasis intrahepatik juga dapat disebabkan oleh kondisi hati kronis seperti sirosis bilier primer, primary sclerosing cholangitis, hepatitis virus, penyakit hati akibat alkohol, kehamilan, dan gangguan autoimun seperti Sjogren's syndrome. Sementara itu, kolestasis ekstrahepatik terjadi karena adanya hambatan fisik yang mencegah empedu mengalir ke usus. Kondisi ini biasanya disebabkan oleh kelainan pada saluran empedu seperti tumor, striktur (penyempitan), batu empedu, atresia bilier, divertikulum, atau massa yang menekan saluran empedu dari luar, misalnya tumor pankreas atau pseudokista.

Ketika kolestasis berlangsung, penumpukan asam empedu dan bilirubin di dalam tubuh dapat menimbulkan gejala seperti ikterus (kulit dan mata berwarna kuning), pruritus (gatal), feses berwarna pucat, urin berwarna gelap, serta gangguan penyerapan vitamin yang larut dalam lemak (A, D, E, K), yang bisa menyebabkan komplikasi lebih lanjut. Oleh karena itu, identifikasi penyebab dan lokasi obstruksi sangat penting dalam penatalaksanaan kolestasis.

2.1.4 Tanda dan Gejala

Setyoboedi et al (2015) menjelaskan penderita kolestasis menunjukkan Gejala utama sebagai berikut:

2.1.4.1 Kuning (Ikterus)

Ini adalah kondisi di mana kulit, sklera (bagian putih mata), dan selaput lendir menjadi berwarna kuning. Kondisi ini terjadi karena penumpukan bilirubin, pigmen kuning yang merupakan produk pemecahan sel darah merah, di dalam tubuh. Pada kolestasis, bilirubin tidak dapat diekskresikan dengan baik melalui empedu, sehingga kembali masuk ke aliran darah dan menyebabkan pewarnaan kuning.

2.1.4.2 Tinja Pucat (Akholik/Hipokolik)

Tinja menjadi berwarna terang atau pucat, seringkali seperti dempul atau tanah liat. Warna normal tinja berasal dari pigmen empedu (sterkobilin). Ketika aliran empedu terganggu atau terhambat pada kolestasis, jumlah pigmen empedu yang mencapai usus berkurang secara drastis, sehingga tinja kehilangan warnanya dan menjadi pucat.

2.1.4.3 Urin Berwarna Gelap (Koluria)

Urin berubah menjadi sangat gelap, sering digambarkan seperti teh atau cola. Warna gelap ini disebabkan oleh tingginya konsentrasi bilirubin terkonjugasi yang larut dalam air dan diekskresikan melalui ginjal. Normalnya, bilirubin terkonjugasi akan diekskresikan melalui empedu ke saluran pencernaan, tetapi pada kolestasis, penumpukan bilirubin dalam darah menyebabkan ginjal mengambil alih sebagian ekskresinya (Setyoboedi et al., 2015).

2.1.5 Pemeriksaan Diagnostik

2.1.5.1 Pemeriksaan Radiologi

a. Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi (USG) merupakan metode pencitraan non-invasif yang lazim digunakan untuk mendeteksi berbagai kondisi hepatobilier. Teknik ini memanfaatkan gelombang suara berfrekuensi tinggi untuk menghasilkan gambaran organ dan struktur internal tubuh. USG dapat digunakan untuk mengevaluasi ukuran, bentuk, dan tekstur hepar serta kandung empedu. Pada kasus kolestasis, gambaran USG dapat menunjukkan hepatomegali (pembesaran hati), penebalan dinding duktus biliaris, atau adanya kolelitiasis (batu empedu), yang mengindikasikan adanya obstruksi atau sumbatan pada aliran empedu. Lebih lanjut, USG Doppler dapat dimanfaatkan untuk menilai aliran empedu melalui duktus biliaris yang mungkin terganggu pada kolestasis, serta mengevaluasi aliran darah ke hepar yang dapat mengalami penurunan pada kondisi ini.

2.1.5.2 Pemeriksaan Laboratorium

a. Ekskresi empedu: mengukur, kemampuan hati untuk mengkonjugasi dan mengekskresi pigmen empedu antara lain:

- 1 Bilirubin serum direk (terkonjugasi) Meningkat apabila terjadi gangguan ekskresi bilirubin terkonjugasi (nilai normalnya 0,1-0,3 mg/dl).
- 2 Bilirubin serum indirek (tidak terkonjugasi) Meningkat pada keadaan hemolitik dan sindrom Gilbert (nilai normalnya 0,2-0,7 mg/dl).
- 3 Bilirubin serum total Bilirubin serum direk dan total meningkat pada penyakit hepatoseluler (nilai normalnya 0,3-1,0 mg/dl).

b. Metabolisme Protein

- 1 Protein serum total: sebagian besar protein serum dan protein pembekuan disintesis oleh hati sehingga kadarnya menurun pada berbagai gangguan hati, (nilai normalnya 6-8 gr/dl), albumin

serum (nilai normalnya :3,2-5,5 gr/dl), globulin serum (nilai normalnya: 2,03,5 gr/dl)

- 2 Massa protrombin (nilai normalnya : 11-15 detik) Meningkat pada penurunan sintesis protrombin akibat kerusakan sel hati atau berkurangnya absorpsi vitamin K pada obstruksi empedu. Vitamin K penting untuk sintesis protrombin.

2.1.6 Penatalaksanaan

Tatalaksana primer kolestasis didasarkan pada etiologi yang mendasarinya. Apabila disebabkan oleh kolelitiasis (batu empedu), maka tindakan kolelitotomi (pengangkatan batu) secara bedah dapat dilakukan. Jika terdapat striktur atau obstruksi duktus biliaris, intervensi bedah untuk rekanaalisasi duktus biliaris diperlukan. Dalam kasus kolestasis akibat efek samping obat-obatan, penghentian penggunaan medikasi tersebut merupakan langkah esensial. Apabila kerusakan hepatic progresif mengakibatkan disfungsi organ ireversibel, transplantasi hepar dapat dipertimbangkan. Prognosis tatalaksana kolestasis sangat bergantung pada kompleksitas etiologi yang dapat diatasi.

Selain itu, penatalaksanaan suportif kolestasis meliputi pemberian kolestiramin untuk meredakan pruritus (gatal). Suplementasi vitamin D, K, atau kalsium kadang-kadang juga diberikan. Untuk meminimalkan steatore (penyerapan lemak yang terganggu) dalam lumen intestinal, pasien dianjurkan untuk membatasi asupan makanan tinggi lemak (Agustina, 2022)

2.1.7 Komplikasi

Deswita & Rahayu (2023) menjelaskan jika kolestasis tidak ditangani dengan baik maka dapat mengakibatkan komplikasi berikut:

2.1.7.1 Gagal Hati

Gagal hati terjadi sebagai lanjutan dari sirosis atau kerusakan hati berat akibat kolestasis yang menetap. Ketika sebagian besar jaringan hati

sudah rusak dan tergantikan oleh jaringan parut, hati tidak mampu lagi menjalankan fungsinya—seperti detoksifikasi racun, produksi protein penting (albumin, faktor pembekuan), serta metabolisme hormon dan zat gizi. Akibatnya, timbul gejala seperti ensefalopati hepatic, perdarahan, asites, dan gangguan metabolik yang menandakan fungsi hati telah kolaps

2.1.7.2 Gagal Hati Malabsorpsi Vitamin Larut Lemak (A, D, E, K)

Empedu sangat penting untuk emulsi dan penyerapan vitamin larut lemak di usus halus. Pada kolestasis, aliran empedu ke usus terganggu sehingga tidak tersedia cukup garam empedu untuk melarutkan dan menyerap vitamin A, D, E, dan K. Akibatnya, tubuh mengalami defisiensi vitamin-vitamin ini. Defisiensi vitamin D menyebabkan gangguan tulang seperti osteomalasia; vitamin K menyebabkan gangguan pembekuan darah; vitamin A mengganggu penglihatan malam; dan vitamin E dapat menyebabkan gangguan neurologis.

2.1.7.3 Batu Empedu (Cholelithiasis)

Kolestasis menyebabkan stagnasi (penghentian atau perlambatan) aliran empedu, yang menciptakan kondisi ideal bagi pembentukan batu empedu. Empedu yang normalnya mengandung kolesterol, garam empedu, dan bilirubin dalam keseimbangan akan mengalami pengendapan bila alirannya terganggu. Ketidakseimbangan ini memicu kristalisasi kolesterol atau bilirubin yang lambat laun membentuk batu. Batu ini dapat terbentuk di kandung empedu atau saluran empedu dan memperburuk obstruksi atau menimbulkan infeksi (kolangitis).

2.2 Konsep Dasar Penyakit Sirosis

2.2.1 Pengertian Sirosis

Sirosis adalah suatu kondisi penyakit hati kronis yang ditandai oleh pembentukan jaringan parut (fibrosis) pada hati sehingga menyebabkan penurunan massa dan fungsi hati, serta mengganggu aliran darah di dalam organ tersebut (Kurniawidjadja & Ramdhan, 2019).

Sirosis hepatis adalah penyakit hati kronis yang ditandai oleh peradangan menyeluruh pada jaringan hati, disertai pembentukan jaringan ikat (fibrosis), kerusakan sel hati (degenerasi), dan pembentukan sel-sel hati baru (regenerasi) yang tidak teratur. Proses ini secara bertahap merusak struktur dan fungsi normal hati (Malisa et al., 2022).

Berdasarkan uraian diatas dapat disimpulkan bahwa Sirosis adalah penyakit hati kronis yang ditandai oleh peradangan dan kerusakan jangka panjang pada jaringan hati, yang memicu pembentukan jaringan parut (fibrosis), degenerasi sel hati, serta regenerasi sel yang tidak teratur. Proses ini secara bertahap merusak struktur dan fungsi normal hati, mengakibatkan penurunan massa hati dan terganggunya aliran darah di dalam organ tersebut.

2.2.2 Faktor Risiko dan Etiologi

2.2.2.1 Konsumsi Alkohol (Sirosis Alkoholik)

Penggunaan alkohol jangka panjang secara berlebihan dapat merusak sel-sel hati. Alkohol dipecah di hati menjadi zat toksik seperti asetaldehida yang menyebabkan peradangan, stres oksidatif, dan kerusakan sel hati (hepatosit). Bila kerusakan ini terjadi terus-menerus, akan terjadi fibrosis dan pembentukan jaringan parut, yang lama-kelamaan berkembang menjadi sirosis. Alkohol juga mengganggu metabolisme lemak, menyebabkan perlemakan hati (fatty liver) yang dapat berlanjut ke hepatitis alkoholik dan akhirnya sirosis.

2.2.2.2 Infeksi Virus Hepatitis B atau C

Infeksi kronis hepatitis B atau C menyebabkan peradangan hati jangka panjang. Sistem imun tubuh menyerang virus sekaligus merusak jaringan hati, yang secara bertahap menyebabkan kematian sel hati dan memicu proses fibrosis. Jika infeksi ini tidak ditangani, proses kerusakan hati menjadi progresif dan berujung pada sirosis hati. Hepatitis C, khususnya, sangat sering dikaitkan dengan sirosis karena banyak kasus tidak terdeteksi hingga tahap lanjut.

2.2.2.3 Penggunaan obat-obatan

Penggunaan Obat- obatan dapat menyebabkan sirosis hati karena sifatnya yang merusak sel-sel hati atau disebut hepatotoksik. Jika obat tersebut digunakan dalam jangka waktu lama atau dengan dosis tinggi, kerusakan pada hati bisa terjadi. Proses kerusakan ini biasanya dimulai dari peradangan dan kematian sel hati secara berulang. Sebagai respon, hati berusaha memperbaiki diri dengan membentuk jaringan parut yang disebut fibrosis. Namun, jika fibrosis terus berkembang dan meluas struktur hati yang normal akan terganggu sehingga akhirnya menyebabkan sirosis (Efmisa et al., 2023).

2.2.3 Patofisiologi

Pada sirosis hati, jaringan hati mengalami penurunan fungsi secara bertahap dan digantikan oleh jaringan parut (fibrosis). Ketika hepatosit dan lobulus hati mengalami kerusakan, fungsi metabolisme hati hilang dan terbentuk nodul abnormal yang dikelilingi oleh jaringan ikat. Jaringan ikat ini membentuk struktur seperti pita yang menghambat aliran darah dan empedu di dalam hati. Akibatnya, aliran darah tidak dapat mengalir dengan lancar ke vena kava inferior, sehingga menimbulkan hambatan yang menyebabkan peningkatan tekanan darah dalam sistem vena porta, dikenal sebagai hipertensi portal. Vena porta yang seharusnya mengalirkan darah dari saluran cerna dan limpa ke hati menjadi terganggu. Hipertensi portal menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah yang mengalir ke vena oesofagus, umbilikus, dan vena rektus superior, yang kemudian membentuk varises. Varises oesofagus yang pecah dapat menimbulkan perdarahan saluran cerna atas dalam bentuk hematemesis atau muntah darah, dan varises rektus superior yang pecah dapat menyebabkan melena atau tinja berwarna hitam. Dalam jangka panjang, hipertensi portal juga memicu pembesaran limpa (splenomegali) dan penumpukan cairan dalam rongga perut (asites), yang disebabkan oleh gangguan tekanan osmotik dan hidrostatik. Selain itu, kerusakan hati membuat zat sisa metabolisme

protein seperti amonia tidak dapat dibuang dengan baik, yang berisiko menimbulkan ensefalopati hepatic (Hartoyo et al., 2024).

2.2.4 Klasifikasi Sirosis

Malisa et al (2022) menjelaskan bahwa sirosis hati dapat diklasifikasikan menjadi 3 kelompok, yaitu:

2.2.4.1 Sirosis Alkoholik (*Laennec's*)

Sirosis alkoholik merupakan jenis sirosis hati yang paling umum dijumpai dan biasanya terjadi akibat konsumsi alkohol jangka panjang. Pada kondisi ini, jaringan hati mengalami kerusakan yang ditandai dengan pembentukan jaringan parut di sekitar area portal. Alkohol menyebabkan gangguan metabolisme hati, seperti penurunan sintesis trigliserida dan asam lemak, serta gangguan pembentukan dan pelepasan lipoprotein. Akibatnya, terjadi penumpukan lemak dalam sel hati (hepatosit) atau dikenal sebagai infiltrasi lemak menyebabkan nekrosis, fibrosis, dan kerusakan progresif pada parenkim hati. Pada tahap akhir sirosis alkoholik, terbentuk nodul-nodul regeneratif yang tidak beraturan, dan ukuran hati mengecil dengan permukaan hati tampak berbintil. Selain kerusakan struktural, sirosis alkoholik umumnya disertai malnutrisi akibat asupan gizi yang buruk dan gangguan metabolisme. Proses ini berkontribusi pada progresivitas penyakit dan meningkatkan risiko komplikasi lain seperti hipertensi portal (Malisa et al., 2022b).

2.2.4.2 Sirosis pascahepatik

Sirosis pascahepatik merupakan bentuk sirosis yang terjadi akibat kerusakan hati berat yang luas biasanya sebagai kelanjutan dari hepatitis virus akut maupun kronik. Kondisi ini ditandai oleh kehancuran besar-besaran jaringan hati yang diikuti pembentukan jaringan parut (fibrosis) dalam jumlah besar. Penyebab utama sirosis pascanekrotik meliputi hepatitis B dan C kronik, hepatitis autoimun, serta penyakit hati berlemak nonalkoholik (NAFLD). Kerusakan hati pada hepatitis kronik dan autoimun terutama disebabkan oleh respons imun yang menyerang sel-sel hati, memicu proses inflamasi dan fibrosis. Seiring perkembangan

penyakit, hati mengalami penyusutan, pembentukan nodul regeneratif yang tidak teratur, serta kehilangan fungsi parenkim hati secara progresif.

2.2.4.3 Sirosis Bilier

Sirosis bilier adalah jenis sirosis yang terjadi akibat gangguan aliran empedu di dalam hati yang umumnya disebabkan oleh sumbatan saluran empedu kronis atau infeksi seperti kolangitis. Obstruksi aliran empedu, baik di dalam hati (intrahepatik) maupun di saluran empedu utama menyebabkan penumpukan empedu yang bersifat toksik bagi sel-sel hati terutama di sekitar duktus empedu interlobular. Akumulasi empedu ini memicu peradangan kronis, kerusakan hepatosit, dan memicu proses fibrosis. Seiring waktu, jaringan hati akan mengalami pembentukan nodul regeneratif sebagai respons terhadap cedera yang terus-menerus. Penyempitan atau tersumbatnya duktus empedu menyebabkan peningkatan kadar bilirubin dalam darah, yang mengarah pada ikterus (penyakit kuning) dan, dalam stadium lanjut, berkontribusi terhadap terjadinya gagal hati progresif.

2.2.5 Tanda dan Gejala

Terdapat beberapa tanda dan gejala yang dapat terjadi pada pasien sirosis (Hartoyo et al., 2024).

2.2.5.1 Pembesaran hepar dan teraba keras

Pada sirosis, jaringan hati yang normal mengalami kerusakan kronis dan digantikan oleh jaringan parut (*fibrosis*). Proses ini menyebabkan hati membesar dan terasa padat saat diraba karena jaringan fibrotik bersifat kaku dan tidak elastis seperti jaringan hati yang sehat.

2.2.5.2 Nyeri tumpul pada area epigastrik atau kuadran kanan atas

Hati terletak di kuadran kanan atas abdomen. Saat mengalami pembesaran atau peradangan, kapsul hati (*Glisson capsule*) yang kaya akan saraf dapat meregang sehingga menyebabkan nyeri tumpul di area tersebut. Hal ini merupakan gejala yang umum dirasakan pasien sirosis terutama pada tahap awal.

2.2.5.3 Penurunan berat badan

Kerusakan hati kronis dapat menyebabkan gangguan metabolisme protein, lemak, dan karbohidrat. Selain itu, adanya anoreksia dan malabsorpsi juga menyebabkan berkurangnya berat badan secara signifikan pada pasien sirosis.

2.2.5.4 Kelemahan

Kelemahan atau kelelahan pada pasien sirosis disebabkan oleh kombinasi beberapa faktor, antara lain gangguan metabolik akibat disfungsi hati, anemia yang dapat terjadi karena perdarahan saluran cerna atau hipersplenisme, malnutrisi akibat penurunan asupan dan gangguan penyerapan nutrisi, serta ketidakseimbangan elektrolit. Faktor-faktor ini secara keseluruhan menyebabkan tubuh terasa lesu, kurang bertenaga, dan mudah lelah.

2.2.5.5 Anoreksi

Hilangnya nafsu makan merupakan gejala yang umum terjadi pada pasien sirosis. Kondisi ini dapat dipicu oleh berbagai faktor, seperti gangguan metabolik dan hormonal akibat disfungsi hati serta mual yang muncul karena gangguan fungsi hati atau adanya asites. Selain itu, peningkatan kadar sitokin inflamasi dalam tubuh juga turut berperan dalam menurunnya nafsu makan pada penderita sirosis.

2.2.5.6 Asites

Asites adalah penumpukan cairan di dalam rongga peritoneal (perut). Pada sirosis, hal ini terjadi karena kebocoran cairan dari pembuluh darah ke rongga perut. Akibatnya, perut tampak membesar, tegang, dan bisa menimbulkan rasa tidak nyaman atau sesak.

2.2.5.7 Anemia

Anemia pada sirosis bisa disebabkan oleh berbagai faktor, seperti perdarahan gastrointestinal (misalnya dari varises esofagus), defisiensi nutrisi (besi, folat, vitamin B12), hipersplenisme, atau gangguan produksi di sumsum tulang. Ini menyebabkan gejala seperti lemas, pucat, dan sesak saat aktivitas.

2.2.5.8 Leukopenia

Leukopenia adalah penurunan jumlah sel darah putih, yang juga dapat disebabkan oleh hipersplenisme atau gangguan produksi sel darah akibat toksisitas hati. Kondisi ini meningkatkan risiko infeksi pada pasien sirosis

2.2.5.9 *Spider naevi*

Spider naevi adalah pelebaran pembuluh darah kecil di permukaan kulit yang tampak seperti jaring laba-laba. Lesi ini umum ditemukan pada pasien dengan penyakit hati kronis karena terjadi gangguan aliran empedu dari hati ke usus yang menyebabkan akumulasi asam empedu dan bilirubin dalam darah. Akumulasi ini memicu berbagai reaksi sistemik, termasuk perubahan hormonal dan vaskular. Salah satu mekanisme utama adalah peningkatan kadar estrogen dalam sirkulasi sistemik, yang terjadi karena Hati tidak mampu memetabolisme estrogen secara efektif akibat kerusakan hepatosit dan Estrogen yang meningkat akan merangsang vasodilatasi pembuluh darah kapiler, terutama di kulit (Malisa et al., 2022).

2.2.5.10 Hasil Pemeriksaan Fungsi Hati yang Abnormal

Peningkatan kadar enzim AST (*Aspartate Aminotransferase/SGOT*) dan ALT (*Alanine Aminotransferase/SGPT*) dalam darah menandakan adanya kerusakan sel hati, dimana ALT dianggap lebih spesifik terhadap kerusakan hepatosit. Selain itu, kadar LDH (*Lactate Dehydrogenase*) juga dapat meningkat sebagai respons terhadap kerusakan jaringan termasuk jaringan hati dan rendahnya kadar albumin dalam darah dapat menunjukkan penurunan kemampuan hati dalam mensintesis protein.

2.2.6 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan penunjang pada kasus sirosis meliputi beberapa aspek untuk mengevaluasi fungsi hati dan mendeteksi komplikasi, Hartoyo et al (2024) menjelaskan pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan sebagai berikut:

2.2.6.1 Pemeriksaan Fungsi Hati

- a. Enzim Transaminase (AST/SGOT dan ALT/SGPT), Pada awal penyakit seringkali ditemukan peningkatan kadar enzim AST (Aspartat aminotransferase) dan ALT (Alanin aminotransferase) atau yang dikenal juga dengan SGOT dan SGPT. Peningkatan ini mencerminkan adanya kerusakan pada sel-sel hati.
- b. LDH (Lactate dehydrogenase): Kadar LDH juga dapat meningkat, meskipun peningkatan ini tidak selalu spesifik untuk penyakit hati.

2.2.6.2 Pemeriksaan Darah Lengkap

Meliputi hitung sel darah merah (eritrosit), hemoglobin, hematokrit, dan hitung sel darah putih (leukosit). Penurunan jumlah sel darah merah dan sel darah putih sering kali ditemukan, yang mengindikasikan adanya destruksi sel darah akibat pembesaran limpa (splenomegali).

2.2.6.3 Pemeriksaan Koagulasi (Pembekuan Darah)

Waktu Protrombin (PT), Menunjukkan pemanjangan waktu protrombin. Hal ini terjadi karena terganggunya produksi faktor-faktor pembekuan darah oleh hati dan defisiensi vitamin K.

2.2.6.4 Pemeriksaan Elektrolit Serum

Dapat ditemukan ketidakseimbangan elektrolit seperti hiponatremia (kadar natrium rendah), hipokalsemia (kadar kalsium rendah), hipofosfatemia (kadar fosfat rendah), dan hipomagnesemia (kadar magnesium rendah). Kondisi ini berkaitan dengan terapi diuretik, malnutrisi, dan perubahan ekskresi elektrolit oleh ginjal.

2.2.6.5 Pemeriksaan Kadar Bilirubin

Terdapat peningkatan kadar bilirubin, baik bilirubin direk maupun indirek yang mengindikasikan gangguan pada proses metabolisme dan ekskresi bilirubin oleh hati.

2.2.6.6 Pemeriksaan Kadar Albumin Serum

Menunjukkan hipoalbuminemia (kadar albumin rendah) yang disebabkan oleh gangguan produksi protein oleh hati.

2.2.6.7 Pemeriksaan Kadar Amonia Serum

Terjadi peningkatan kadar amonia akibat kegagalan hati dalam mengurai amonia yang seharusnya diekskresikan melalui ginjal.

2.2.6.8 Ultrasonografi (USG) Abdomen:

Dilakukan untuk menilai ukuran hati, mendeteksi adanya asites (penumpukan cairan di rongga perut), dan kondisi lainnya yang berkaitan dengan sirosis (Hartoyo et al., 2024).

2.2.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan sirosis memiliki tujuan utama untuk mengatasi berbagai komplikasi yang muncul dan memperlambat perkembangan penyakit. Secara umum, terapi melibatkan dua aspek yaitu pengobatan farmakologis dan penatalaksanaan nutrisi serta cairan (Hartoyo et al., 2024).

2.2.7.1 Pengobatan Farmakologis

Dalam hal pengobatan farmakologis, diuretik merupakan golongan obat utama yang diberikan untuk mengelola asites yaitu penumpukan cairan di rongga perut. Laksatif, terutama jenis yang tidak diabsorpsi oleh sistem gastrointestinal dapat digunakan untuk mengurangi jumlah bakteri yang memproduksi amonia di saluran cerna dan menurunkan pH dikolon. Antibiotik juga diberikan untuk mengurangi bakteri usus yang menghasilkan amonia. Penting untuk menghindari penggunaan obat-obatan yang bersifat hepatotoksik, seperti barbiturat, sedatif, hipnosis, asetaminofen, dan alkohol, karena dapat memperburuk kondisi hati.

2.2.7.2 Penatalaksanaan nutrisi serta cairan

Aspek kedua adalah penatalaksanaan nutrisi dan cairan dimana kebutuhan harus disesuaikan dengan kapasitas fungsional hati pasien. Asupan cairan perlu dibatasi hingga 1.500 cc per hari dan asupan natrium tidak boleh melebihi 2 gram per hari terutama untuk mengelola asites dan edema anasarka (pembengkakan seluruh tubuh). Kebutuhan cairan dievaluasi berdasarkan respons terhadap terapi diuretik, volume pengeluaran urin, dan hasil pemeriksaan elektrolit. Suplementasi vitamin dan mineral diberikan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium untuk mengoreksi

defisiensi. Suplemen vitamin B kompleks, khususnya tiamin, folat, dan B12, serta vitamin A, D, dan E, juga diperlukan untuk memperbaiki kondisi pasien secara keseluruhan.

2.2.8 Komplikasi

Hartoyo et al., (2024) menyatakan bahwa komplikasi yang sering terjadi pada penderita Sirosis yaitu:

2.2.8.1 Hipertensi Porta

Hipertensi porta adalah peningkatan tekanan darah pada sistem vena porta yang menetap. Kondisi ini terjadi akibat hambatan aliran darah menuju hati. Tekanan ini meningkat karena adanya resistensi di dalam hati yang rusak akibat sirosis (Hartoyo et al., 2024). Hipertensi porta termasuk komplikasi berbahaya karena dapat menimbulkan perdarahan di saluran pencernaan.

2.2.8.2 Asites

Asites adalah penumpukan cairan yang mengandung plasma di rongga perut. Penyebab utamanya adalah hipertensi porta. Selain itu, rendahnya kadar protein dalam darah dan peningkatan hormon aldosteron juga berperan. Rendahnya kadar albumin (hipoalbuminemia) menyebabkan turunnya tekanan osmotik darah sehingga cairan mudah keluar dari pembuluh ke rongga perut. Hiperaldosteronisme menyebabkan tubuh menahan natrium dan air, yang memicu pembengkakan dan asites.

2.2.8.3 Splenomegali

Splenomegali adalah pembesaran limpa akibat peningkatan tekanan vena porta. Tekanan ini menyebabkan darah dialihkan ke limpa. Akibatnya, limpa bekerja lebih aktif menyaring darah dan menghancurkan sel-sel darah merah, putih, dan trombosit. Hal ini dapat menyebabkan anemia, jumlah sel darah putih rendah, dan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia).

2.2.8.4 Ensefalopati Hepatikum

Ensefalopati hepaticum adalah gangguan pada sistem saraf pusat yang terjadi karena hati gagal menjalankan fungsinya. Hati tidak mampu

mengubah amonia menjadi urea sehingga zat ini menumpuk dalam darah. Amonia yang tinggi akan memengaruhi kerja otak dan menimbulkan gejala. Tanda-tandanya meliputi penurunan kesadaran, kebingungan, gelisah, kejang, hingga koma yang tidak dapat dipulihkan.

2.3 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

2.3.1 Pengkajian keperawatan

Pengkajian pada pasien sirosis sebagai berikut:

2.3.1.1 Identitas klien

Data yang dikumpulkan mencakup data tentang identitas klien serta identitas penanggung jawab. Data identitas klien meliputi : nama, tempat tanggal lahir, umur, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, status pernikahan, suku/bangsa, tanggal masuk rumah sakit, tanggal pengkajian, nomer rekam medik, diagnosa medis, alamat.

2.3.1.2 Demografi

- a. Usia: lebih dari 30 tahun.
- b. Laki-laki memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan perempuan.
- c. Pekerjaan: memiliki riwayat paparan terhadap zat toksik.

2.3.1.3 Riwayat Kesehatan Dahulu

Dalam pengkajian riwayat kesehatan masa lalu, perhatikan adanya penyakit seperti:

- a. Hepatitis kronis.
- b. Gangguan metabolik seperti Diabetes Mellitus (DM).
- c. Obstruksi kronik pada ductus choledochus.
- d. Gagal jantung kongestif yang berat dan berlangsung lama.
- e. Penyakit autoimun.
- f. Malnutrisi kronik, terutama Kekurangan Energi Protein (KEP).

2.3.1.4 Riwayat Kesehatan Keluarga

Perlu dilakukan pengkajian apakah terdapat anggota keluarga yang menderita sirosis hepatis.

2.3.1.5 Pola Fungsional

- a. Aktivitas/ istirahat
Keluhan: rasa lemah dan mudah lelah.

Tanda: letargi dan penurunan tonus atau massa otot.

b. Sirkulasi

Keluhan: adanya riwayat gagal jantung kongestif kronik, perikarditis, penyakit jantung rematik, kanker, disritmia.

Tanda: bunyi jantung abnormal, distensi vena jugularis (DVJ), pembesaran vena di perut

c. Eliminasi

Keluhan: adanya flatus.

Tanda: distensi perut (karena hepatomegali, splenomegali, atau asites), bising usus menurun atau tidak terdengar, tinja berwarna pucat, melena, urin berwarna gelap dan pekat.

d. Nutrisi/ cairan

Keluhan: hilang nafsu makan, intoleransi makanan, mual, muntah.

Tanda: berat badan menurun atau meningkat (karena retensi cairan), kulit kering, turgor menurun, kulit kuning (ikterik), angioma spider, napas berbau khas (fedor hepatikus), perdarahan gusi

e. Neurosensori

Keluhan: keluarga atau orang terdekat melaporkan perubahan kepribadian atau kemampuan mental.

Tanda: disorientasi, halusinasi, koma, bicara lambat atau tidak jelas

f. Nyeri/ kenyamanan

Keluhan: nyeri tekan di perut, terutama kuadran kanan atas.

Tanda: perilaku waspada, distraksi, dan fokus pada keluhan sendiri.

g. Pernapasan

Keluhan: sesak napas.

Tanda: napas cepat dangkal, suara napas tambahan, keterbatasan ekspansi paru akibat asites, hipoksia.

h. Keamanan

Keluhan: gatal-gatal (pruritus).

Tanda: demam (terutama pada sirosis alkoholik), kulit kuning, memar, atau petekie

i. Seksualitas

Keluhan: gangguan haid, impotensi.

Tanda: testis mengecil, ginekomastia, dan rambut tubuh rontok (dada, ketiak, kemaluan).

2.3.1.6 Pemeriksaan Fisik

a. Tampak lemah

b. Peningkatan suhu

c. Sklera mata menguning, konjungtiva pucat

d. Pembesaran vena jugularis di leher.

e. Dada :

1 Ginekomastia (pembesaran payudara pada laki-laki)

2 Penurunan ekspansi paru

3 Penggunaan otot bantu pernapasan

4 Gangguan irama jantung (disritmia), gallop

5 Adanya suara napas abnormal (rales)

f. Abdomen :

1 Perut membesar, peningkatan lingkar abdomen

2 Abdomen tampak cembung

3 Penurunan bisisng usus

4 Ascites/ tegang di perut kanan atas, hati teraba keras

5 Nyeri tekan ulu hati

g. Urogenital :

1 Testis mengecil

2 Wasir (pelebaran vena sekitar rektum)

h. Integumen :

Kulit kuning (Ikterus), palmar eritema, spider naevi, alopesia, ekimosis

i. Ekstremitas :

edema, kekuatan otot menurun.

2.3.1.7 Pemeriksaan penunjang

a. Pemeriksaan laboratorium

1 Darah lengkap Darah lengkap

Hb, Ht, dan sel darah merah dapat menurun akibat perdarahan. Anemia bisa disebabkan oleh hipersplenisme atau defisiensi zat besi. Leukopenia mungkin terjadi akibat hipersplenisme

- 2 Peningkatan kadar enzim hati (SGOT, SGPT).
- 3 Penurunan kadar albumin serum.
- 4 Gangguan elektrolit:
- 5 Perpanjangan waktu protrombin.
- 6 Penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia).
- 7 Penurunan kadar fibrinogen.
- 8 Peningkatan kadar BUN.

b. Pemeriksaan diagnostik

1. Radiologi

Dapat mendeteksi varises esofagus sebagai tanda hipertensi portal.

2. Esofagoskopi

Mengidentifikasi varises esofagus.

3. USG

Menilai kondisi permukaan dan struktur hati untuk tanda-tanda sirosis

4. Angiografi

Mengukur tekanan vena porta.

5. Skan/ biopsi hati

Mendeteksi fibrosis, infiltrat lemak, dan jaringan parut. Biopsi merupakan metode paling akurat untuk menegakkan diagnosis sirosis.

6. Portografi transhepatik perkutan:

Menggambarkan sirkulasi sistem vena portal..

7. Tes faal hati

Tes faal hati bertujuan untuk mengetahui fungsi hati normal atau tidak.

2.3.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan yang mungkin muncul yaitu:

- 2.3.2.1 Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- 2.3.2.2 Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan
- 2.3.2.3 Nyeri akut berhubungan dengan agen pencidera fisiologis (inflamasi dan pembesaran hepar)
- 2.3.2.4 Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan

2.3.3 Perencanaan Keperawatan

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 2 x 24 jam. Maka keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none">- Edema menurun- Asites menurun- Kelembaban membran mukosa meningkat- Tekanan darah membaik- Tugor kulit membaik- Mata cekung membaik	Observasi <ol style="list-style-type: none">1. Periksa tanda dan gejala2. Identifikasi penyebab hipervolemia3. Monitor status hemodinamik4. Monitor intake dan output cairan5. Monitor tanda hemokonsentrasi (mis, kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine)6. Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma7. Monitor kecepatan infus secara ketat8. Monitor efek samping dluretik

		<p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama 2. Batasi asupan cairan dan garam 3. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40° <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan melapor jika haluaran urin <0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam 2. Anjurkan melapor Jika BB bertambah >1 kg dalam sehari 3. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan 4. Ajarkan cara membatasi cairan <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian diuretik 2. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik 3. Kolaborasi pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT), jika perlu.
Defisit Nutrisi berhubungan	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 2 x 24	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi

<p>dengan ketidakmampuan mencerna makanan</p>	<p>jam. Maka status nutrisi membaik dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porsi makanan yang dihabiskan meningkat - Perasaan cepat kenyang menurun - Nyeri abdomen menurun - Frekuensi makan membaik - Nafsu makan membaik - Membran mukosa membaik 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien 4. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik 5. Monitor asupan makanan 6. Monitor berat badan 7. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu 2. Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis: piramida makanan) 3. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein 4. Berikan suplemen makanan, jika perlu 5. Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastik jika asupan oral dapat ditoleransi <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ajarkan posisi duduk, jika mampu 2. Ajarkan diet yang diprogramkan
---	---	---

		<p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis: Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu 2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan, jika perlu
<p>Nyeri akut berhubungan dengan agen pencidera fisiologis (inflamasi dan pembesaran hepar)</p>	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 2 x 24 jam. Maka toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Frekuensi nadi membaik - Keluhan lelah menurun - Perasaan lemah menurun - Warna kulit membaik - Tekanan darah membaik 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respons nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup 7. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan,

		<p>8. Monitor efek samping penggunaan analgetik</p> <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri 2. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri 3. Fasilitasi Istirahat dan tidur. 4. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri, 2. Jelaskan strategi meredakan nyeri 3. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri. 4. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat 5. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
Intoleransi aktifitas	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi gangguan

berhubungan dengan kelemahan	jam. Maka keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil:	fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan <ol style="list-style-type: none"> 2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3. Monitor pola dan jam tidur 4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan) 2. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif 3. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan 4. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan tirah baring 2. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap 3. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
------------------------------	--	---

		<p>4. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</p> <p>Kolaborasi</p> <p>1. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan</p>
--	--	--

2.3.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan rangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien berpindah dari kondisi masalah kesehatan menuju status kesehatan yang lebih baik sesuai dengan kriteria hasil yang diharapkan. Tindakan keperawatan mencakup dukungan, pengobatan, intervensi untuk memperbaiki kondisi, pendidikan bagi pasien dan keluarga, serta upaya pencegahan terhadap potensi masalah kesehatan di masa mendatang. Lebih dari sekadar pelaksanaan prosedur, implementasi keperawatan mencerminkan tahap pelaksanaan intervensi yang telah dirancang secara sistematis, dengan penerapan strategi yang disesuaikan secara cermat dengan kondisi individu pasien untuk mendukung pemulihan dan meningkatkan kualitas hidupnya

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah proses berkelanjutan untuk menilai efektivitas rencana keperawatan. Evaluasi membantu perawat menentukan apakah intervensi perlu dilanjutkan, diubah, atau dihentikan. Perawat harus mampu menilai respons pasien dan menghubungkan tindakan keperawatan dengan hasil yang diharapkan (Agustanti et al., 2022). Evaluasi dibagi menjadi tiga jenis yaitu tindakan, proses, dan hasil. Evaluasi tindakan menilai ketepatan intervensi, Evaluasi proses menilai kesesuaian pelaksanaan asuhan keperawatan setiap shift, sedangkan evaluasi hasil melihat pencapaian tujuan berdasarkan perubahan kondisi pasien.

2.3.6 Prinsip dokumentasi

Dokumentasi merupakan proses pencatatan yang terstruktur dan menyeluruh mengenai seluruh tahapan asuhan keperawatan yang diberikan kepada pasien. Dokumentasi yang akurat dan lengkap memiliki peran penting dalam menjaga kesinambungan pelayanan, memfasilitasi komunikasi antar anggota tim kesehatan, serta menjadi acuan dalam evaluasi dan perencanaan intervensi berikutnya. Selain itu, dokumentasi juga berfungsi sebagai bukti tertulis untuk memenuhi tanggung jawab hukum dan etika dalam praktik keperawatan. Dalam Pelaksanaan dokumentasi terdapat beberapa prinsip penting yang harus diperhatikan yaitu keakuratan, ketepatan, kelengkapan, dan kejelasan (Hidayat, 2021).