PENDAHULUAN


Di beberapa daerah di Indonesia, terutama daerah rural, penyakit ini masih mempunyai aneka morbiditas dan mortalitas yang tinggi di samping penyakit tractus digestivus dan tractus respiratorius. Penyakit ini mulai berkembang sejak anak diasih (Oomen, 1954), atau sejak kwalitas dan kwantitas ASI sudah tidak mencukupi kebutuhan pertumbuhan si-anak (Poey et al. 1959), misalnya padaibu-ibu undernourished.


Tulisan ini merupakan laporan pendahuluan untuk mengetahui sampai dimana perubahan-perubahan susunan parenchym hepar pada penderita malnutrition.

BAHAN DAN CARA

Dalam terdiri 8 penderita malnutrition post-mortem (karang dari 1 jam), terbelahnya dirawat di bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Universitas Gadjah Mada.


**HASIL**

<table>
<thead>
<tr>
<th>TABEL 1. Hasil pemeriksaan klinis dewasa dan derajat malnutrition</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Nama</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>----------</td>
</tr>
<tr>
<td>W.P.</td>
</tr>
<tr>
<td>Sdy.</td>
</tr>
<tr>
<td>Rbd.</td>
</tr>
<tr>
<td>L.S.</td>
</tr>
<tr>
<td>Smp.</td>
</tr>
<tr>
<td>Sow.</td>
</tr>
<tr>
<td>S.F.</td>
</tr>
<tr>
<td>Wij.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>TABEL 2. Hasil Biopsi HEP</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Nama</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>----------</td>
</tr>
<tr>
<td>W.P.</td>
</tr>
<tr>
<td>Sdy.</td>
</tr>
<tr>
<td>Rbd.</td>
</tr>
<tr>
<td>L.S.</td>
</tr>
<tr>
<td>Smp.</td>
</tr>
<tr>
<td>Sow.</td>
</tr>
<tr>
<td>S.F.</td>
</tr>
<tr>
<td>Wij.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Untuk penderita S.P. dan Wij, tidak sempat diadakan pemeriksaan klinis, karena penderita meninggal pada hari kedua.
rat badan dibawa ke retarding (Pek, kulit, otot, rambut, dan kimia) darah urin, kadar cholesterol, sarna atau ter-

[rat Kimia Fakultas n perizinan dengan tisus.]


tetanus:

III
II
I

Darah Malnutrition

3
2
1

symptoms sindroma kompaksi.

pemeriksaan kiri kedua.

Pembicaraan

Kadar protein total, ratio albumin/globulin dalam serum sudah jelas akan berubah, demikian juga kadar cholesterol total.

Dapatkan kadar globulin dalam serum naik, akan lebih sempurna jika diukur dengan electrrophoresis. Poey et al. (1959) mendapatkan alfa-1-globulin dan gamma-globulin meninggi, beta-globulin menurun, se-

dangkan alfa-2-globulin menetap. Juga Martin et al. (1957) mendap-

akan gamma-globulin meninggi pada penderita dengan kelainan hepar.

Sebab-sebab protein-calorie deficiency yang sudah dikenal ialah:

intrakurang, absesi intestinum kurang sempurna, pengeluaran pro-

tein yang berlebih, katabolisme berlebihan dan tenggarnya pembentu-

kan protein plasma. Tidak didapatkan korelasi antara derajat malnu-

trition dan kadar protein total dalam serum.

Yang akan dibicarakan lebih lanjut ialah perubahan histologi pada hepar.

Kelainan-kelainan pada hepar yang disebabkan oleh malnutrition dapat dibagi:

1. Atrophi
2. Perlemakan hepar
3. Infiltrasi trigonum Kicran
4. Fibrosis atau Cirrhosis hepar.

Atrophi

Uhlinger (1948) menyebutkan bahwa hepar pada penderita marasmus infantil condong untuk mengelup dan hanya sedikit menunjukkan perubahan-perubahan histologi (Waterlow et al. 1957). Davidson (1957) me-

ngatkan terdapat pengurangan ist cyttoplasma pada cel-cel hepar, pro-

tein plaspholipid dan RNA. Pada hepar yang tidak mengalami perle-

makan, perubahan histologi tidak ada yang menyolok, mungkin hanya didapatkan pengurangan dalam besar cel (Waterlow et al. 1957).

Perlemakan hepar

Sebagai salah perlemakan hepar masih banyak pertentangan, antara

lain ialah:

1. Pembentukan lemak yang berlebihan
2. Oxidasi lemak yang berkurang

Tenny et al. 1973 Biopel hepar
3. Pengangkutan limakan ke dalam hepar yang berlebihan.

4. Pengangkutan limakan dari hepar terganggu.

Perlemanan hepar merupakan sebuah zatama pemberasan hepar, tetapi pembesaran hepar tidak selalu mengambarkan adanya perlemanan.

Perlemanan terapi dapat dibagi jadi 3:

1. Perlemanan ringan
2. Perlemanan sedang
3. Perlemanan berat.

Disebut perlemanan ringan jika tetjadi perlemanan pada sebagian kecil sel-sel hepar, perlemanan sedang jika perlemanan terdapat pada 30–50% dan berat jika perlemanan lebih 50%. Pada penderita-penderita kami 6 anak mengalami perlemanan berat. Jika dilihat derajat malnutrition baik derajat II maupun derajat III semua mengalami perlemanan berat. Tidak dijumpai korelasi antara derajat malnutrition dengan macam perlemanan.


Lie et al. (1954) mendaptakan hasil biopsi hepar pada 80 anak; 76 perlemanan hepar, 14 perlemanan ringan, 10 sedang dan 50 perlemanan berat.

Perlemanan hepar bukan merupakan monopoli malnutrition, penyaik-penyakit lain dapat juga menyebabkan kelainan ini (Waterlow et al. 1957; Sutodjo et al. 1962), seperti didaptakan oleh Loa (1965) pada hepatitis viral, penderita-penderita dengan kelainan icterus dan sepeis.

Davies (1948) mengatakan bahwa perlemanan hepar pada malnutrition dimulai dari tepi lobus hepar (Waterlow et al. 1957) dan semua penyelidik menyebut hal tersebut. Sedangkan pada penyembuhan timbunan-timbunan limakan diperlhat akan menghilang paling akhir (Lie et al. 1954).

Infiltrasi Trigonom Kiernan

Infiltrasi sel-sel mononuklear pada trigonom Kiernan sering dijumpai dengan "malignant malnutrition" (Lie et al. 1954) dan jika per i menyembuh, inhibisi akan lebih padat. Pada pencernaan hylum hucoty dijumpai pada Sgm dan Sma. 
Kongesti yang didapat pada biopsi hepar tidak begitu penting pengamatan pada klinik (Oomen, 1956). Dijumpai kongesti pada penderita Rabu dan tidak dijumpai kelamin-kelamin lain.

Fibrosis/Cirrosis hepar


Cirrosis ialah suatu cacat hepar dengan perubahan susunan parenchym, pembentukan jaringan pengikat dan terjadinya regenerasi sel-sel hepar (Waterlow et al, 1957). Lobulus hepar yang sangat teratur diganti dengan pseudolobulus tidak teratur susunannya dan di sekitarnya terjadi fibrosis sekunder.

Telah diketahui bahwa perlembakan hepar yang berjalan lanjut dapat menyebabkan fibrosis. Sedangkan jika diperseolkah terjadinya cirrosis, terutama di daerah tropis, maka akan timbul banyak pertentangan.


Beberapa penyelidik tidak mendapatkan kelamin-kelamin hepar pada

un Gadh Madi V 5
-berlebihan

uran hepar, tetapi
nya perlemakan.

da sebagian kecil
pat pada 30-50%,
a-penderita kami
' at malnutrition
perlemanaka be-
tx dengan ma-
sel hepar diinti-
tri debu) sampai
bagai perlemakan
ihi besar 4 miron
ematoxylin-Eosin

s pada 80' anak:
ang dan 50 pele-

beurtrion, penyai-
Waterlow et al.
a (1965) pada he-
stenus dan
par pada malu-
1957) dan semua
wa penyembuhana
; paling akhir (Lie

un sering dijumpai
954) dan jika per-
st. Pada penderita
an 5mm.
penderita-penderita yang meninggal, sebagian mendapatkan hemosiderin
dan perlemakan hepar. Beberapa penyelidik mengatakan bahwa *tropical
burn scarrosis* oleh kwasiklorok, terutama dijumpai pada umur 30-35
tahun atau lebih (van Steenis, 1955). Sedangkan *scarrosis* pada orang
muda merupakan akibat raduanirosis pada waktu anak-anak yang sem-
buh, tetapi kambuh kembali (van Steenis, 1955).

Waterlow et al. (1957) mendapatkan literatur yang menyatakan pada
penderita-penderita *malnutrition* tidak dijumpai *scarrosis*. Sedang Davies
(1950) menunjukkan perubahan-perubahan pada hepar sejak perlemakan
sampai terjadi *scarrosis* akan terjadi pandangan ini akhirnya ditinggalkan
(Waterlow et al. 1957).

*Cirrhosis* pada anak-anak sering dijumpai di Jamaika, India kiai
Gambia, di Indonesia dikatakan jarang sekali didapatkan. Sulu-dia pen-
derita didapatkan di Jakarta, Sumatra, Medan dan di P.Sanggar didapar-
kan 32 anak bermur 5 tahun (Lee et al. 1954).

Fibrosis pada anak-anak dapat dibagi:
1. Fibrosis ringan
2. Fibrosis sedang dan *cirrhosis*.

Fibrosis ringan

Terdapat fibrosis ringan dalam trigonum Kiernan dan dapat menye-
bar masuk dalam jaringan parenchym mengikuti sinusoid atau pembu-
hah pemudah darah (Lee & Soetomo, 1954). Keterangan ini tidak menge-
mai seluruh trigonum Kiernan, jadi siratnya tidak disifatkan.

Keadaan ini dijumpai pada penderita S.P. dengan prilaksmakan berat
dan penambahan jaringan ikat pada trigonum Kiernan dan intralobular.

Fibrosis sedang dan *cirrhosis*

Lee et al. (1954) membagi lagi menjadi 4 golongan:
1. Fibrosis, pada biopsi hepar tampak difusi
2. Fibrosis, pada biopsi hepar tidak difusi tetapi tersebar
3. Post-acresive scarring
4. Fibrosis disertai dengan hepatitisi.

Pada fibrosis difusi

Jaringan ikat tumbuh di seluruh trigonum Kiernan, mungkin terda-
pat juga jaringan ikat sedikit di tengah-tengah jaringan parenchym.
Disini jaringan ikat tidak berhubungan satu sama lain. Keadaan ini di-
jumpai pada penderita Sern. Pada penderita ini didapatkan perlemakan
1. fibrosis intralobularis dan trigonum Kiernan, disamping selukuan-
hembiscyt di trigonum Kiernan.

2. brosis tersebar, post-accesive scarring dan fibrosis dengan
hepatitis tidak didapatkan.

Fibrosis hepar pada penderita *malnourished* masih menerima angka yang tinggi. Peramakan hepar jika diderita makanan dengan protein dan kalori adekwat dapat hilang dengan cepat, meskipun demikian kematan untuk penderita-penderita peramakan hepar masih menunjukkan angka yang tinggi. Darwinaw (1968) mendapat angka kematan untuk peramakan hepar yang berat 42% sedang untuk peramakan ringan dan sedang 25%.

**RINGKASAN DAN KESIMPULAN**


Telah diuraikan berdasarkan keputusan bahwa pada anak-anak cirrhosis tidak dapat disebabkan oleh *malnourished* itu sendiri. Hasil-hasil tersebut diatas masih harus dinklinisi lebih lanjut.

**UCAPAN TERIMA KASIH**

Pada dr. R.M. Todjokasoro beserta staf-fyra yang telah mengadakan pemeriksaan kimia darah.

**KEPUTUSAN**


