

Kesesuaian Hasil Pemeriksaan *CT Scan* dan Klasifikasi *Child-Pugh* pada Sirosis Hepatis

Richard Y. Marvellini,^{1,2*} Nurdopo Baskoro,² Hery D. Purnomo,³ Muhammad S. Kosim⁴

¹Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

²Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

³Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

⁴Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

Abstrak

Sirosis hepatis merupakan hasil akhir dari kerusakan kronis hepar akibat berbagai etiologi, ditandai dengan kerusakan parenkim mengarah kepada fibrosis yang luas dan regenerasi nodular. Fibrosis hepar berlangsung lambat dan bertahap menuju sirosis hepatis dekompensata. Derajat sirosis hepatis akan sangat membantu jika dapat ditentukan baik secara klinis maupun dengan pencitraan non-invasif. Derajat sirosis hepatis secara klinis dikaitkan dengan klasifikasi *Child-Pugh* sedangkan *CT scan* merupakan modalitas utama yang digunakan pada pasien dengan sirosis hepatis karena dapat menilai dengan baik serta akurat perubahan intrahepatik yang terjadi. Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif dan menggunakan data rekam medik 26 sampel penderita sirosis hepatis yang memenuhi kriteria inklusi. Data dianalisis menggunakan korelasi *Spearman's Rank*. Hasil penelitian menunjukkan adanya kesesuaian derajat sirosis hepatis yang memiliki korelasi yang kuat dan bermakna antara *CT scan* dengan klasifikasi *Child-Pugh* dalam menilai total volume hepar ($r = -0,719$; $p = 0,001$); nilai rata-rata tiga diameter vena hepatika dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar ($ld/CRL-r$) ($r = -0,760$; $p = 0,001$); dan perubahan kontur hepar ($r = 0,812$; $p = 0,001$).

Kata kunci: Sirosis hepatis, morfologi hepar, *CT scan*, klasifikasi *Child-Pugh*.

Suitability of CT Scan Results and Child-Pugh Classification in Liver Cirrhosis

Abstract

Liver cirrhosis is the final result of chronic damage to the liver from various etiologies, characterized by parenchymal injury leading to extensive fibrosis and nodular regeneration. Hepatic fibrosis proceeds slowly and gradually toward decompensated cirrhosis. It would be helpful if it were possible to determine the severity of liver cirrhosis clinically and by noninvasive imaging. The severity of liver cirrhosis is clinically evaluated with Child-Pugh classification while the CT scan is the primary modality used in patients with liver cirrhosis because it can assess properly and accurately the changes that occur intrahepatic. This research is a retrospective study using medical records of 26 liver cirrhosis patients who met the inclusion criteria. Data were analyzed using Spearman's Rank correlation. There were strong and significant correlations between CT scan and Child-Pugh classification on total liver volume ($r = -0.719$; $p = 0.001$), $ld/CRL-r$ ($r = -0.760$; $p = 0.001$), and the contour of the liver ($r = 0.812$; $p = 0.001$).

Keywords: liver cirrhosis, liver morphology, CT scan, Child-Pugh classification.

*RYM: Penulis koresponden; E-mail: richardmarvellini@yahoo.com

Pendahuluan

Sirosis hepatitis merupakan masalah utama kesehatan global. Berdasarkan studi yang dilakukan oleh *Global Burden of Disease* (GBD) pada tahun 2010, sirosis hepatitis menempati peringkat ke-23 di dunia dalam menyebabkan \pm 31 juta orang di dunia mengalami kecacatan selama hidupnya. Angka kematian yang disebabkan oleh sirosis hepatitis di dunia meningkat dari \pm 676000 pada tahun 1980, atau 1,54% angka kematian di dunia, menjadi lebih dari satu juta pada tahun 2010, atau 1,95% dari angka kematian di dunia. Di Asia, lebih dari 50% penyebab sirosis disebabkan oleh virus hepatitis B dan C.^{1,2}

Indonesia merupakan negara dengan endemisitas tinggi hepatitis B terbesar kedua di Asia Tenggara setelah Myanmar. Hasil uji saring darah donor PMI oleh Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) diketahui bahwa dari \pm 100 orang, 10 diantaranya terinfeksi virus hepatitis B dan C. Di Indonesia, angka kematian yang disebabkan oleh sirosis hepatitis meningkat dari \pm 16925 pada tahun 1980 menjadi \pm 49224 pada tahun 2010.¹⁻³

Sirosis hepatitis merupakan hasil akhir kerusakan kronis hepar akibat berbagai etiologi, ditandai dengan kerusakan parenkim yang mengarah pada fibrosis luas dan regenerasi nodular. Hasilnya adalah disorganisasi difus morfologi hepar dan hilangnya fungsi hepar secara progresif. Sirosis hepatitis paling umum disebabkan oleh infeksi virus hepatitis B dan C atau alkoholisme kronis.⁴⁻⁶

Penentuan derajat sirosis hepatitis dapat dilakukan baik secara klinis maupun dengan pencitraan non-invasif. Derajat sirosis hepatitis secara klinis dikaitkan dengan klasifikasi *Child-Pugh*, sedangkan evaluasi secara radiologis merupakan bagian penting tindak lanjut, dan *CT scan* merupakan modalitas utama yang digunakan untuk menilai perubahan intrahepatik dibandingkan

ultrasonografi dan MRI.⁴⁻¹¹

Perubahan morfologi hepar yang berkaitan dengan sirosis hepatitis dan dapat dievaluasi dengan *CT scan* adalah, perubahan volume, atrofi lobus kanan, hipertrofi lobus kaudatus dan segmen lateral lobus kiri, iregularitas kontur, parenkim yang heterogen, nodul dan pembuluh darah. Berdasarkan derajat keparahan yang terjadi, total volume hepar (cm^3) dibagi menjadi: derajat 0 = > 1300 (normal), derajat 1 = $1300-1001$, derajat 2 = $1000 - 651$, derajat 3 = < 650 , sedangkan perubahan kontur hepar dibagi menjadi: derajat 0 = regular (normal), derajat 1 = iregularitas minimal, derajat 2 = iregularitas difus, derajat 3 = iregularitas lobulasi.^{4,12,13}

Pendekatan kuantitatif untuk menilai rasio lobus kaudatus dengan lobus kanan hepar (CRL-r) dapat digunakan untuk membedakan hepar yang normal dengan sirosis tetapi tidak sensitif untuk mengidentifikasi tahap awal proses sirosis. Kombinasi nilai rata-rata tiga diameter vena hepatica dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar (ld/CRL-r) merupakan prediktor terbaik dalam mendeteksi derajat sirosis (terutama pada tahap presirosis) dibandingkan versi sebelumnya. Fibrosis apabila skor ld/CRL-r = $< 24-20$ dan sirosis apabila skor ld/CRL-r = < 20 .^{4,14-17}

Klasifikasi *Child-Pugh* pada mulanya dibuat untuk memperkirakan kematian pada tindakan bedah. Saat ini dipergunakan untuk menentukan prognosis dalam transplantasi hepar. Selain itu juga digunakan untuk menilai prognosis dan derajat keparahan sirosis hepatitis secara klinis. Kelas A (skor 5-6) dengan kelangsungan hidup dua tahun 85%, Kelas B (skor 7-9) dengan kelangsungan hidup dua tahun 57%, dan Kelas C (skor 10-15) dengan kelangsungan hidup dua tahun 35%.^{18,19}

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kesesuaian derajat sirosis hepatitis berdasarkan morfologi hepar antara *CT scan*

dan klasifikasi *Child-Pugh*. Morfologi hepar yang dievaluasi pada pemeriksaan *CT scan* meliputi total volume hepar, perubahan kontur hepar dan *ld/CRL-r*.

Bahan dan Cara

Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif menggunakan data sekunder rekam medik RSUP dr. Kariadi Semarang sejak Januari 2013 sampai Juni 2016. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien dengan sirosis hepatitis, berusia ≥ 20 tahun, telah dilakukan penilaian klasifikasi *Child-Pugh*, dan telah dilakukan pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase di RSUP dr. Kariadi Semarang. Kriteria eksklusi penelitian: terdapat nodul maupun massa pada hepar, terdapat artefak akibat bernafas saat pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase, penilaian klasifikasi *Child-Pugh*. Pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase tersebut dilakukan dalam kurun waktu lebih dari satu minggu dan data rekam medik tidak lengkap.

Besar sampel yang diperlukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

$$n = \left[\frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})}{0,5 \ln[(1+r)/(1-r)]} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{(1,96 + 1,28)}{0,5 \ln[(1+0,61)/(1-0,61)]} \right]^2 + 3$$

$$n = 25$$

Berdasarkan perhitungan besar sampel di atas maka pada penelitian berikut ini, besar sampel yang digunakan minimal sebanyak 25 orang.

Total volume hepar merupakan total volume dari segmen posterior lobus kanan, segmen medial lobus kiri dan segmen lateral

lobus kiri. Cara mengukur masing – masing volume tiap segmen, digunakan jarak antero-posterior, medial-lateral terbesar pada proyeksi aksial *CT scan*, sedangkan jarak superior-inferior terbesar diukur pada proyeksi coronal *CT scan* sehingga didapatkan volume dari masing – masing segmen. Pengukuran dilakukan 1 cm di bawah atau di atas atau pada bifurkasio vena porta utama. Perubahan kontur hepar diamati pada bagian perifer hepar. Penentuan *ld/CRL-r*, *ld* dilakukan dengan cara mengukur diameter rata-rata ketiga vena hepatica yang diukur $\pm 1 - 2$ cm sebelum bermuara ke vena kava inferior. Rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar (*CRL-r*) didapatkan dengan cara, menghitung rasio jarak batas lateral kanan bifurkasio vena porta kanan ke batas medial lobus kaudatus dengan jarak batas lateral kanan bifurkasio vena porta kanan ke batas lateral lobus kanan hepar.

Setelah hasil survei data diperoleh, kemudian dilakukan analisis univariat secara diskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Sedangkan analisis data bivariat antara total volume hepar, permukaan kontur hepar, dan *ld/CRL-r* dengan klasifikasi *Child-Pugh* menggunakan korelasi *Spearman's Rank*. Korelasi dikatakan bermakna jika $p < 0.05$.

Hasil

Pada penelitian ini didapat 26 subyek penelitian yang terdiri atas 13 orang laki-laki (50%) dan 13 orang perempuan (50%) dengan rentang usia 23-65 tahun. Subyek penelitian paling banyak berada pada kelompok usia 60-69 tahun (50%). Etiologi penyebab sirosis hepatitis adalah virus hepatitis B sebanyak 18 pasien dan virus hepatitis C sebanyak 8 pasien (Tabel 1).

Tabel 1. Karakteristik Demografis dan Etiologi Subyek

Karakteristik		n	%
Jenis kelamin:	Laki – laki	13	50,0
	Perempuan	13	50,0
Usia (tahun):	20-29 tahun	2	7,7
	30-39 tahun	1	3,9
	40-49 tahun	3	11,5
	50-59 tahun	7	26,9
	60-69 tahun	13	50,0
Etiologi:	Virus Hepatitis B	18	69,2
	Virus Hepatitis C	8	30,8

Tabel 2. Distribusi Derajat Sirosis Hepatis berdasarkan Morfologi Hepar dan Klasifikasi *Child-Pugh*

Derajat sirosis hepatis		n	%
<i>CT Scan:</i>			
Total volume hepar:	Derajat 0	2	7,7
	Derajat 1	5	19,2
	Derajat 2	10	38,5
	Derajat 3	9	34,6
Perubahan kontur hepar:	Derajat 0	1	3,8
	Derajat 1	9	34,6
	Derajat 2	9	34,6
	Derajat 3	7	26,9
Id/CRL-r:	Fibrosis	14	53,8
	Sirosis	12	46,2
<i>Klasifikasi Child-Pugh:</i>			
	Kelas A	5	19,2
	Kelas B	11	42,3
	Kelas C	10	38,5

Jumlah pasien dengan sirosis hepatis derajat 2 sebanyak 10 pasien, sembilan pasien derajat 3, lima pasien derajat 1, dan dua pasien derajat 0. Distribusi derajat sirosis hepatis berdasarkan perubahan kontur hepar, didapatkan sembilan pasien (derajat 1), sembilan pasien (derajat 2), tujuh pasien (derajat 3), dan satu pasien (derajat 0).

Distribusi derajat sirosis hepatis berdasarkan Id/CRL-r, dari yang terbanyak didapatkan 14 pasien (fibrosis) dan 12 pasien (sirosis). Distribusi sampel penelitian berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*, dari yang terbanyak didapatkan 11 pasien (kelas B), 10 pasien (kelas C) dan lima pasien (kelas A).

Tabel 3. Korelasi Derajat Sirosis Hepatis berdasarkan Morfologi Hepar dan Klasifikasi *Child-Pugh*

Morfologi Hepar	Koefisien Korelasi	P
Total volume hepar	-0,719	0,001
Perubahan kontur hepar	0,812	0,001
Id/CRL-r	-0,760	0,001

Terdapat hubungan negatif bermakna antara total volume hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Perihal itu menunjukkan bahwa makin kecil total volume hepar berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Keduanya memiliki korelasi kuat ($r = -0,719$; $p = 0,001$). Perubahan kontur hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh* memiliki hubungan positif bermakna yang berarti semakin tinggi derajat iregularitas kontur hepar berdasarkan *CT scan*, maka makin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*, dan memiliki korelasi kuat ($r = 0,812$; $p = 0,001$). Selain itu, terdapat hubungan negatif bermakna antara *Id/CRL-r* dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal tersebut menunjukkan bahwa semakin berkurang skor *Id/CRL-r* berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh* dengan korelasi kuat ($r = -0,760$; $p = 0,001$).

Diskusi

Sirosis hepatis dapat disebabkan oleh berbagai etiologi dan pada penelitian ini etiologi sirosis hepatis adalah virus hepatitis B sebanyak 18 pasien (69,2%) dan virus hepatitis C sebanyak 8 pasien (30,8%). Perihal ini sesuai dengan teori yang mengatakan lebih dari 50% etiologi sirosis hepatis adalah virus hepatitis B dan C. Indonesia juga merupakan negara dengan endemisitas tinggi hepatitis B terbesar kedua di Asia Tenggara.¹⁻³

Pada penelitian ini, terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan total volume hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Berbagai penelitian mengatakan bahwa sirosis hepatis memperlihatkan hipertrofi lobus kaudatus dan segmen lateral lobus kiri, serta atrofi lobus kanan dan segmen medial lobus kiri. Parameter laboratorium yang digunakan dalam klasifikasi *Child-Pugh* merupakan indikator kapasitas fungsional

hati.^{4,5,20,21} Ito *et al.*,⁶ dalam penelitiannya menemukan bahwa berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh* hanya segmen posterior lobus kanan, segmen lateral lobus kiri dan segmen medial lobus kiri yang mengalami atrofi bersamaan dengan meningkatnya derajat sirosis hepatis. Selanjutnya Ito *et al.*,²⁰ juga menyatakan bahwa korelasi antara total volume hepar (segmen posterior lobus kanan, segmen lateral lobus kiri dan segmen medial lobus kiri) dengan klasifikasi *Child-Pugh* mencerminkan hubungan erat antara kapasitas fungsional dengan perubahan volume pada pasien dengan sirosis hepatis. Perubahan kontur hepar menjadi iregular maupun lobular pada pasien dengan sirosis hepatis merupakan akibat proses fibrosis. Pada penelitian ini terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan perubahan kontur hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal itu sesuai dengan penelitian Kudo *et al.*,²¹ dimana perubahan kontur hepar yang dievaluasi dengan menggunakan *CT scan* merupakan salah satu indikator terbaik dalam memprediksi sirosis hepatis.¹⁹

Id/CRL-r merupakan cara terbaru dan metode terbaik dalam mendeteksi fibrosis dan sirosis hepar yang belum pernah diteliti keterkaitannya dengan derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Dari penelitian ini, terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan *Id/CRL-r* dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal itu membuktikan bahwa kombinasi dari nilai rata-rata tiga diameter vena hepatis dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar (*Id/CRL-r*) dapat dipergunakan dalam menentukan derajat sirosis hepatis.

Kesimpulan

Terdapat kesesuaian derajat sirosis hepatis berdasarkan morfologi hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin kecil total volume hepar berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis

hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin tinggi derajat iregularitas kontur hepar, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin berkurang skor Id/CRL-r berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*.

Pada penelitian ini didapatkan etiologi sirosis hepatitis sampel penelitian adalah virus hepatitis B dan C, sehingga perlu dilakukan penelitian lanjutan terhadap etiologi sirosis hepatitis lainnya. Selain itu, perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui apakah evaluasi morfologi hepar berdasarkan *CT scan* (total volume hepar, perubahan kontur hepar dan Id/CRL-r) lebih baik dan lebih bermanfaat dibandingkan klasifikasi *Child-Pugh* dengan menambah jumlah sampel dan penelitian dilakukan secara prospektif dengan uji diagnostik.

Daftar Pustaka

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, *et al.* Epidemiology liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010 a systematic analysis. *Epidemiol liver cirrhosis mortal 187 ctries between 1980 2010 a syst anal.* 2014; diunduh dari: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/12/145>
2. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, *et al.* Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2095–128.
3. DEPKES RI. Situasi dan analisis hepatitis. Jakarta Selatan: Departemen Kesehatan RI; 2014. Diunduh dari: <http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/infodatin-hepatitis.pdf>
4. El-sharkawy MS. Value of volumetric and morphological parameters on computed tomography for assessing severity of viral-induced liver cirrhosis. 2012;80(2):189–94.
5. Saygili OB, Tarhan NC, Yildirim T, Serin E, Ozer B, Agildere AM. Value of computed tomography and magnetic resonance imaging for assessing severity of liver cirrhosis secondary to viral hepatitis. *Eur J Radiol.* 2005;54(3):400–7.
6. Ito K, Mitchell DG, Hann HW, Kim Y, Fujita T, Okazaki H, *et al.* Viral-induced cirrhosis: grading of severity using magnetic resonance imaging. *Am J Roentgenol.* 1999;173(3):591–6.
7. Duddempudi AT, Bernstein DE. Hepatitis B and C. *Clin Geriatric Med.* 2014;30(1):149–67.
8. Costella A, Goldberg D, Harris H, Hutchinson S, Jessop L, Lyons M, *et al.* Hepatitis C in the UK 2014 report. *Public Health Engl.* 2014; Diunduh dari: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/337115/HCV_in_the_UK_2014_24_July.pdf.
9. Samiullah S, Qasim R, Khalid S, Hussain BG, Mukhtair J, Akbar Y. Evaluation of creatinine-modified child pugh score for predicting short-term prognosis of patients with decompensated cirrhosis of liver as compare to. 2009;21(2):64–7.
10. Kim HJ, Lee HW. Important predictor of mortality in patients with end-stage liver disease. *Clin Mol Hepatol.* 2013;19(2):105–15.
11. Suzuki K, Epstein ML, Kohlbrenner R, Garg S, Hori M, Oto A, *et al.* Quantitative radiology: automated CT scan liver volumetry compared with interactive volumetry and manual volumetry. *Am J Roentgenol.* 2011;197(4):706–12.
12. Sangster GP, Prevgliano CH, Nader M, Chwoschtschinsky E, Heldmann MG. MDCT imaging findings of liver cirrhosis: spectrum of hepatic and extrahepatic abdominal complications. *HPB Surg.* 2013.
13. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure. *Am Fam Physician.* 2006;74.
14. Gore RM, Levine MS. *Textbook of gastrointestinal radiology.* Fourth Ed. Igarss 2014. Philadelphia: Elsevier; 2015.
15. Huber A, Ebner L, Heverhagen JT, Christe A. State of the art imaging of liver fibrosis and cirrhosis: a comprehensive review of current applications and future perspectives. *Eur J Radiol Open.* 2015;2:90–100.
16. Huber A, Ebner L, Montani M, Semmo N, Roy Choudhury K, Heverhagen J, *et al.* Computed tomography findings in liver fibrosis and cirrhosis. *Swiss Med Wkly.* 2014;144:1–12.
17. Zhang Y, Zhang XM, Prowda JC, Zhang HL, Henry CSA, Shih G, *et al.* Changes in hepatic venous morphology with cirrhosis on mri. *J Magn Reson Imaging.* 2009;29(5):1085–92.
18. Cholongitas E, Papatheodoridis G V, Vangeli M, Terreni N, Patch D, Burroughs AK. Systematic review: the model for end stage liver disease should it replace child-pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:1079–89.

19. Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson J Al. E. Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* 1973;64:6–9.
20. Ito K, Mitchell DG. Hepatic morphologic changes in cirrhosis : magnetic resonance imaging findings. *2000;461:456–61.*
21. Kudo M, Zheng RQ, Kim SR, Okabe Y, Osaki Y, Iijima H, *et al.* Diagnostic accuracy of imaging for liver cirrhosis compared to histologically proven liver cirrhosis. *Intervirolology.* 2008;51:17–26.