

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hepatitis

2.1.1. Definisi

Hepatitis berarti peradangan pada hati. Banyak penyakit dan kondisi yang dapat menyebabkan peradangan pada hati, misalnya obat-obatan, alkohol, bahan kimia, dan penyakit autoimun. Virus hepatitis bereplikasi (berkembang biak) terutama di sel hati. Hal ini dapat menyebabkan hati tidak mampu menjalankan fungsinya. Ada beberapa virus hepatitis, mereka diberi nama tipe A, B, C, D, E, F (belum dikonfirmasi), dan G. Seiring dengan berkembangnya pengetahuan kita tentang virus hepatitis, daftar alfabet ini kemungkinan akan bertambah panjang. Virus hepatitis yang paling umum adalah tipe A, B, dan C. Rujukan pada virus hepatitis sering kali muncul dalam bentuk yang disingkat (misalnya, HAV, HBV, dan HCV masing-masing mewakili virus hepatitis A, B, dan C). (Charles Patrick Davis, 2022)

2.1.2. Klasifikasi virus Hepatitis

1. Virus Hepatitis A

Hepatitis A adalah virus RNA dari Hepatitis A adalah virus RNA keluarga *Picornaviridae*. Biasanya terdapat dalam konsentrasi tertinggi pada tinja orang yang terinfeksi dengan pelepasan viral load terbesar terjadi pada akhir masa inkubasi. Cara penularan hepatitis A

yang paling umum adalah melalui jalur fecal-oral dari kontak dengan makanan, air, atau benda yang terkontaminasi kotoran dari orang yang terinfeksi. Penyakit ini lebih sering ditemui di negara-negara berkembang dimana karena kemiskinan dan kurangnya sanitasi, terdapat kemungkinan lebih tinggi penularan melalui fecal-oral. Perjalanan internasional merupakan faktor risiko paling signifikan yang diidentifikasi dari kasus-kasus yang dilaporkan di Amerika Serikat. Orang yang melakukan kontak dengan orang yang terinfeksi juga berisiko, dan tingkat infeksi sekunder pada kontak serumah adalah sekitar 20%, yang mungkin juga memainkan peran yang lebih penting dalam mempertahankan wabah virus hepatitis A. (Koenig dkk., 2017)

2. Virus Hepatitis B

Virus hepatitis B adalah virus DNA dan merupakan anggota keluarga *Hepadnaviridae*. Susunan inti virus adalah nukleokapsid, antigen inti hepatitis B (HBcAg), yang mengelilingi DNA virus hepatitis B, dan DNA polimerase. Nukleokapsid dilapisi dengan antigen permukaan hepatitis B (HBsAg), yang merupakan polipeptida permukaan virus. Gen yang mengkode antigen inti hepatitis B (HBcAg), juga mengkode antigen hepatitis B e (HBeAg). Virion virus hepatitis B yang utuh dikenal sebagai partikel Dane. Virus hepatitis B diketahui memiliki delapan varian genotipe tetapi tidak digunakan dalam praktik klinis untuk menentukan

tingkat keparahan infeksi. Virus hepatitis B dapat terdeteksi pada serum, air mani, lendir vagina, air liur, dan air mata bahkan pada tingkat yang lebih rendah tetapi tidak ditemukan pada tinja, urin, atau keringat. Di Amerika Serikat, diperkirakan sekitar 2,2 juta orang menderita infeksi virus hepatitis B kronis. Penyakit ini ditularkan secara parenteral dan seksual ketika seseorang melakukan kontak dengan selaput lendir atau cairan tubuh orang yang terinfeksi. Transfusi darah dan produk darah, penggunaan narkoba suntikan dengan jarum suntik, tertusuk jarum, atau luka yang disebabkan oleh alat lain pada petugas kesehatan dan hemodialisis merupakan contoh paparan parenteral dan perkutan, namun cara parenteral tetap menjadi cara penularan yang dominan baik secara global maupun di seluruh dunia. Amerika Serikat. Pengguna narkoba suntik, laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki, petugas kesehatan yang terpapar cairan tubuh yang terinfeksi, pasien yang memerlukan transfusi darah sering dan berulang-ulang, orang yang berganti-ganti pasangan seksual, narapidana, pasangan pembawa virus hepatitis B, dan orang yang lahir di daerah endemis. semua daerah berisiko tinggi tertular virus hepatitis B. Virus ini juga dapat ditularkan secara perinatal, dan terjadi pada bayi dari ibu dengan HBeAg positif dimana bayi tersebut memiliki peluang 70% hingga 90% untuk tertular, dan 90% dari mereka yang terinfeksi akhirnya mengalami infeksi kronis dengan virus hepatitis B. (You dkk., 2014)

3. Virus Hepatitis C

Virus hepatitis C merupakan virus RNA dan merupakan anggota famili *Flaviviridae* dengan satu serotipe, namun sedikitnya enam genotipe utama dan lebih dari 80 subtipe. Keragaman genetik yang luas menyulitkan pengembangan vaksin untuk mencegah infeksi virus hepatitis C. Penularan dapat terjadi secara parenteral, perinatal, dan seksual, dengan cara yang paling umum adalah penggunaan jarum suntik yang terkontaminasi secara bergantian di antara pengguna narkoba IV. Selain itu, kelompok risiko tinggi lainnya termasuk orang-orang yang sering memerlukan transfusi darah dan transplantasi organ dari donor yang terinfeksi. Penularan secara seksual dan perinatal jarang terjadi. (Li & Lo, 2015)

4. Virus Hepatitis D

Hepatitis D adalah virus RNA dan satu spesies dalam genus Deltavirus. Ini berisi antigen hepatitis D dan untai RNA dan menggunakan HBsAg sebagai protein selubungnya; oleh karena itu, mereka yang terkena infeksi virus hepatitis D juga mempunyai koinfeksi dengan virus hepatitis B. Virus hepatitis D memiliki cara penularan yang mirip dengan virus hepatitis B, namun penularan perinatal jarang terjadi. (Rizzetto, 2015)

5. Virus Hepatitis E

Hepatitis E adalah virus RNA dan satu spesies dalam genus Hepevirus. Cara penularan utama adalah melalui jalur fekal-oral. Air

yang terkontaminasi tinja adalah cara yang paling umum, namun penularan dari orang ke orang jarang terjadi. Namun, terkadang penularan dari ibu ke bayi baru lahir juga dapat terjadi. (Pérez-Gracia dkk., 2015)

6. Virus Hepatitis G

Virus hepatitis G adalah virus RNA dan merupakan anggota spesies *Hepatitis G virus* dari keluarga *Flaviviridae*. Cara penularan utama adalah melalui darah dan produk darah yang terinfeksi. Biasanya merupakan koinfeksi pada orang yang menderita infeksi hepatitis B atau hepatitis C kronis. Hal ini terkait dengan penyakit hati akut dan kronis, namun penelitian belum secara jelas menetapkannya sebagai agen yang menyebabkan hepatitis dengan sendirinya. (Soleiman-Meigooni dkk., 2015)

2.1.3. Hepatitis B

Virus Hepatitis B ditemukan pertama kali oleh Blumberg dan kawan-kawan tahun 1965, waktu itu dikenal sebagai Australian Antigen. Individu yang terinfeksi oleh virus Hepatitis B, dengan menggunakan mikroskop elektron, dapat dilihat adanya tiga partikel yang berbeda dalam darah penderita, yaitu partikel berbentuk bulat dengan diameter 20-22 nm, partikel berbentuk batang dengan diameter 20 nm, panjang 50-250 nm, keduanya tidak mempunyai asam nukleat, diduga hanya lapisan lipoprotein luar dari HBV, dan ketiga adalah partikel dengan diameter 42 nm yang mengandung asam nukleat yang merupakan virion

lengkap HBV dan disebut partikel Dane 3,24 Virus hepatitis B (HBV) merupakan anggota famili Hepadnavirus, genus orthohepadna virus. Partikel virus yang disebut virion berukuran 42 nm sferis, dengan genom 3,2 kilobasa. Genom HBV berupa dsDNA ulir ganda sirkular, dengan bentuk tidak sepenuhnya ulir ganda. Pada bagian ujung terdapat ulir yang berhubungan dengan DNA polymerase virus. Panjang genom yang sepenuhnya ulir ganda adalah 3020-3320 nukleotida, dan pada panjang ulir ganda yang tidak lengkap adalah 1700-2800 nukleotida 1725,26. Virus hepatitis B dibungkus oleh amplop lipid di bagian luar dan bagian dalam nukleokapsid berbentuk ikosahedral yang tersusun oleh protein. (Ismail dkk., 2014)

2.1.4. Patofisiologi Hepatitis B

Masa inkubasi infeksi virus hepatitis B akut adalah sekitar 12 minggu, dengan sebagian besar pasien mengalami penyakit ringan dan kurang dari 1% mengalami gagal hati fulminan. Setelah infeksi akut teratasi, sebagian besar pasien dewasa dan sebagian kecil bayi yang terinfeksi mengembangkan antibodi terhadap antigen permukaan hepatitis B dan akhirnya pulih sepenuhnya. Namun, sebagian kecil pasien dewasa dan sebagian besar bayi yang terinfeksi akhirnya mengalami infeksi kronis. Sekitar 10% hingga 30% pembawa penyakit mengalami gejala infeksi kronis. Mereka juga dapat memiliki manifestasi penyakit ekstrahepatik. Sekitar 20% pasien hepatitis kronis akhirnya menderita

sirosis dan dekompensasi hati, sementara 5% akhirnya berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler. (Chisari dkk., 2010)

2.1.5. Gambaran klinis Hepatitis B

Biasanya pasien dengan virus hepatitis melewati 4 fase.

a. Fase 1 (fase replikasi virus)

Pasien biasanya tidak menunjukkan gejala pada fase ini, dan penelitian laboratorium menunjukkan positif adanya penanda hepatitis.

b. Fase 2 (fase prodromal)

Pasien pada fase ini biasanya datang dengan gejala anoreksia, mual, muntah, malaise, pruritus, urtikaria, arthralgia, dan kelelahan. Seringkali pasien ini salah didiagnosis menderita gastroenteritis atau infeksi virus.

c. Fase 3 (fase ikterik)

Pasien dalam fase ini datang dengan urin berwarna gelap dan tinja berwarna pucat. Beberapa pasien mengalami penyakit kuning dan nyeri kuadran kanan atas disertai pembesaran hati.

d. Fase 4 (fase pemulihan)

Pasien biasanya mulai memperhatikan resolusi gejala, dan penelitian laboratorium menunjukkan enzim hati kembali ke tingkat normal.

Penderita infeksi virus hepatitis B memasuki fase prodromal setelah masa inkubasi dan mempunyai gejala anoreksia, malaise, dan kelelahan yang merupakan gejala klinis awal yang paling umum. Beberapa pasien

mungkin mengalami nyeri kuadran kanan atas akibat peradangan hati. Sebagian kecil pasien mengalami demam, arthralgia, atau ruam. Ketika pasien ini memasuki fase ikterik, mereka akan mengalami penyakit kuning dan hepatomegali yang menyakitkan. urin berwarna gelap dan tinja berwarna pucat. Setelah fase ikterik, perjalanan klinis dapat bervariasi dimana beberapa pasien mengalami perbaikan gejala yang cepat, dan pasien lainnya dapat mengalami penyakit yang berkepanjangan dengan resolusi yang lambat dan kambuh secara berkala. Sejumlah kecil pasien dapat mengalami perkembangan penyakit yang cepat yang dapat menyebabkan gagal hati fulminan dalam beberapa hari hingga minggu. (Liang, 2009)

2.1.6. Penegakan diagnosa Hepatitis B

Evaluasi awal pada pasien diduga mengidap virus hepatitis dapat dimulai dengan memeriksa panel fungsi hati. Selain tes laboratorium rutin, tes spesifik lainnya juga tersedia untuk mengevaluasi jenis virus hepatitis.

Pada pemeriksaan infeksi virus hepatitis B terbagi menjadi pemeriksaan infeksi akut dan infeksi kronis.

a. Infeksi akut

Pada pasien yang mengalami infeksi virus hepatitis B akut, penanda serum yang pertama kali muncul adalah antigen permukaan hepatitis B (HBsAg). Antigen ini berarti pasien mempunyai virus hepatitis B di dalam darahnya, namun tidak menunjukkan infeksi akut atau

kronis jika tidak ada gejala. Bila pasien menunjukkan gejala hepatitis akut, adanya HBsAg sangat menunjukkan adanya infeksi virus hepatitis B akut, namun tidak menutup kemungkinan juga terjadi infeksi hepatitis B kronis dengan superinfeksi akut oleh virus hepatitis jenis lain. HBsAg menghilang sekitar enam bulan setelah infeksi akut pada pasien yang berhasil sembuh dari virus hepatitis B, namun jika HBsAg tetap ada lebih dari enam bulan, hal ini menunjukkan adanya infeksi kronis. Pasien yang akhirnya membersihkan HBsAg dari darahnya, akan muncul antibodi terhadap HBsAg (anti-Hbs). Antibodi ini dapat bertahan seumur hidup dan diyakini memberikan kekebalan pada pasien dari paparan virus hepatitis B selanjutnya.

Antibodi yang pertama kali muncul adalah antibodi imunoglobulin M (IgM) terhadap antigen inti hepatitis B (HBcAg). Adanya IgM anti HBc juga berarti pasien mengalami infeksi virus hepatitis B akut dan diperlukan untuk menegakkan diagnosis. Setelah IgM anti-HBc menghilang dalam beberapa minggu, IgG anti-HBc terdeteksi, yang biasanya tetap ada seumur hidup. Uji total antibodi terhadap antigen inti hepatitis B (anti-HBc) dapat mendeteksi antibodi IgM dan IgG dan menunjukkan bahwa pasien mempunyai riwayat infeksi virus hepatitis B pada suatu waktu di masa lalu karena virus tersebut tetap positif pada pasien yang membersihkan virus dan mereka yang memiliki infeksi persisten.

Antigen hepatitis B (HBeAg) juga ada dan menunjukkan bahwa virus sedang bereplikasi. Setelah replikasi virus melambat, HBeAg menghilang dalam darah, dan muncul antibodi terhadap HBeAg (anti-HBe), yang dapat bertahan lama di dalam darah. (Mehta & Reddy Reddivari, 2022)

b. Infeksi Kronis

Pasien yang mengalami infeksi hepatitis B kronis dapat memiliki HBsAg positif seumur hidup. Pasien-pasien ini mungkin merupakan pembawa virus hepatitis B yang tidak aktif atau mungkin menderita hepatitis kronis yang aktif. Semua pasien dengan infeksi virus hepatitis B kronis mempunyai anti-HBc. Jika HBeAg mungkin ada atau tidak, namun jika ada pada pasien dengan hepatitis kronis aktif, hal ini dapat mengindikasikan replikasi virus. Demikian pula, DNA virus hepatitis B mungkin ada atau tidak, tetapi tingkat yang tinggi menunjukkan hepatitis kronis aktif. Pasien dengan infeksi kronis hepatitis B biasanya tidak memiliki anti-HBs, namun adanya anti-HBs dengan HBsAg positif pada pasien dengan infeksi kronis virus hepatitis B berarti antibodi tersebut tidak berhasil menginduksi pembersihan virus.

Evaluasi infeksi virus hepatitis B bisa jadi rumit, dan beberapa skenario yang jarang terjadi namun mungkin terjadi harus diingat saat melakukan penyelidikan. Pasien mungkin memiliki hasil tes HBsAg dan anti-HBs yang negatif, namun mungkin juga memiliki

anti-HBc. Keadaan ini mungkin terjadi jika hasilnya positif palsu, namun bisa juga terjadi pada pasien yang berada dalam rentang waktu dimana HBsAg sudah bersih dari darahnya, namun anti HBsnya belum muncul. Beberapa pasien yang sudah sembuh dari infeksi virus hepatitis B namun tidak lagi memiliki anti-HBs selama bertahun-tahun, hasil tesnya negatif untuk HBsAg dan anti-HBs, namun positif untuk anti-HBc. Selain itu, pasien yang terinfeksi virus hepatitis B bertahun-tahun yang lalu terkadang dapat mengembangkan varian mutan inti dari virus hepatitis B yang hasil tesnya negatif untuk HBeAg dan positif untuk anti-HBe meskipun virus tersebut mungkin masih aktif dan bereplikasi. Ketika temuan laboratorium seperti ini terdeteksi, tes PCR DNA virus hepatitis B untuk memeriksa replikasi virus direkomendasikan.

Pasien yang menerima vaksin virus hepatitis B mengembangkan anti-HBs protektif sebagai respons terhadap HBsAg rekombinan dalam vaksin. Tidak ada DNA virus hepatitis B atau protein terkait virus hepatitis B lainnya di dalam vaksin. Pasien yang menerima vaksin tidak positif anti-HBc kecuali mereka pernah mengalami infeksi virus hepatitis B sebelumnya. (Song & Kim, 2016)

2.1.7. Tatalaksana pengobatan Hepatitis B

a. Infeksi Hepatitis akut

Pengobatan infeksi virus hepatitis B akut bersifat suportif dan mirip dengan pengobatan infeksi hepatitis A akut. Untuk kasus infeksi

virus hepatitis B akut yang parah, lamivudine telah digunakan dan menunjukkan hasil yang baik. (Lisotti dkk., 2008)

b. Infeksi Hepatitis kronis

Tujuan utama pengobatan infeksi virus hepatitis B kronis adalah menghambat replikasi virus dengan tujuan sekunder adalah mengurangi gejala dan mencegah atau menunda perkembangan hepatitis kronis menjadi sirosis atau karsinoma hepatoseluler. Pengobatan pegylated interferon (PEG-IFN) biasanya dilanjutkan selama 48 minggu untuk hepatitis kronis HBeAg positif dan negatif. Pengobatan dengan obat oral seperti tenofovir atau entecavir biasanya berlanjut selama 1 sampai 2 tahun; namun, hampir semua pasien memerlukan terapi jangka panjang karena penghentian pengobatan biasanya menyebabkan kekambuhan. Entecavir harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan penyakit hati dekompensasi dan insufisiensi ginjal dan dapat menyebabkan sakit kepala, batuk, kelelahan, dan sakit perut, namun efek sampingnya biasanya tetap ringan. Pasien yang tidak dapat menerima pengobatan pegylated interferon (PEG-IFN) biasanya mentoleransi obat oral ini dengan baik. Agen-agen ini mempunyai efek antivirus yang sangat kuat dengan penekanan virus yang terlihat pada lebih dari 95% pasien selama lima tahun dengan pencegahan sirosis dan regresi fibrosis. Namun, karena durasi terapi yang tidak terbatas, diperlukan lebih banyak penelitian untuk mengevaluasi

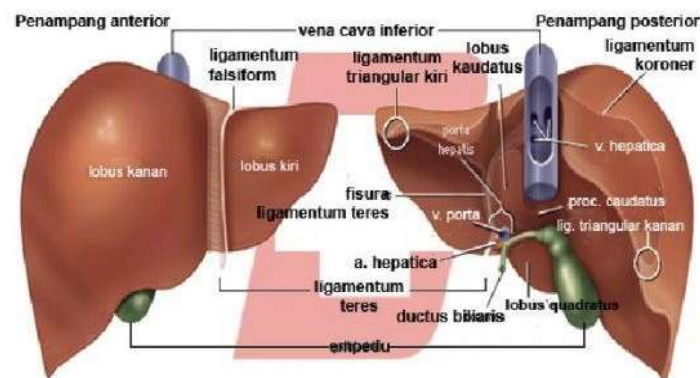
keamanan jangka panjang dan risiko resistensi obat. Efektivitas terapi kombinasi dengan dua agen oral atau satu agen oral dengan pegylated interferon (PEG-IFN) belum diketahui dengan pasti dan saat ini sedang dipelajari. (Rajbhandari & Chung, 2016)

2.2. Hati

Hati merupakan organ padat terbesar yang terletak di rongga perut bagian kanan atas. Hati secara luas dilindungi oleh iga-iga. Organ ini mempunyai peran penting di dalam tubuh karena merupakan regulator dari semua metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Tempat sintesa dari berbagai komponen protein, pembekuan darah, kolesterol, ureum dan zat lain yg sangat vital. Selain itu, hati juga merupakan tempat pembentukan dan penyaluran asam empedu serta pusat pendetoksifikasi racun dan penghancuran (degradasi) hormon steroid seperti estrogen. (Kahar, 2018)

Hati memiliki permukaan superior yang cembung yang terletak dibawah kubah kanan diafragma dan sebagian kubah kiri. Bawah bagian hati berbentuk cekung dan merupakan atap dari ginjal kanan, lambung, pankreas, dan saluran cerna usus. Hati memiliki dua lobus utama yaitu kanan dan kiri. Lobus kanan dibagi menjadi segmen anterior dan posterior oleh fisura segmentalis kanan yang tidak terlihat dari luar. Lobus kiri dibagi menjadi segmen medial dan lateral oleh ligamentum falsiformis yang terlihat dari luar. Lobulus hati mengelilingi sebuah vena sentralis yang mengalir ke vena hepatica dan kemudian ke vena cava. Lobulus sendiri dibentuk terutama dari

banyak lempeng sel hepar. Ligamentum falsiformis berjalan dari hati ke diafragma dan dinding depan abdomen. Permukaan hati diliputi oleh peritoneum viseralis, kecuali daerah kecil pada permukaan posterior yang melekat langsung pada diafragma. Beberapa ligamentum yang merupakan peritoneum terdapat jaringan ikat padat yang disebut sebagai kapsul Gisson, yang meliputi permukaan seluruh organ. Bagian paling tebal kapsula ini terdapat pada porta hepatis, membentuk rangka untuk masuk cabang vena porta, arteri hepatica, dan saluran empedu. Porta hepatis adalah fisura pada organ hati tempat masuknya vena porta dan arteri hepatica serta tempat keluarnya duktus hepatica. (Husadha, 1996)



Gambar 2.1 Anatomi Hati (Setiadi, 2011)

2.3. Fungsi Hati

Kesehatan organ hati sangat penting maknanya bagi tubuh manusia. Hati sebagai organ yang memiliki tugas utama sebagai penetral racun ditubuh menjadikan racun-racun yang selama ini masuk melalui tubuh kita dari makanan atau lingkungan mampu dinetralisir oleh hati. Manusia tidak akan

hidup tanpa organ hati tersebut. Salah satu penyakit yang menyerang hati adalah Hepatitis yang terdiri atas berbagai macam tipe. Organ hati yang rusak dapat mengganggu kemampuan tubuh manusia dalam memecah sel darah merah dari toksin atau racun yang terkandung di dalamnya. Bilirubin pada darah serta racun atau *toxin* lain yang ada pada darah pun tidak mampu dikeluarkan tubuh sehingga menetap di dalam tubuh kita.

Salah satu fungsi organ hati adalah menghasilkan enzim Serum Glutamic Oxaloacetic Transferase (SGOT), Serum Glutamic Pyruvic Transferase (SGPT) dan Laktat Dehidrogenase. Serangan virus hepatitis menjadi salah satu penyebab kerusakan organ hati manusia. (Putri & Mustafidah, 2011)

2.4. Enzim pada Hati

SGOT dan SGPT adalah penanda yang sangat baik dari cedera hepatoseluler. Mereka berpartisipasi dalam glukoneogenesis dengan mengkatalis transfer gugus amino dari asam aspartat atau alanin ke asam ketoglutarat untuk menghasilkan asam oksaloasetat dan asam piruvat. (Limdi & Hyde, 2003)

2.5. Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase

Aspartat aminotransferase (AST/SGOT) adalah enzim nonspesifik organ yang terletak di banyak jaringan tubuh manusia di mana ia mengkatalisis reaksi transaminasi yang dapat dibalik. Ada dua isoform

aspartat aminotransferase - sitoplasma (AST1) dan mitokondria (AST2), yang biasanya terjadi bersamaan dan berinteraksi satu sama lain secara metabolik (Otto-Ślusarczyk dkk., 2016). Merupakan enzim hepar yang membantu produksi protein. Enzim ini mengkatalisa transfer suatu gugus amino dari aspartat ke α -ketoglutarat menghasilkan oksaloasetat dan glutamat. Enzim ini sering dijumpai dalam otot jantung dan hati (Novelia dkk., 2015). Ditemukan dalam konsentrasi sedang pada otot rangka, ginjal dan pankreas. (Widmann, 1995)

Nilai SGOT yang meningkat menandakan adanya kerusakan pada organ lain seperti terjadinya infark miokard, anemia hemolitik akut, serta penyakit muskuloskeletal maka SGOT telah dipelajari sebagai prediktor dalam mendeteksi kerusakan neurologis dini pada stroke iskemik akut. Peningkatan kadar SGOT pada stroke dikaitkan dengan kerusakan neurologis (Gupta dkk., 2022).

Prinsip pemeriksaan SGOT adalah L-Aspartat bereaksi dengan 2-oksoglutarat dengan bantuan enzim AST membentuk oksaloasetat dan L-glutamat. Oksaloasetat yang terbentuk akan mereduksi NADH dengan bantuan enzim Malat De Hidogenase (MDH). (Buku ajar Kimia Klinik STABA)

2.6. Serum Glutamic Pyruvic Transaminase

Puncak peningkatan SGPT akibat Hepatitis B lebih tinggi dari pada Hepatitis C. Serum transaminase terutama SGPT mengalami kenaikan

bervariasi, kemudian menurun diatas nilai normal atau terus meningkat berfluktuasi, kadang-kadang naik dan kadang-kadang turun tidak menentu. (Brataatmadja, 2003)

Pada hepatitis B akut akan ditemukan peningkatan ALT yang lebih besar dibandingkan dengan peningkatan AST dengan kadar ALT nya 20-50 kali normal. (Wahyudi, 2017)

Prinsip pemeriksaan SGPT adalah L-alanin bereaksi dengan 2-oksoglutarat dengan bantuan enzim ALT membentuk piruvat dan L-Glutamat. Piruvat yang terbentuk akan mereduksi NADH dengan bantuan enzim Laktat De Hidrogenase (LDH) membentuk L-laktat dan NAD⁺. (Buku Ajar Kimia Klinik STABA)

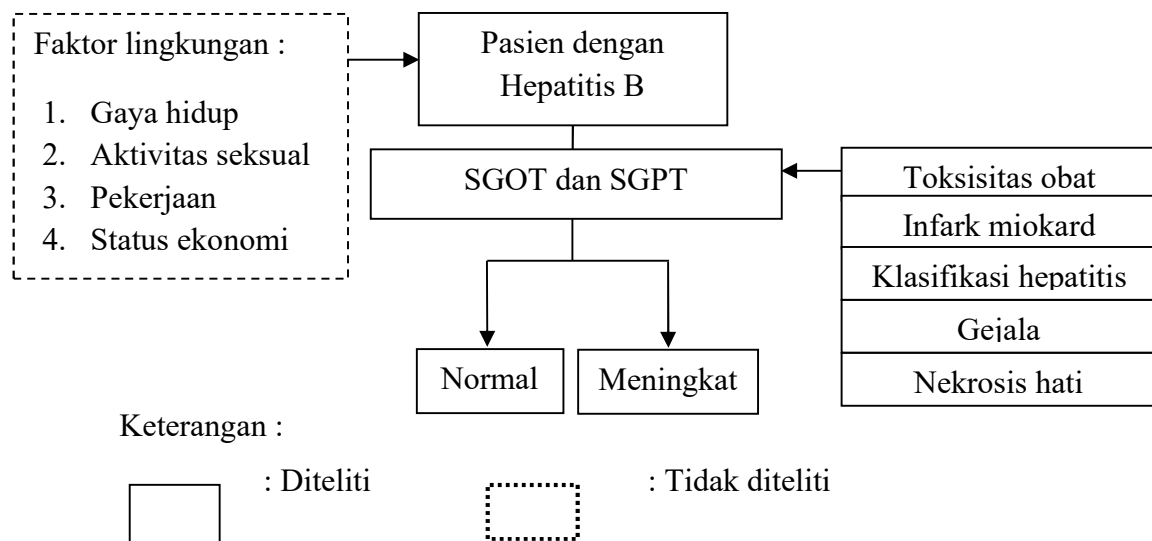
2.7. HBsAg (Hepatitis B surface Antigen)

HBsAg merupakan salah satu jenis antigen yang terdapat pada bagian pembungkus dari virus Hepatitis B yang dapat dideteksi dari cairan tubuh yang terinfeksi, maka dapat digunakan untuk mengetahui adanya virus Hepatitis B dalam tubuh. (Wijayanti, 2016)

Setelah terinfeksi VHB, penanda virologis pertama yang terdeteksi dalam serum adalah HBsAg. HBsAg lebih dulu meningkat dari pada aktivitas enzim SGOT dan SGPT dan gejala-gejala klinis tetap terdeteksi selama keseluruhan fase ikterus atau simtomatis dari hepatitis B akut atau sesudahnya. Setelah HBsAg hilang, antibodi terhadap HBsAg (Anti-HBs)

terdeteksi dalam serum dan tetap terdeteksi sampai waktu yang tidak terbatas sesudahnya. (Wahyudi, 2017)

2.8. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka konsep penelitian