



Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:
  - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.
  - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar Unand.
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin Unand.

**GAMBARAN LABORATORIUM FAAL HATI DAN PEMERIKSAAN  
SEROLOGI PADA PENDERITA HEPATITIS VIRUS AKUT  
DIBAGIAN PENYAKIT DALAM RS DR M. DJAMIL PADANG**

**SKRIPSI**



**M FIRDAUS JK  
03923035**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ANDALAS  
PADANG  
2008**

**GAMBARAN LABORATORIUM FAAL HATI DAN PEMERIKSAAN SEROLOGI PADA PENDERITA HEPATITIS VIRUS AKUT DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RS DR M. DJAMIL PADANG PERIODE JANUARI-DESEMBER 2007**

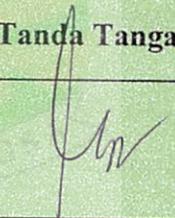
**Skripsi**

**oleh**

**M FIRDAUS JK  
03 923 035**

**Telah disetujui oleh pembimbing skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas**

**Pembimbing Skripsi**

<b>Nama Pembimbing</b>	<b>Jabatan</b>	<b>Tanda Tangan</b>
<b>Prof. Dr. dr. Hj Ellyza Nasrul SpPK (K)</b>	<b>Pembimbing 1</b>	
<b>Prof. Dr. dr. H Nasrul Zubir SpPD KGEH</b>	<b>Pembimbing 2</b>	

**GAMBARAN LABORATORIUM FAAL HATI DAN PEMERIKSAAN SEROLOGI PADA PENDERITA HEPATITIS VIRUS AKUT DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RS DR M. DJAMIL PADANG PERIODE JANUARI-DESEMBER 2007**

**Skripsi**

**oleh**

**M FIRDAUS JK  
03 923 035**

**Telah dipertahankan di depan Tim Penguji Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas pada Tanggal 4 September 2008**

**Tim penguji Skripsi**

<b>Nama</b>	<b>Jabatan</b>	<b>Tanda Tangan</b>
<b>Prof. dr. H. Nuzirwan Acang DTMH SpPD KHOM</b>	<b>Ketua</b>	
<b>Dra. Asterina, MS</b>	<b>Anggota</b>	

## ABSTRACT

### DESCRIPTION OF LABORATORY FINDING OF LIVER FUNCTION AND SEROLOGY ANALISIS ON ACUTE VIRAL HEPATITIS PATIENTS IN INTERNAL MEDICINE DEPARTMENT OF DR M DJAMIL HOSPITAL DURING JANUARY-DECEMBER 2008

By

**M Firdaus JK**

Acute viral hepatitis is one of the most frequent hepatic disease found on the patients in many health centers around of Indonesia. Recent studies show apprehensive tendencies that the patients' age are getting younger, more male have this disease compared to female and lack of studies about laboratory findings of liver function. Therefore a new study should be carry on about this disease that include age, gender, liver function and serological findings to see the overview of this disease and recent trend of this disease in West Sumatera compared to another region.

A new retrospective-descriptive study have been done to the 66 acute viral hepatitis patients treated in Internal Medicine Department of DR M Djamil hospital during January-December 2007. The sample are patients diagnosed with acute viral hepatitis who had complete liver function tests.

The study show that most of the patients are classified between the age of 13-20 years old, the majority of the patients are male with proportion of male and female 13:3,5. Liver function tests show abnormalities especially on SGOT, SGPT, bilirubn and ALP. Most of serologic test with positive result are anti HAV IgM. We can conclude that most of the patients who had acute viral hepatitis are young male and diagnosed with acute viral hepatitis A. Therefore we need a new health plan to avoid more people in productive age infected by this disease.

#### **Keywords**

Acute viral hepatitis, SGOT, SGPT, Bilirubin, ALP, anti HAV IgM, HBsAg.

## **ABSTRAK**

### **GAMBARAN LABORATORIUM FAAL HATI DAN PEMERIKSAAN SEROLOGI PADA PENDERITA HEPATITIS VIRUS AKUT DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RS DR M. DJAMIL PADANG PERIODE JANUARI-DESEMBER 2007**

**Oleh**

**M Firdaus JK**

Hepatitis virus akut merupakan salah satu penyakit hati yang sering ditemui pada penderita yang dirawat di pusat-pusat kesehatan di seluruh Indonesia. Berbagai penelitian terdahulu menunjukkan kecenderungan yang mengkhawatirkan tentang usia mayoritas penderita yang semakin muda dan semakin besarnya perbandingan pria yang mengidap penyakit ini jika dibandingkan dengan penderita wanita serta masih kurangnya penelitian mengenai gambaran faal hati pada penyakit ini. Oleh karena itu diperlukan sebuah penelitian yang meliputi usia, jenis kelamin, faal hati dan serologi untuk melihat gambaran penyakit ini dan perkembangan terbaru dari hepatitis virus akut di daerah Sumatera Barat jika dibandingkan daerah lainnya.

Telah dilakukan sebuah penelitian deskriptif retrospektif terhadap 66 orang penderita hepatitis virus akut di bagian Penyakit Dalam RS DR M Djamil Padang selama Januari-Desember 2007. Sampel adalah penderita yang terdiagnosis hepatitis virus akut yang memiliki pemeriksaan faal hati yang lengkap.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa hepatitis virus akut sering ditemukan pada usia antara 13-20 tahun, mayoritas penderita adalah pria dengan perbandingan antara pria dan wanita sebesar 13:3,5. Pemeriksaan faal hati menunjukkan abnormalitas terutama pada SGOT, SGPT, Bilirubin dan ALP. Pemeriksaan serologi memperoleh hasil positif terbanyak pada IgM anti HAV. Dapat diambil kesimpulan bahwa semakin banyak penderita dengan usia sangat muda berjenis kelamin pria terserang penyakit hepatitis virus akut yang terutama disebabkan oleh virus hepatitis A. Oleh karena itu diperlukan sebuah kebijakan kesehatan untuk mencegah semakin banyaknya penyakit ini menyerang penderita pada usia yang produktif.

#### **Keywords**

Hepatitis virus akut, SGOT, SGPT, Bilirubin, ALP, IgM anti HAV, HBsAg.

## KATA PENGANTAR



Segala puja dan puji hanya peneliti persembahkan kepada dzat Yang Maha Agung, Yang menghidupkan dan mematikan, Yang memberi petunjuk kepada siapa yang dikehendakiNya, Yang Maha Pengasih dan Penyayang atas mahluk-Nya Allah *Subhanahu wa Ta'ala* yang telah memberikan kita kenikmatan iman, Islam dan juga kesehatan, sehingga dalam kenikmatan-kenikmatan tersebut kita dapat menjalankan kewajiban kita dengan sebaik-baiknya. Shalawat dan salam semoga senantiasa tercurahkan kepada pribadi istimewa dan menakjubkan, teladan yang sempurna Nabi Muhammad SAW. Alhamdulillahirabbil'amin atas izin Allah SWT peneliti dapat menyelesaikan skripsi dengan judul **“GAMBARAN LABORATORIUM FAAL HATI DAN PEMERIKSAAN SEROLOGI PADA PENDERITA HEPATITIS VIRUS AKUT DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RS DR M DJAMIL PADANG PERIODE JANUARI-DESEMBER 2008”** sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

Dalam penyelesaian skripsi ini peneliti banyak mendapat bantuan, bimbingan, dorongan, dan petunjuk dari berbagai pihak. Oleh karena itu, peneliti mengucapkan terimakasih sebesar-besarnya dan penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. Ibu Prof Dr dr Hj Ellyza Nasrul SpPK(K) sebagai pembimbing I dan Bapak Prof Dr dr H Nasrul Zubir SpPD KGEH sebagai pembimbing II, yang telah banyak memberikan bantuan, nasihat, saran dan masukan yang

membangun dalam rangka menyelesaikan pembuatan skripsi ini. Semoga Allah membalas berlipat ganda atas pengorbanan dan bantuannya.

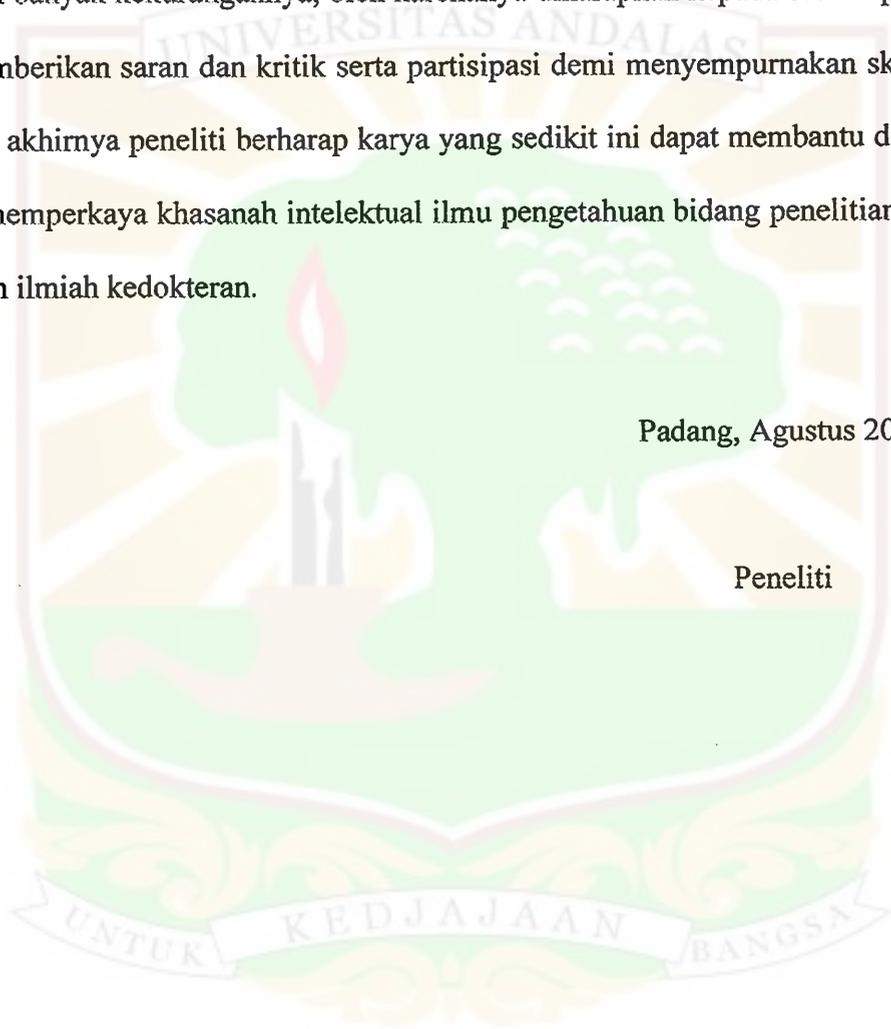
2. Ibu dr Nurhayati, BIOMED sebagai pembimbing akademik, terimakasih atas saran-saran dan nasehat Ibu yang mengantarkan peneliti dapat menyelesaikan pendidikan Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.
3. Ibu Prof dr Hj Rismawati Yaswir SpPK(K) , Bapak Prof dr H Nuzirwan Acang SpPD KHOM, dan Ibu Dra Asterina MS sebagai tim penguji atas saran dan masukan yang membangun dalam rangka penyempurnaan skripsi ini.
4. Bapak Dekan, serta seluruh staf dosen dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas tempat peneliti tumbuh dalam memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dan pengalaman. Semoga Allah senantiasa mencurahkan rahmat dan hidayah-Nya.
5. Ayahanda dr. H. Jazil Karimi SpPD dan Ibunda Dra. Hj. Yen Martalinda tercinta yang senantiasa mencurahkan segenap kasih sayang dan selalu mengiringi langkah peneliti dengan do'a dan harapan untuk kebahagiaan dan kesuksesan masa depan peneliti. Tiada yang dapat terbalaskan atas ketulusan dan pengorbanannya, semoga cinta kasih yang tulus akan tetap kekal sampai akhirat kelak. Nenek tercinta Hj Raunas, adik-adikku Rahmi Nilamsari dan Sakinah Puteri atas cinta dan kasih sayang yang tulus.
6. Sahabat-sahabatku Apri, Daus, Bonnie, Fadli, Ricky, Yugo, Firman, Laura dan semua yang tidak bisa disebutkan satu persatu untuk selalu memberikan semangat dan keceriaan dalam hidup.

7. Rekan-rekan angkatan 2003 serta semua pihak yang telah ikut membantu secara langsung dan tidak langsung dalam penyusunan skripsi ini, yang tidak dapat peneliti sebutkan satu persatu. Terimakasih atas semua partisipasi dan bantuannya.

Ibarat pepatah “tak ada gading yang tak retak” peneliti menyadari, skripsi ini masih banyak kekurangannya, oleh karenanya diharapkan kepada semua pihak agar memberikan saran dan kritik serta partisipasi demi menyempurnakan skripsi ini. Pada akhirnya peneliti berharap karya yang sedikit ini dapat membantu dalam rangka memperkaya khasanah intelektual ilmu pengetahuan bidang penelitian dan penulisan ilmiah kedokteran.

Padang, Agustus 2008

Peneliti



## DAFTAR ISI

	Halaman
<i>ABSTRACT</i> .....	i
ABSTRAK .....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR GAMBAR .....	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Perumusan Masalah .....	5
1.3. Tujuan Penelitian .....	6
1.4. Manfaat Penelitian .....	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1. Definisi.....	9
2.2. Etiologi.....	10
2.2.1. Hepatitis A .....	10
2.2.2. Hepatitis B.....	13
2.2.3. Hepatitis C.....	18
2.2.4. Hepatitis D .....	19
2.2.5. Hepatitis E.....	21
2.2.6. Hepatitis F .....	23
2.2.7. Hepatitis G .....	24

2.3. Gambaran Laboratorium.....	25
2.3.1. Urin .....	25
2.3.2. Feses.....	25
2.3.3. Darah.....	26
2.3.4. Fungsi Hati.....	26
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>32</b>
3.1. Waktu dan Tempat.....	32
3.2. Jenis Penelitian .....	32
3.3. Populasi dan Sampel.....	32
3.4. Sumber Data .....	32
3.5. Definisi Operasional .....	33
3.6. Pengolahan Data .....	34
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>35</b>
<b>BAB V PEMBAHASAN.....</b>	<b>42</b>
<b>BAB VI PENUTUP .....</b>	<b>47</b>
6.1. Kesimpulan .....	47
6.2. Saran .....	48
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>49</b>

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Interpretasi hepatitis B berdasarkan temuan serologis.....	16
Tabel 2.2 Gambaran serologi dan diagnosis klinisnya.....	25
Tabel 4.1 Distribusi Penderita Hepatitis Virus Akut Menurut Umur dan Jenis Kelamin.....	35
Tabel 4.2 Hasil Pemeriksaan Faal Hati Penderita Hepatitis Akut.....	36
Tabel 4.3 Nilai Rata-Rata Hasil Pemeriksaan Faal Hati pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	36
Tabel 4.4 Derajat Peningkatan Bilirubin Total pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	37
Tabel 4.5 Derajat Peningkatan Bilirubin I pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	37
Tabel 4.6 Derajat Peningkatan Bilirubin II pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	38
Tabel 4.7 Derajat Peningkatan SGOT pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	38
Tabel 4.8 Derajat Peningkatan Kadar SGPT pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	39
Tabel 4.9 Kadar Albumin pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	39
Tabel 4.10 Kadar Globulin pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	40
Tabel 4.11 Derajat Peningkatan Enzim ALP pada Penderita Hepatitis Virus Akut.....	40

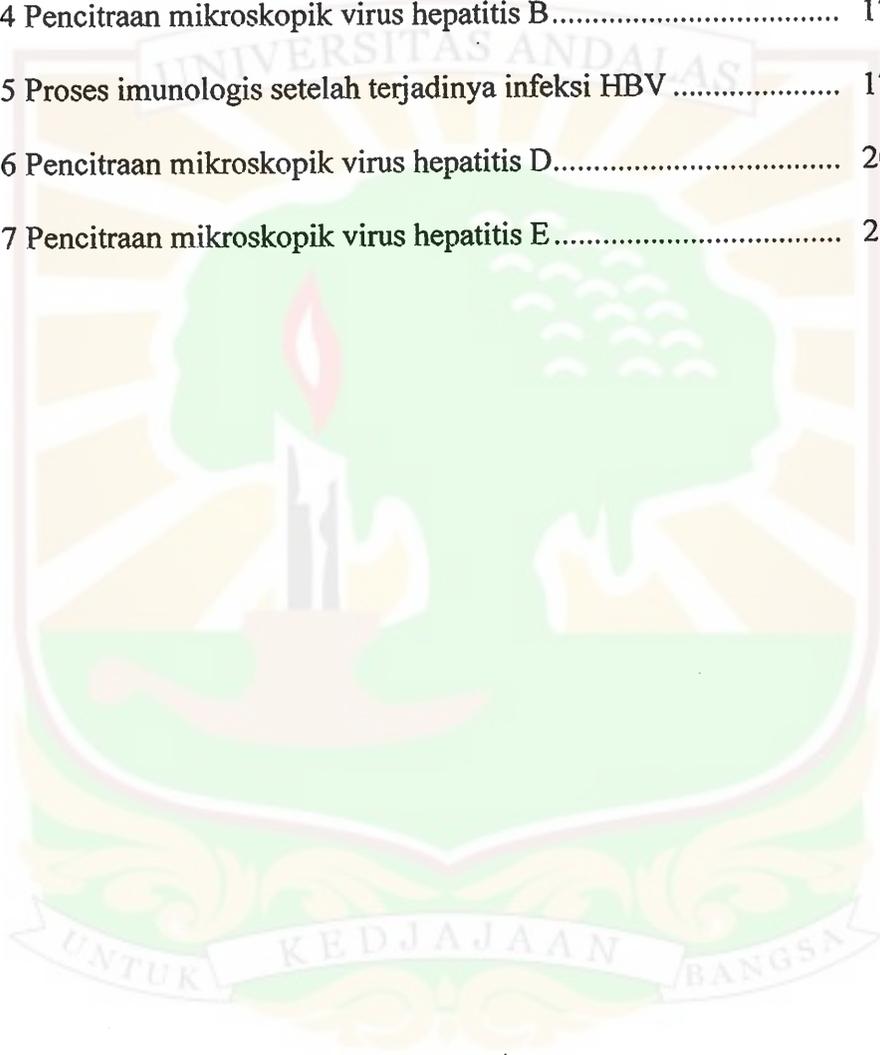
Tabel 4.12 Rasio De Ritis pada Penderita Hepatitis Virus Akut..... 41

Tabel 4.13 Hasil Pemeriksaan Serologis pada Penderita  
Hepatitis Virus Akut ..... 41



## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Pencitraan mikroskopik virus hepatitis A.....	12
Gambar 2.2 Proses imunologis setelah terjadinya infeksi HAV .....	13
Gambar 2.3 Lokasi penyebaran virus hepatitis B di dunia.....	14
Gambar 2.4 Pencitraan mikroskopik virus hepatitis B.....	17
Gambar 2.5 Proses imunologis setelah terjadinya infeksi HBV .....	17
Gambar 2.6 Pencitraan mikroskopik virus hepatitis D.....	20
Gambar 2.7 Pencitraan mikroskopik virus hepatitis E.....	23



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Hepatitis virus akut masih merupakan masalah kesehatan yang penting di dunia. Penyakit ini masih merupakan salah satu penyakit utama yang menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas yang besar. Di Amerika Serikat penyakit ini dilaporkan menduduki peringkat ketiga diantara semua penyakit menular dibawah penyakit menular seksual dan cacar (Silvia,1995). Saat ini diketahui bahwa sekitar 450 juta jiwa di seluruh dunia mengidap dan menularkan virus hepatitis (terutama hepatitis B) dimana 50 juta diantaranya bermukim di Afrika. Sementara itu dilaporkan terjadi peningkatan insiden penyakit di negara-negara berkembang terutama di daerah pedesaan (Hardie, 2007).

Di Benua Amerika tercatat sekitar 407.000 kasus hepatitis virus akut terjadi pada tahun 1997 dengan rincian kasus hepatitis A diperkirakan sebanyak 179.000 orang, hepatitis B 185.000 orang dan hepatitis C 38.000 orang. Penderita terbanyak berada pada rentang usia 20-29 tahun. Sedangkan di beberapa negara Asia dilaporkan jumlah penderita yang lebih banyak bila dibandingkan dengan negara lainnya di dunia (Alter, 2007).

Angka mortalitas akibat komplikasi penyakit hepatitis pertahun jauh lebih banyak dibandingkan HIV/AIDS. Menurut laporan WHO di tahun 1989 kematian akibat hepatitis, terutama hepatitis B mencapai 2 juta jiwa yang terdiri dari 500.000 hepatitis akut, 100.000 hepatitis fulminan, 400.000 hepatitis kronis,

700.000 sirosis hati dan 300.000 karsinoma hati yang berasal dari hepatitis (Julius, 1996).

Penyakit hepatitis virus ini juga mengancam para praktisi di bidang kesehatan, diantaranya adalah para mahasiswa kedokteran dan keperawatan. Hal ini dikarenakan tingginya kemungkinan tertular melalui seringnya terjadi kontak fisik dengan penderita hepatitis yang berada dalam perawatan. Sebuah studi yang diadakan pada mahasiswa kedokteran di Makerere University, Uganda menunjukkan 10,2 % mahasiswa klinik terdeteksi HbSAg positif (Pido *et al*, 2005). Sedangkan pada penelitian terhadap mahasiswa kedokteran di Siriraj Hospital Thailand memperoleh hasil 17% mahasiswa terdeteksi menderita hepatitis B kronis (Techasathit *et al*, 2007).

Di Indonesia, menurut laporan yang dikeluarkan oleh Pusat Penyakit Menular Departemen Kesehatan dari keseluruhan penderita yang dirawat di pusat kesehatan 15 % diantaranya menderita hepatitis virus akut. Penderita hepatitis virus akut ini merupakan 50% dari total penderita penyakit hati yang dirawat di pusat-pusat kesehatan di seluruh Indonesia (Kartini *et al*, 1994). Penelitian yang dilakukan oleh Panglila di Manado terhadap penderita penyakit hati memperoleh hasil 55% mengidap hepatitis virus akut dengan sex ratio pria : wanita 1,5:1. Sedangkan penelitian oleh Syaifullah Nur di RS Persahabatan mendapatkan sex ratio pria : wanita 2:1, dengan golongan umur yang diketahui mengidap penyakit berada diantara 20-60 tahun dengan kekerapan tertinggi di usia 20-29 tahun (Suwhandi, 1999)

Menurut laporan di RS Dr M Djamil Padang melalui penelitian oleh Julius selama tahun 1978-1982 didapatkan penderita hepatitis sebanyak 48,5% dari

keseluruhan penyakit hati dan merupakan penyakit hati yang paling banyak terjadi. Sedangkan persentase penderita penyakit hati dibandingkan dengan jumlah penderita yang dirawat sebesar 25,5%. Sementara itu penelitian oleh Lilah, Hanifah & Azwar (1988) mendapatkan 47,7% dari total penderita penyakit hati merupakan penderita hepatitis virus akut (Lilah *et al*, 1998). Adapun penelitian Lisiswanti (2003) menemukan bahwa pada periode Januari 2001- Desember 2002 didapatkan 12,73% dari pasien penyakit hati menderita hepatitis virus akut dengan sex ratio pria : wanita 2,6:1 yang acap kali mengenai kelompok usia 12-21 tahun.

Gejala klinis yang ditemui pada pasien yang menderita penyakit hati amat beragam. Hal ini ditentukan oleh berbagai faktor. Terkadang gejala yang ditemui pada sebagian penderita dapat beragam dan kompleks sedangkan pada penderita lain tidak ditemui adanya gejala sama sekali. Oleh karena itu untuk menegakkan suatu diagnosa penyakit hati, tidak bisa hanya dari satu jenis pemeriksaan saja tetapi harus mengintegrasikan antara anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, serologi dan pemeriksaan penunjang lainnya yang memerlukan biaya (Nurul, 1996). Sedangkan mayoritas penderita di Sumatera Barat tergolong ekonomi lemah sehingga menyulitkan pemeriksaan dini yang pada akhirnya akan mengakibatkan kronisitas.

Pada hepatitis virus akut dan penyakit lainnya yang disertai proses nekrosis hati terdapat peningkatan beberapa enzim hati. Hal inilah yang akan dijadikan dasar dalam mengetahui fungsi hati. Enzim yang meningkat diantaranya *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*(SGOT) atau AST serta *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*(SGPT) atau ALT. Peningkatan kadar enzim ini bisa lebih dari 3 kali lipat dari keadaan normal. Selain itu ditemui juga

peningkatan kadar dari enzim *Alkali Phospatase* (ALP). Kadar albumin dan globulin kurang bermakna untuk hepatitis virus akut, namun bermanfaat untuk penyakit hati kronik. Meskipun demikian pemeriksaan protein tetap diperlukan untuk mengetahui fungsi hati.

Pemeriksaan laboratorium ini amat penting dalam menegakkan diagnosis dan menentukan prognosis penyakit. Selain itu melalui pemeriksaan ini dapat kita tentukan derajat kerusakan hati yang telah terjadi. Hal ini penting mengingat hati memiliki derajat toleransi terhadap kerusakan yang amat besar sehingga gejala klinis belum terlihat sebelum penyakit memasuki stadium lanjut. Kerusakan yang sedang berlangsung ini dapat dilihat melalui pengukuran kadar zat tertentu dalam peredaran darah dan marker penyakit hepatitis (Widman, 1995).

Melihat tingginya angka penularan dan kematian akibat penyakit hepatitis, maka peneliti merasa perlu untuk mengangkat hepatitis sebagai masalah kesehatan yang serius terlebih penyakit ini turut mengancam para praktisi kesehatan yang berhadapan langsung dalam penanganan penyakit ini. Selain itu mengingat adanya kecenderungan penyakit ini menyerang penderita yang makin muda dan kebanyakan penderita adalah pria dapat mengganggu produktivitas dan SDM di wilayah Sumatera Barat. Penelitian mengenai pengaruh hepatitis virus akut terhadap keadaan faal hati penderita di daerah Sumatera Barat juga belum banyak dilakukan sehingga belum diperoleh gambaran terbaru faal hati pada penderita virus hepatitis akut di daerah Sumatera Barat dan perbandingannya dengan daerah lain. Diharapkan hasil penelitian ini mampu menggugah kesadaran masyarakat akan bahaya penyakit hepatitis serta dijadikan acuan pemerintah terutama Departemen Kesehatan untuk program pencegahan dini hepatitis sehingga

diharapkan angka kesakitan dan kematian dapat ditekan serta dapat mencegah terjadinya sirosis hati, karsinoma hati dan komplikasi lainnya yang mungkin terjadi.

## 1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan pemaparan di atas, maka dapat dibuat rumusan masalah sebagai berikut;

- 1) Berapa jumlah penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?
- 2) Bagaimana gambaran distribusi penderita hepatitis virus akut berdasarkan umur dan jenis kelamin di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?
- 3) Bagaimana gambaran kadar SGOT dan SGPT pada penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?
- 4) Bagaimana gambaran kadar Bilirubin total, Bilirubin I dan Bilirubin II pada penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?
- 5) Bagaimana gambaran kadar Albumin dan Globulin pada penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?

- 6) Bagaimana gambaran kadar Alkali Fosfatase pada penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?
- 7) Bagaimana gambaran serologis penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari-Desember 2007?

### **1.3. Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

Penelitian ini memiliki tujuan untuk mengetahui gambaran faal hati dan serologi pada penderita hepatitis virus akut yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari- Desember 2007.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

- 1) Mengetahui jumlah penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari- Desember 2007.
- 2) Mengetahui distribusi penderita hepatitis virus akut menurut umur dan jenis kelamin pada penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang periode Januari- Desember 2007.
- 3) Mengetahui kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita hepatitis virus akut yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. M. Djamil Padang periode Januari- Desember 2007.

- 4) Mengetahui kadar Bilirubin total, Bilirubin I dan Bilirubin II pada penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. M Djamil Padang periode Januari- Desember 2007.
- 5) Mengetahui kadar Albumin dan Globulin pada penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. M. Djamil Padang periode Januari- Desember 2007.
- 6) Mengetahui kadar enzim Alkali fosfatase pada penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. M. Djamil Padang periode Januari- Desember 2007.
- 7) Mengetahui gambaran serologi pada penderita hepatitis virus akut yang mendapat perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. M. Djamil Padang periode Januari- Desember 2007.

#### **1.4. Manfaat penelitian**

- 1) Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai bahan perbandingan terhadap penelitian sebelumnya, di samping menambah wawasan peneliti di bidang ilmu kedokteran.
- 2) Dapat menjadi masukan bagi Fakultas Kedokteran atau RS DR. M. Djamil Padang dan merupakan data dasar bagi penelitian berikutnya yang lebih luas dan mendalam.
- 3) Dapat digunakan oleh petugas kesehatan dalam mengambil langkah pencegahan dan pengobatan infeksi hepatitis virus akut.

- 4) Sebagai sumber informasi yang dapat digunakan oleh para mahasiswa pre klinik dan klinik untuk mengetahui gambaran penyakit hepatitis virus akut di lingkungan terdekatnya yaitu RS Dr M Djamil.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Definisi

Hepatitis virus adalah suatu penyakit radang hati yang disebabkan oleh infeksi virus dengan penyebaran penyakit di seluruh dunia, bisa ditularkan melalui rute oral tapi dapat juga secara parenteral dimana pada kebanyakan kasus berlangsung secara asimtomatis dan dapat disertai ikterus (Dorland,1995). Pada hepatitis virus akut perjalanan penyakitnya masih berlangsung singkat dalam hitungan bulan dan memiliki kemungkinan untuk sembuh sendiri. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia memberi batasan hepatitis virus akut yaitu suatu inflamasi hati akibat infeksi virus hepatitis yang terjadi selama kurang dari 6 bulan (PB PAPDI, 2006).

Hepatitis virus disebabkan oleh virus hepatotropik, yang terdiri atas beberapa tipe yang telah diketahui yaitu A,B,C,D,E,F,G dan TT. Infeksi virus tersebut akan menghasilkan pola klinis yang hampir sama tapi potensinya dalam menginduksi penyakit bervariasi (Jawetz *et al*, 1986). Hepatitis virus memberi spektrum tanda klinis dan manifestasi laboratorium yang luas, bergantung pada stadium penyakit. Sebagian besar hepatitis virus menunjukkan pola penyakit yang khas, hanya sebagian kecil hepatitis yang tidak menunjukkan gejala khas (Rahardja, 1995).

Hepatitis dapat terjadi secara primer (oleh virus hepatotropik A,B,C,D,E,F,G) ataupun sekunder ( oleh virus yang menyebabkan penyakit

sistemik seperti Eipstein-Barr, Cytomegalovirus, Herpes, Rubella, dsb) (Robins, 1996).

Gejala klinis hepatitis akut pada umumnya menunjukkan gejala mual, muntah, diare, dan sedikit demam yang diikuti dengan kencing yang berwarna gelap, ikterus, dan hepatomegali yang konsistensinya lunak. Pada pemeriksaan lab ditemui peningkatan kadar AST dan ALT (Braunwald *et al*, 2002).

## **2.2. Etiologi**

### **2.2.1. Virus Hepatitis A**

#### **Morfologi**

Penyakit ini disebabkan oleh golongan *picornavirus*, yaitu Enterovirus 72. Virus RNA rantai tunggal ini tidak memiliki amplop pelindung dan berdiameter 27-32 nm.

#### **Epidemiologi**

Virus ini menyebabkan kasus epidemi atau dapat juga sporadis. Menular lewat rute feko-oral dan sering terjadi di lingkungan yang ramai dengan sanitasi buruk. Penyebab wabah tersering adalah air atau makanan yang terkontaminasi. Masa inkubasi umumnya selama 30 hari (Friedman, 2003).

#### **Gejala Klinis**

Gejala klinis akan lebih nyata pada orang dewasa, sedangkan pada anak biasanya akan berlangsung secara asimtomatik. Gejala klasik berupa demam, malaise, mialgia, nausea, dan muntah. Kemudian terjadi perubahan urin yang menjadi coklat kekuningan, feses yang pucat dan kulit dan sklera kuning.

## Serologis

Replikasi virus terbatas pada hati. Selama akhir masa inkubasi dan fase preikterik virus akan berada di dalam hati, empedu, feses dan darah. Meskipun virus tetap berada di dalam hati dan feses, viremia dan infektifitasnya akan hilang segera setelah gejala ikterusnya tampak jelas (Dienstag et al, 1987).

Virus ini dapat didiagnosa dengan cara melihat HAV spesifik IgM dalam darah pasien (Braunwald *et al*, 2002). Infeksi virus hepatitis A dan B memicu produksi antibodi IgM dan IgG yang menetralkan virus sekaligus mencegah infeksi sel. Ketika virus masuk sel, beberapa protein virus terdegradasi menjadi peptida oleh kompleks enzim dalam sitosol. Peptida ini akan masuk ke dalam retikulum endoplasmik dan akan bertemu dengan MHC kelas I dan akan menuju ke permukaan sel. Kompleks antigen peptida MHC kelas I ini akan dikenali oleh sel T CD8+ sebagai pemicu proses penghancuran sel terinfeksi yang didalam hal ini merupakan hati. Oleh sebab itu kerusakan hati bukan disebabkan virus tetapi lebih karena pengrusakan oleh sel T sebagai respon pertahanan tubuh. Oleh karena kerusakan hati bergantung pada aktivasi sistem imun, individu yang mengalami immunosupresi dengan hepatitis A dan B akan mengalami kerusakan yang lebih kecil, namun memiliki jumlah virus yang tinggi dan fase virus yang lebih panjang.

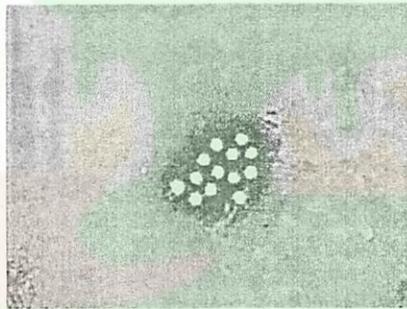
Antigen HVA pada feses tinggi pada masa inkubasi dan awal infeksi akut, kemudian menurun ketika gejala timbul. Tes serologi untuk antibodi IgM positif ada masa akut. Deteksi antibodi ini dengan tes ELISA. Puncaknya ada pada bulan pertama penyakit dan menurun hingga tak terdeteksi dalam 6 hingga 12 bulan. Deteksi IgG menunjukkan respon imun tubuh yang kebal.

## **Prognosis**

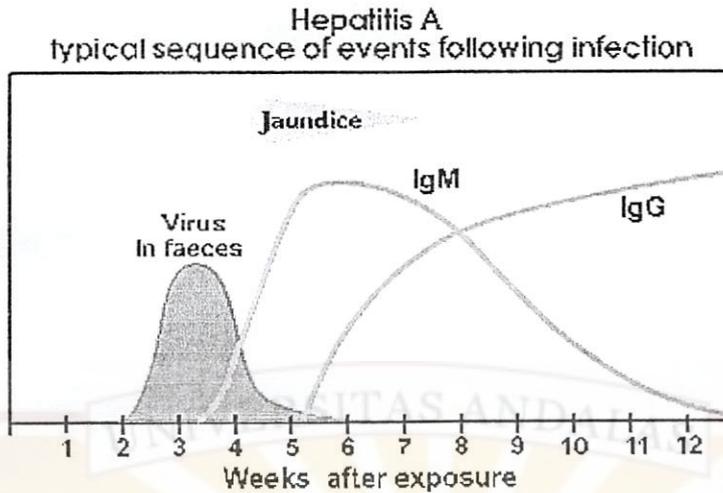
Prognosisnya baik dan self limiting disease. Jarang mengakibatkan hepatitis fulminan yang berujung kematian. Tidak diketahui adanya kronisitas dan penderita karier.

## **Terapi dan pencegahan**

Cara mencegah penyakit ini adalah dengan imunisasi pasif bagi para pelancong dan orang yang berkontak dengan penderita atau dengan imunisasi aktif dengan virus yang dilemahkan (Hardie, 2007). Tidak ada pengobatan khusus untuk penyakit ini, biasanya pasien hanya diperintahkan tirah baring total dan memakan makanan bergizi (Wikipedia, 2007)



**Gambar 2.1 : Pencitraan mikroskopik virus hepatitis A (Sumber: [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com), 2007)**



Gambar 2.2 : Proses imunologis setelah terjadinya infeksi HAV (Sumber: [www.web.uct.ac.za.com](http://www.web.uct.ac.za.com), 1999)

## 2.2.2. Virus Hepatitis B

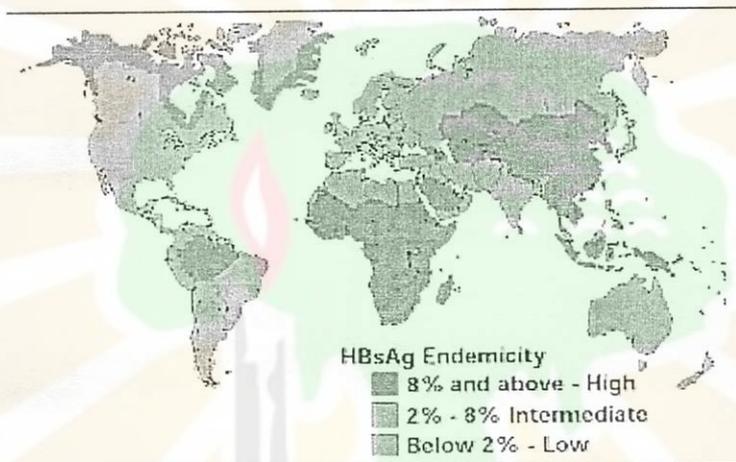
### Morfologi

Hepatitis B termasuk DNA virus dari golongan *hepadnaviridae*. Virus ini berbentuk sferis dengan diameter 42nm. Virus ini memiliki cangkang luar dari protein yang dinamakan HBsAg atau protein permukaan, dan protein yang disekresikan yaitu HBeAg. Di lapisan yang lebih dalam terdapat cangkang dalam yang dinamakan protein HBcAg. Pada lapisan terdalam ditemui partikel inti yang tersusun atas DNA virus dan enzim DNA polymerase (Stuart, 2007).

### Epidemiologi

Infeksi virus hepatitis B tersebar secara global di seluruh dunia. Penularannya melalui kontak seksual, parenteral dan perinatal. Prevalensi hepatitis virus B bervariasi antara suatu negara dengan negara lainnya yang disebabkan antara lain oleh karena variasi sosial, budaya, lingkungan dan faktor host.

HBV merupakan penyebab utama dari hepatitis akut dan kronis, sirosis dan kanker hati di seluruh dunia. Dilaporkan terdapat 350 juta jiwa di dunia yang mengidap virus ini. Prevalensi dan pola penyebaran virus ini berbeda sesuai dengan area yang ditempati. 45% manusia di dunia hidup di daerah endemis tinggi (daerah yang sekurangnya 8% populasinya positif mengidap HBsAg), 43% tinggal di daerah endemis sedang (2-7% populasi positif HBsAg) dan hanya 12% yang tinggal di daerah endemis rendah (<2% HBsAg positif) (Hepnet, 2007).



Gambar 2.3 : Lokasi Penyebaran Virus Hepatitis B di Dunia (Sumber: [www.who.int](http://www.who.int), 2007)

Infeksi hepatitis B endemis di daerah Timur jauh, Pasifik, Afrika, Timur Tengah dan lembah Amazon. Tidak terlalu endemis di Amerika Serikat, dimana infeksi terutama timbul pada usia dewasa (Silvia,1995). *Centers for Disease* memperkirakan 300.000 orang, terutama dewasa muda, terinfeksi oleh HBV setiap tahunnya (*Centers for Disease*, 1990). Hanya sekitar 25 % dari mereka yang mengalami gejala ikterik (Julius, 1996)

### Gejala Klinis

Inkubasi akan berlangsung selama 6 minggu hingga 6 bulan. Pada akhir masa inkubasi gejala menyerupai penyakit kompleks imun (artralgia, vaskulitis,

ruam). Komplikasi dari penyakit ini dapat berupa infeksi yang persisten, karsinoma hepatoseluler, dan hepatitis fulminan (Hardie, 2007).

### Serologis

Antigen atau antibodi terhadap HBsAg, HBeAg dan HbcAg digunakan sebagai diagnosis dan monitoring penyakit ini. Kadar penyakit ini berubah-ubah dan memiliki pola sebagai berikut:

- **HBsAg** pertama kali muncul setelah 2 sampai 12 minggu setelah infeksi. Puncaknya pada masa akut dan perlahan menurun. HBsAg serum tidak terdeteksi setelah 12 sampai 20 minggu setelah gejala klinis muncul pada pasien hepatitis akut. Pada pasien kronis HBsAg tetap meningkat, oleh karena itu HBsAg dijadikan indikator infeksi aktif dan penting pada pemeriksaan infeksi awal, perjalanan penyakit dan skrining donor darah.
- **HBeAg** menghilang segera mengikuti HBsAg pada pasien yang pulih. Dapat meningkat pada infeksi kronis. Marker ini melambangkan periode replikasi aktif dan menunjukkan derajat infeksi yang tinggi jika ditemui dalam darah.
- Pada tubuh yang menunjukkan respon imun, pertama kali akan muncul **IgM anti-HBc**. Antibodi ini menunjukkan infeksi kini atau masa lampau. Biasanya muncul 2 minggu setelah kemunculan HBsAg pada fase akut hingga 6 bulan kemudian. Amat berguna pada periode antara hilangnya HBsAg dan kemunculan antibodi HBsAg
- Kemunculan **anti-HBe** terjadi segera setelah menghilangnya HBeAg dan menunjukkan pasien pulih dari infeksi HBV
- Anti-HBs muncul pada masa pemulihan hepatitis B akut dalam waktu

minggu hingga bulan setelah menghilangnya HBsAg. Anti-HBs juga muncul paska imunisasi.

Tabel 2.1 : Interpretasi hepatitis B berdasarkan temuan serologis

HBsAg	Anti HBs	Anti HBc	Hbe Ag	Anti Hbe	Interpretasi
+	-	IgM	+	-	Hepatitis B akut
+	-	IgG	+	-	Hepatitis B kronik dengan replikasi virus aktif
+	-	IgG	-	+	Hepatitis B kronik dengan replikasi virus sedikit
+	+	IgG	+/-	+/-	Hepatitis B kronik dengan anti HBs heterotropik (10%)
-	-	IgM	+/-	-	Hepatitis B akut
-	+	IgG	-	+/-	Sembuh (imun)
-	+	-	-	-	Vaksinasi (imun)
-	-	IgG	-	-	Positif palsu, infeksi di masa lalu

### Prognosis

Lebih dari 90 % infeksi virus B pada orang dewasa akan bersifat sepiantas (*transien*) saja dan sembuh sempurna.

Dua keadaan klinis utama yang tidak diharapkan pada hepatitis B akut adalah:

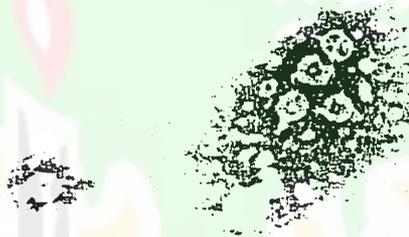
- 1) Hepatitis fulminan  
Ditandai oleh progresifitas gejala tanda-tanda dari gagal hati, terjadi pada 0,2- 1 % dari penderita hepatitis virus B akut dan dapat berakhir dengan kematian.
- 2) Replikasi virus yang persisten dalam jangka panjang serta perkembangan menjadi kronis setelah infeksi primer kira-kira terjadi pada 5 - 10 % penderita dan bisa berlanjut menjadi sirosis dan karsinoma hati (Suwhandi, 1999).

Infeksi perinatal dan pada masa anak-anak dapat menjadi kronis dengan

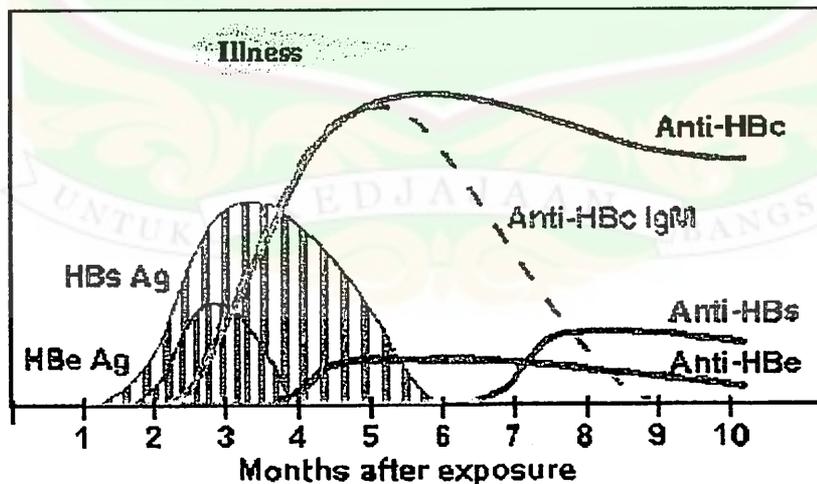
kemungkinan sebesar 90 % dari kasus setelah infeksi (Dienstag et al, 1987).

### Terapi dan pencegahan

Pengobatan biasanya ditujukan untuk menghambat proses replikasi dari virus namun tidak dapat menghapus keberadaan virus secara total. Obat yang digunakan berupa antivirus (lamivudine, adenovir, entecavir, telbivudine atau interferon alfa). Semua obat ini bertujuan untuk menghambat perkembangan virus dan mencegah kerusakan lebih lanjut yang dapat menimbulkan sirosis hati atau kanker (Wikipedia, 2007). Pencegahan dapat dilakukan dengan vaksinasi.



Gambar 2.4: Pencitraan mikroskopik virus hepatitis B (Sumber : [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com), 2007)



Gambar 2.5: Proses imunologis setelah terjadinya infeksi HBV (Sumber:

[www.web.uct.ac.za.com](http://www.web.uct.ac.za.com), 1999)

### **2.2.3. Virus Hepatitis C**

#### **Morfologi**

Virus hepatitis C merupakan virus RNA kecil terbungkus lemak dengan diameternya sekitar 30-60 nm. Virus ini untuk sementara diklasifikasikan sebagai *flavivirus*. Sedikitnya terdapat enam genotip utama dari HCV yang berhasil diidentifikasi. Virus ini memiliki tiga protein struktural (C, E1 dan E2) dan enam protein nonstruktural (NS1, NS2, NS3, NS4a, NS4b, NS5).

#### **Epidemiologi**

Virus hepatitis telah menginfeksi sekitar 170 juta orang di seluruh dunia. Hal ini berarti sekitar 3 % penduduk dunia telah terinfeksi HCV. Virus ini ditularkan lewat kontak seksual, parenteral dan perinatal. Di negara industri HCV merupakan penyebab dari 20 % kasus hepatitis akut, 70 % kasus hepatitis kronis, 40% kasus sirosis stadium akhir dan 60 % kasus karsinoma hepatoseluler. HCV telah menjadi salah satu penyebab utama terjadinya transplantasi hati (Simon, 2003).

#### **Gejala Klinis**

Masa inkubasi berkisar antara 6-7 minggu dengan gejala klinis ringan dan biasanya asimtomatis (Friedman, 2003). Pada pasien dengan gejala klinis biasanya menyerupai HBV tapi lebih ringan dengan atau tanpa ikterus ringan.

#### **Serologis**

Pemeriksaan serologi penderita hepatitis C berdasarkan penemuan antibodi HVC dengan metode ELISA dan rapid test.

#### **Prognosis**

Sebanyak 15% pasien dapat sembuh sendiri sementara sekitar 85% pasien

dari penyakit hepatitis C berkemungkinan besar menjadi kronik dengan 20% Pasien yang mengalami sirosis ini berpeluang besar menjadi hepatoma (Miller,2003).

### **Terapi dan pencegahan**

Pengobatan yang tersedia untuk HCV pada saat ini adalah dengan kombinasi pegylated interferon alfa dan obat antivirus ribavirin selama 24-48 minggu. Pengobatan pada fase akut menunjukkan angka keberhasilan tinggi (75%). Hasil penelitian menunjukkan angka keberhasilan yang tinggi pada pemberian tambahan amantadine. Pengobatan ini memiliki efek samping bervariasi seperti gejala yang mirip flu, anemia, gejala kardiovaskuler, dan gangguan psikiatrik (wikipedia, 2007). Belum diketahui adanya vaksin untuk penyakit ini.

#### **2.2.4. Virus Hepatitis D**

##### **Morfologi**

Virus hepatitis Delta atau virus hepatitis D (HDV) memiliki ukuran 35-37 nm yang sedikit lebih kecil dari HBV, merupakan virus RNA yang infeksiya bersamaan atau memerlukan bantuan dari HBV. Inti delta itu "diliputi" oleh kapsul luar dari HBsAg yang tidak dapat dibedakan dari HBV kecuali dalam komposisi komponen protein HBsAg mayor, sedang dan besar relatif (Dienstag et al, 1987). Oleh karena HDV membutuhkan HBsAg yang akan berperan sebagai lapisan luar partikel yang menular, maka hanya penderita yang positif terhadap HBsAg dapat tertular HDV (Alter, 2007).

##### **Epidemiologi**

Penyebaran Delta ditemukan di seluruh dunia, tetapi prevalensi tinggi

dilaporkan terdapat di antara orang Italia (Lilah, 1996). Penyakit ini ditularkan secara non perkutaneus, terutama dengan kontak seksual yang erat. Masa inkubasi bervariasi antara 2 sampai 12 minggu.

### **Gejala Klinis**

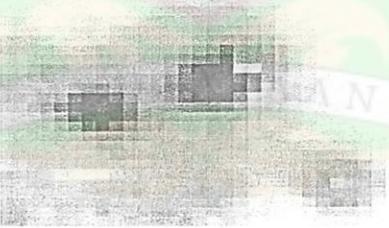
Biasanya setelah inkubasi gejala nonspesifik seperti letih, mual, kurang nafsu makan muncul selama 3-7 hari. Ikterus kemudian muncul setelah fase ini dimana lemah dan mual masih terus menetap disamping peningkatan bilirubin. Pada waktu yang sama urine penderita berubah menjadi gelap.

### **Serologis**

Diagnosis dari hepatitis D dibuat dengan cara pemeriksaan anti-HDV, atau jika tersedia dengan pemeriksaan HDV-RNA serum.

### **Terapi dan pencegahan**

Pencegahan terbaik untuk penyakit ini untuk saat ini adalah dengan mencegah terjadinya infeksi virus hepatitis B (Friedman, 2003).



**Gambar 2.6: Pencitraan mikroskopik virus hepatitis D (Sumber: [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com), 2007)**

## 2.2.5. Virus Hepatitis E

### Morfologi

Virus hepatitis E termasuk dalam *calicivirus* RNA rantai tunggal, tidak bermantel, berdiameter 32-34 nm. Virus ini amat mirip strukturnya dengan virus Rubella, namun kini diklasifikasikan kedalam golongan virus hepeviridae (Wikipedia, 2007).

### Epidemiologi

Virus ini berbeda dengan virus hepatitis lain karena penularannya secara enterik dan timbul dalam bentuk epidemi di negara berkembang. Kasus ini sering terjadi karena persediaan air yang terkontaminasi seperti setelah banjir di musim hujan, namun juga dapat ditemukan kasus tunggal yang sporadis (Dienstag et al, 1987).

Wabah hepatitis E pertama kali dilaporkan di New Delhi tahun 1956. Saat ini wabah HEV sering terjadi di negara Asia, daerah Mongolia-Cina bagian barat sampai ke Afganistan, Semenanjung Indocina, Burma, Thailand, India, Kashmir, Nepal, Pakistan, bagian Asia dari Rusia dan Indonesia (Simon, 2003).

### Gejala Klinis

Gejala klinik dan penularan wabah ini seperti hepatitis A. Tidak semua penderita HVE memperlihatkan tanda-tanda ikterik yang jelas bahkan lebih banyak anikterik.

## **Serologis**

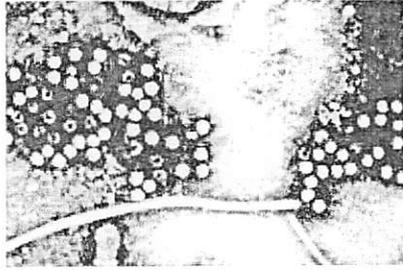
Tes diagnosa untuk penyakit ini dapat berupa ELISA, western blot dan fluoresensi antibodi untuk mendeteksi anibodi HEV, juga PCR untuk mendeteksi RNA HEV. Penelitian menunjukkan bahwa IgM anti HEV sering muncul pada fase akut namun segera menurun pada fase penyembuhan awal; dimana IgG anti HEV persisten. RNA HEV dapat terdeteksi pada feses pasien setelah 2 minggu sakit.

## **Prognosis**

Angka kematian tinggi pada wanita hamil, yaitu sekitar 10-20% pada semester ketiga dan berhubungan dengan suatu gejala yang dinamakan “gagal hati fulminan” (Wikipedia, 2007). Penyakit ini dapat sembuh sendiri dan tidak ada kemungkinan kronis (Robins, 1996).

## **Terapi dan pencegahan**

Sampai saat ini belum ada terapi yang efektif untuk penyakit ini pada fase akut. Pencegahan terbaik adalah dengan meningkatkan kebersihan lingkungan sekitar untuk mencegah mewabahnya penyakit ini. Vaksin untuk penyakit ini sedang dikembangkan . (Simon, 2003)



Gambar 2.7: Pencitraan mikroskopik virus hepatitis E (Sumber: [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com), 2007)

### 2.2.6. Hepatitis Virus F

#### Morfologi

Virus ini termasuk dalam golongan Togavirus

#### Epidemiologi

Virus ini dapat menular secara parenteral dan epidemiologinya belum diselidiki

#### Gejala Klinis

Belum ditemukan data yang menjelaskan gejala klinis yang disebabkan penyakit ini

#### Serologis

Belum diperoleh hasil penelitian yang mengungkap cara pemeriksaan serologi pada infeksi yang diakibatkan virus ini.

#### Prognosis

Belum diperoleh data dan penelitian yang menjelaskan perjalanan penyakit dan prognosisnya

## **Terapi dan pencegahan**

Studi tentang terapi dan pencegahan terhadap virus ini hingga saat ini masih dalam penyelidikan lebih lanjut (Suwhandi, 1999)

### **2.2.7. Hepatitis Virus G**

#### **Morfologi**

Hepatitis G adalah virus RNA anggota famili flavirida dan memiliki kemiripan dengan virus hepatitis C. Virus ini 25 % homolog dengan hepatitis C tapi cukup berbeda untuk diklasifikasikan sebagai virus lain (Suwhandi, 1999). Keberadaan virus ini diduga terjadi setelah terjadinya perkembangan infeksi oleh hepatitis C (Alter, 2007).

#### **Epidemiologi**

Penularan virus ini melalui parenteral, tapi epidemiologi yang terjadi masih belum diselidiki.

#### **Gejala Klinis**

Infeksi akut HGV sering tidak menimbulkan ikterik dan frekuensi timbulnya hepatitis kronis rendah (0-29 %). Infeksi HGV umumnya ringan, namun dapat menetap lama dan bisa berubah menjadi hepatitis kronis (Suwhandi, 1999).

#### **Serologis**

Petanda serologi hepatitis virus G adalah Anti HVG (Suwhandi, 1999).

#### **Prognosis**

Hepatitis G diduga dapat menyebabkan penyakit hati kronis seperti sirosis yang frekuensinya belum diketahui.

## Terapi dan pencegahan

Terapi dan pencegahan untuk penyakit ini belum tersedia dan masih memerlukan penyelidikan lebih lanjut.

**Tabel 2.2: Gambaran serologi dan diagnosis klinisnya (Jawetz E, 1995)**

	Tes					Diagnosis klinis yang mendekati
	HBsAg	Anti HBC total	Anti HCV	IgM anti HVA	Anti HDV	
Virus tunggal	-	-	-	+	-	HVA
	+	+	-	-	-	HVB akut
	-	-	+	-	-	HVC
Virus kombinasi	+	+	-	+	+	HVA dan HVB
	+	+	-	-	+	HVB dan ko infeksi D
	-	+	-	-	+	HVB dan Ko infeksi D

## 2.3. Gambaran Laboratorium

### 2.3.1. Urin

Pada saat ikterik akan terdapat bilirubin dan urobilinogen yang meningkat. Bilirubinuria menetap selama penyakit berlangsung. Setelah ikterik berlangsung 2-6 minggu warna urin akan kembali menjadi lebih muda lagi (Silvia,1995).

### 2.3.2. Feses

Permulaan fase ikterik, feses menjadi pucat. Setelah fase ikterik, feses akan kembali ke warna semula (Silvia,1995).

### 2.3.3. Darah

Leukopenia khas dalam fase preikterik dan mungkin diikuti oleh limfositosis relatif (Dienstag et al, 1987). Limfosit atipik besar seperti yang ditemukan pada mononukleus infeksiosa kadang-kadang dapat terlihat, tetapi tidak melebihi 10 % dari total jumlah limfosit (Jawetz, 1996). Pada penderita hepatitis akut juga ditemukan perpanjangan masa protombin. LED meningkat pada fase preikterik, menurun saat timbul ikterik kemudian naik lagi ketika ikterik berkurang dan kembali normal setelah sembuh (Hendra, 1996).

### 2.3.4. Tes Fungsi Hati

#### 2.3.4.1 Enzim Transaminase

Transaminase adalah sekelompok enzim yang berpengaruh terhadap pemindahan gugusan amino alfa dengan asam alfa keto. Enzim tersebut tersebar luas di tubuh. Dua transaminase yang sering digunakan dalam menilai penyakit hati adalah

- *Serum glutamic oxaloacetic transaminase* (SGOT) atau serum aspartate amino transferase (AST) yang menyelenggarakan reaksi antara asam aspartat dan asam alfa ketoglutamat.
- *Serum glutamic pyruvic transaminase* (SGPT) atau serum alanin amino transferase (ALT) yang menyelenggarakan reaksi antara alanin dan asam alfa ketoglumat (Mosby, 1995)

SGOT terdapat di sitoplasma dan mitokondria, sedangkan SGPT hanya terdapat di sitoplasma. Serum transaminase adalah indikator yang peka pada kerusakan sel-sel hati. Kenaikan kadar enzim disebabkan oleh kerusakan sel-sel

hati oleh virus, obat-obatan dan toksin yang menyebabkan hepatitis, karsinoma metastatik, kegagalan jantung dan penyakit hati granulomatous dan alkohol. Enzim yang terdapat dalam sel akan dicurahkan ke ruang ekstrasel terus mengalir ke jaringan tubuh dan dapat dideteksi dalam darah perifer (Dienstag et al, 1987). Kenaikan kembali atau bertahannya nilai transaminase yang tinggi biasanya menunjukkan berkembangnya kelainan dan nekrosis hati. Pasien ikterik dengan nilai yang akut SGOT dan SGPT meningkat sebelum tanda-tanda klinik dan gejala ikterik muncul. Peningkatannya dapat mencapai 100 kali diatas normal, rata-rata 20-50 kali normal, yang kadarnya berkisar antara 500 sampai 2000 U/L. Nilai normal enzim SGPT dan SGOT dalam darah adalah 0-34 U/L. Dalam minggu pertama ikterik level SGPT meningkat sampai rata-rata 600 U/L dan SGOT sampai 500 U/L Peningkatan SGPT lebih cepat dan lebih dini dari pada peningkatan SGOT (Jawetz, 1996) . Hal ini disebabkan karena SGPT terdapat dalam sitoplasma sel hati, dengan gangguan yang ringan membran sel hati maka SGPT akan mengalir ke darah sedangkan SGOT sedikit terdapat di sitoplasma sel hati. Dalam keadaan lanjut mitokondria ikut rusak kemudian SGOT meningkat dalam darah. Nilai puncak aktivitas transaminase terjadi antara hari ke 7 sampai hari ke 12, aktivitasnya kemudian menurun dan mencapai normal pada minggu ketiga sampai kelima. Menurut De Ritis perbandingan antara SGOT dan SGPT normal adalah  $<0,7$ . Kenaikkan transaminase tidak khas untuk penyakit hati saja, tapi biasa terjadi pada kerusakan otot jantung dan lainnya (Yast Husada, 1996)

#### 2.3.4.2. Bilirubin

Metabolisme bilirubin dimulai dan pemecahan eritrosit di Sistem Retikulo-Endotelial. Eritrosit di RES dihancurkan menjadi heme dan globin. Heme dikatabolisme menjadi biliverdin. Biliverdin berubah menjadi bilirubin yang disebut bilirubin tak terkonyugasi atau bilirubin indirek (bilirubin I). Di hati bilirubin I dikonyugasi oleh asam glukoronat menjadi bilirubin terkonyugasi atau bilirubin direk (bilirubin II). Metabolisme bilirubin oleh sel hati memerlukan tiga tahapan (pengambilan - konyugasi - ekskresi). Bilirubin II tidak larut dalam lemak, tetapi larut dalam air dan dapat dieksresikan dalam urin. Sebaliknya bilirubin I larut dalam lemak, tak larut air dan tak dapat dieksresikan dalam urin (Mosby, 1995). Transpor bilirubin II melalui membran sel hati dan sekresi kedalam kanalikuli empedu oleh proses aktif merupakan langkah akhir metabolisme bilirubin dalam hati yang kemudian dieksresikan melalui empedu melalui membran sel hati dan sekresi ke dalam kanalikuli empedu oleh proses aktif merupakan langkah akhir metabolisme bilirubin dalam hati yang kemudian diekskresikan melalui empedu. Di usus diubah menjadi urobilinogen dan sterkobilin. Pengambilan oleh sel hati dan konyugasi mempunyai kemampuan kerja yang tidak terbatas sedangkan tahapan ekskresi terbatas. Dalam keadaan normal kedua faktor produksi dan ekskresi seimbang (Sulaiman, 1995).

Bilirubin I dan II meninggi pada hepatitis virus akut, walaupun pada hepatitis virus akut produksi bilirubin I normal. Tapi karena kerusakan hati, maka bilirubin I tidak sempurna dirubah menjadi bilirubin II. Bilirubin I ini kemudian kembali kedalam darah, sehingga kadarnya meningkat dalam darah

(Widman, 1995) .

Dengan rusaknya parenkim hati, menyulitkan aliran empedu dalam saluran empedu intrahepatik. Pada hepatitis virus akut terjadi pembengkakan dan disorganisasi sel hati yang dapat menekan dan menghambat kanalikuli (Pido *et al*, 2005).

Pada penyakit hepatoseluler biasanya menyebabkan gangguan pada semua fase metabolisme bilirubin yaitu pengambilan, konyugasi dan ekskresi, maka bilirubin II:

- ✓ Bilirubin II yang dihasilkan di hati, diregurgitasi kembali ke darah sehingga kadarnya meninggi. Tingginya bilirubin II darah dapat diikuti oleh ekskresi di urin sehingga terjadi bilirubinuria.
- ✓ Bilirubin II yang masuk ke intestinal dapat normal atau berkurang tergantung derajat hambatan intrahepatik, sehingga sterkobilinogen dapat normal atau berkurang (Pido *et al*, 2005).

Pada hepatitis virus akut bilirubin biasanya sekitar 5-20 mg/dl, tanpa komplikasi biasanya 12 mg/dl (Lilah, 1996). Dalam fase penyembuhan bilirubin akan kembali normal dalam 2 sampai 4 minggu (Sulaiman, 1995). Nilai Bilirubin total normal antara 0,3-1mg/dL, Bilirubin I 0,7-1 mg/dL dan Bilirubin II 0,1-0,3mg/dL.

#### **2.3.4.3. Albumin dan Globulin**

Albumin merupakan fraksi protein terbesar dalam darah. Kadar albumin dalam darah dapat mencerminkan status gizi seseorang, albumin dapat menurun

pada keadaan gangguan hati atau penyakit ginjal. Kadar albumin akan menurun dengan jelas pada penyakit sirosis (blackpoppy.org, 2007). Albumin hanyalah salah satu dari banyak protein yang diproduksi hati. Albumin sering dipakai untuk melihat kemampuan sintesis protein hati oleh karena mudah diukur, murah dan terpercaya (Jonathan *et al*, 2007). Kadar albumin normal dalam darah adalah 3,5-5,5 mg/dL. Kadar globulin dapat menggambarkan kadar protein pertahanan tubuh, termasuk diantaranya antibodi. Globulin akan mengalami peningkatan apabila hati mengalami kerusakan akibat penyakit hati kronis, terutama pada sirosis hati (blackpoppy.org, 2007). Nilai normal globulin dalam darah antara 2-3,5 mg/dL.

#### **2.3.4.4. Alkali Fosfatase (ALP)**

Alkali fosfatase (ALP) adalah sekelompok enzim yang menghidrolisis fosfat dalam suasana basa. Enzim ini ditemukan pada tulang, hati, ginjal, dinding usus, kelenjer mammae dan kehamilan trimester III pada plasenta. Dalam tulang enzim ini terdapat dalam osteoblas yang mungkin berperan dalam pembentukan tulang (Sulaiman, 1995). Fungsi alkali fosfatase belum diketahui, tapi dapat mencerminkan perubahan pada tulang dan fungsi hati, meskipun dapat juga ditemukan pada orang normal. Aktivitas alkali fosfatase pada individu 18-60 tahun, pada laki-laki lebih tinggi dari pada wanita. Pada anak-anak akan lebih tinggi sesuai dengan pembentukan tulang dan aktivitas osteoblas (Dienstag *et al*, 1987).

Enzim alkali fosfatase terdapat di membran sel hati yang melapisi kanalikuli empedu. Pada obstruksi infra maupun ekstra biliar merangsang sintesis enzim ini sehingga sebagian enzim masuk ke sirkulasi dan kadarnya meningkat dalam darah (Yast Husada, 1996). Alkali fosfatase meningkat sebelum timbul

ikterik. Kenaikan alkali fosfatase 2-10 kali nilai normal dapat menolong diagnosis dini penyakit hati infiltratif termasuk tuberkulosis, granulomatosis, infeksi jamur, tumor (primer dan sekunder) (Mosby, 1995). Kadar alkalifosfatase dalam batas normal ialah antara 30-120 mg/dL.



# **BAB III**

## **METODE PENELITIAN**

### **3.1. Waktu dan Tempat**

Penelitian akan dilaksanakan pada bulan April - Juni 2008, bertempat di RS Dr M Djamil, Padang.

### **3.2. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah Deskriptif-Retrospektif.

### **3.3. Populasi dan Sampel**

Populasi yang menjadi objek penelitian ini adalah semua pasien penderita hepatitis virus akut yang mendapatkan perawatan di Bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil, Padang pada periode Januari-Desember 2007. Semua populasi merupakan sampel.

### **3.4. Sumber Data**

Data yang dipakai diperoleh dari catatan medis serta catatan laboratorium rekam medik penderita hepatitis virus akut. Data yang diperlukan meliputi;

- Jumlah penderita hepatitis virus akut
- Umur dan jenis kelamin
- Hasil laboratorium enzim SGOT
- Hasil laboratorium enzim SGPT
- Hasil laboratorium bilirubin I, bilirubin II serta jumlah bilirubin total

- Hasil laboratorium Albumin dan Globulin.
- Hasil laboratorium enzim Alkali Fosfatase
- Hasil laboratorium serologi

### 3.5. Definisi Operasional

1. Hepatitis virus akut adalah suatu peradangan hati yang diakibatkan oleh infeksi virus golongan hepatotropik yang memiliki 7 tipe dan telah berlangsung selama kurang dari 6 bulan
2. Data laboratorium yang dipakai diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium yang disetujui oleh para dokter ahli di Bagian Penyakit Dalam Perjan RS Dr M Djamil, Padang. Adapun data hasil laboratorium yang diambil berupa:

- ❖ Kadar enzim SGOT

Enzim SGOT merupakan enzim yang terdapat di dalam sitoplasma dan mitokondria sel hati. Enzim ini akan meningkat jumlahnya terutama pada keadaan penyakit hati lanjut. Pada keadaan normal kadar enzim ini berkisar antara 0-35 U/L

- ❖ Kadar enzim SGPT

Enzim SGPT merupakan enzim yang hanya terdapat di dalam sitoplasma sel hati. Enzim ini meningkat jumlahnya mulai dari penyakit hati fase akut. Pada keadaan normal kadar enzim ini berkisar antara 0-35 U/L

- ❖ Kadar bilirubin total diperoleh melalui pemeriksaan serum atau plasma. Normal berada pada kisaran 0,3-1 mg/ dL

- ❖ Kadar bilirubin I diperoleh dari pengurangan kadar bilirubin total dan bilirubin II dengan nilai normal 0,2-0,7 mg/ dL
- ❖ Kadar bilirubin II diperoleh melalui pemeriksaan serum atau plasma dengan nilai normal 0,1-0,3 mg/ dL
- ❖ Kadar albumin dan globulin amat bergantung pada kemampuan hati untuk memproduksi protein. Proporsinya akan berubah pada penyakit hati berat, terutama pada sirosis hati. Nilai normal albumin 3,5-5,5 g/ dL. Sedangkan nilai normal globulin 2,2-4,2 g/Dl.
- ❖ Serologi pada penderita hepatitis diperiksa melalui penilaian kadar antigen-antibodi yang akan dapat menentukan jenis virus yang menginfeksi dan apakah infeksi berlangsung pada saat ini atau di masa lampau.

### **3.6. Pengolahan Data**

Data akan diolah secara manual kemudian akan disajikan dengan bentuk tabel distribusi frekuensi.

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

**Tabel 4.1: Distribusi Penderita Hepatitis Virus Akut Menurut Umur dan Jenis Kelamin**

Kelompok Usia	Jenis Kelamin		Jumlah Total	%
	Pria	Wanita		
13-20	29 (43,9%)	7 (10,6%)	36	54,5%
21-30	16 (24,2%)	4 (6%)	20	30,3%
31-40	5 (7,6%)	2 (3%)	7	10,6%
41-50	2 (3%)	0 (3%)	2	3%
51-60	0 (0%)	1 (1,5%)	1	1,5%
<b>Total</b>	<b>52 (78,8%)</b>	<b>14 (21,2%)</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

Pada tabel 4.1 dapat disimpulkan bahwa jumlah tertinggi penderita hepatitis virus akut pada pria berada pada golongan umur 13-20 tahun sebanyak 29 orang (43,9%) sedangkan pada wanita terbanyak pada golongan umur 13-20 tahun sebanyak 7 orang (10,6%). Usia rata-rata penderita pria adalah 21,64 tahun, sedangkan wanita 24,29 tahun. Pada kedua jenis kelamin, jumlah tertinggi penderita penyakit ini berada pada rentang umur 13-20 tahun dengan jumlah 36 orang (54,5%). Perbandingan antara penderita pria dan wanita adalah 13:3,5

**Tabel 4.2 : Hasil Pemeriksaan Faal Hati Penderita Hepatitis Akut**

Jenis Pemeriksaan	Normal		Abnormal	
	n	%	n	%
Bilirubin total (mg/dL)	1	1,5	65	98,5
Bilirubin I (mg/dl)	15	22,7	51	77,3
Bilirubin II (mg/dL)	0	0	66	100
SGOT (U/L)	4	6	62	94
SGPT (U/L)	5	7,6	61	92,4
Albumin (g/dL)	15	22,7	51	77,3
Globulin (g/dL)	22	33,3	24	66,7
Alkali Fosfatase (U/L)	13	19,7	53	80,3

Pada tabel 4.2 dapat dilihat bahwa mayoritas pemeriksaan faal hati pada penderita hepatitis virus akut mengalami perubahan.

**Tabel 4.3 : Nilai Rata-Rata Hasil Pemeriksaan Faal Hati pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Jenis pemeriksaan	Nilai rata-rata	Rentang nilai	Standar Deviasi
Bilirubin total (mg/dL)	7,6	0,5-33,5	5,8
Bilirubin I (mg/dL)	2	0,2-13,8	2
Bilirubin II (mg/dL)	5,6	0,5-31,5	5,1
SGOT (U/L)	220,9	23-1246	236
SGPT (U/L)	388,6	18-2200	452
Albumin (g/dL)	3,9	2,17-4,9	0,7
Globulin (g/dL)	3,3	1,7-4,8	0,7
De Ritis (SGOT/SGPT)	1,3	0,14-19,26	2,7
Alkali Fosfatase (U/L)	482,8	91-1294	285,1

Pada tabel 4.3 dapat dilihat nilai rata-rata dari seluruh pemeriksaan laboratorium, rentang nilai dan standar deviasinya.

**Tabel 4.4 : Derajat Peningkatan Bilirubin Total pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Bilirubin Total (mg/dL)	Frekuensi	%
0,3-1	1	1,5
1,1 -8	44	66,7
8,1-15	16	24,2
15,1-22	3	4,5
22,1-29	1	1,5
29,1-36	1	1,5
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.4 dapat diamati bahwa dari keseluruhan penderita hanya 1 orang (1,5%) yang memiliki nilai bilirubin total yang normal, selebihnya mengalami kenaikan dengan jumlah terbanyak dalam rentang nilai 1,1-8 mg/dL

**Tabel 4.5 : Derajat Peningkatan Bilirubin I pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Bilirubin I (mg/dL)	Frekuensi	%
≤ 0,7	15	22,7
0,8-3	39	59,1
3,1-5	8	12,1
5,1-7	3	4,5
7,1-9	0	0
9,1-11	0	0
11,1-13	0	0
13,1-15	1	1,5
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.5 dapat diamati bahwa terdapat 15 orang (22,7%) memiliki kadar bilirubin I yang normal, selebihnya memiliki nilai bilirubin I yang melebihi batas normal. Sebagian besar penderita memiliki kadar bilirubin I antara 0,8-3 mg/dL yaitu sebanyak 39 orang (59,1%).

**Tabel 4.6 : Derajat Peningkatan Bilirubin II pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Bilirubin II (mg/dL)	Frekuensi	%
≤ 0,3	0	0
0,4-5	37	56,1
5,1-10	22	33,3
10,1-15	4	6,1
15,1-20	2	3
20,1-25	0	0
25,1-30	0	0
30,1-35	1	1,5
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.6 dapat dilihat bahwa tidak ada penderita yang memiliki kadar bilirubin II yang normal, seluruhnya memiliki kadar bilirubin II yang melebihi ambang normal. Mayoritas berada pada rentang nilai 0,4-5 mg/dL yaitu sebanyak 37 orang (56,1%).

**Tabel 4.7 : Derajat Peningkatan SGOT pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

SGOT (U/L)	Frekuensi	%
0-34	4	6,1
35-200	39	59,1
201-400	14	21,2
401-600	3	4,5
601-800	4	6,1
801-1000	1	1,5
1001-1200	0	0
> 1200	1	1,5
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.7 dapat diamati bahwa hanya 4 orang (6,1%) memiliki nilai SGOT yang normal. Mayoritas penderita yang mengalami peningkatan kadar SGOT berada dalam kelompok 35-200 U/L yaitu sebanyak 39 orang (59,1%)

**Tabel 4.8 : Derajat Peningkatan Kadar SGPT pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

SGPT (U/L)	Frekuensi	%
0-34	5	7,6
35-200	21	31,8
201-400	15	22,7
401-600	17	25,8
601-800	2	3
801-1000	1	1,5
1001-1200	1	1,5
> 1200	4	6,1
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.8 hanya 5 orang (7,6%) yang memiliki kadar SGPT normal. Mayoritas penderita terkelompok dalam rentang nilai 35-200 U/L yaitu sebanyak 21 orang (31,8%).

**Tabel 4.9 : Kadar Albumin pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Albumin (mg/dL)	Frekuensi	%
<1,5	0	0
1,5-2,5	7	10,6
2,6-3,5	8	12,1
3,6-4,5	41	62,1
4,6-5,5	10	15,2
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.9 dapat diamati bahwa 51 orang (77,3%) memiliki kadar albumin yang normal. Mayoritas penderita kadar albuminnya 3,6-4,5 mg/dL yaitu sebanyak 41 orang (62,1%).

**Tabel 4.10 : Kadar Globulin pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Globulin (mg/dL)	Frekuensi	%
< 1,25	0	0
1,26-2	2	3
2,01-2,75	11	16,7
2,76-3,5	31	47
3,51-4,25	12	18,2
4,26-5	10	15,2
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.10 dapat diamati bahwa 42 orang (63,7%) memiliki nilai pemeriksaan normal. Sementara mayoritas penderita yang memiliki nilai globulin yang meningkat terkelompok dalam rentang 3,51-4,25 mg/dL yaitu sebanyak 12 orang (18,2%).

**Tabel 4.11 : Derajat Peningkatan Enzim ALP pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Alkalifosfatase (mg/dL)	Frekuensi	%
≤ 29	0	0
30-200	13	19,7
201-500	25	37,9
501-800	21	31,8
801-1100	5	7,6
1101-1400	2	3
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.11 dapat diamati bahwa 13 orang (19,7%) memiliki nilai ALP yang normal. Mayoritas penderita terkelompok pada rentang nilai 201-500 mg/dL yaitu sebanyak 25 orang (37,9%).

**Tabel 4.12 : Rasio De Ritis pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

SGOT/SGPT	Frekuensi	%
$\leq 0,09$	0	0
0,1-0,29	20	30,3
0,3-0,49	12	18,2
0,5-0,69	7	10,6
0,7-0,99	10	15,2
$\geq 1$	17	25,8
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Pada tabel 4.12 dapat dilihat bahwa 49 orang (74,2%) memiliki nilai rasio De Ritis kecil dari 1 yang merupakan salah satu penanda dari penyakit hepatitis virus fase akut.

**Tabel 4.13 : Hasil Pemeriksaan Serologis pada Penderita Hepatitis Virus Akut**

Jenis Pemeriksaan	Jumlah yang diperiksa	Hasil yang positif	%
HBsAg	56	15	26,9
IgM anti HAV	28	26	92,9
Anti HBs	3	1	33,3
Anti HBc	5	0	0
Anti HCV	9	1	11,1

Dari tabel 4.13 dapat dilihat bahwa pemeriksaan IgM anti HAV memiliki perbandingan nilai yang diperiksa dan hasil pemeriksaan positif tertinggi (92,9%) jika dibandingkan dengan pemeriksaan lainnya.

## BAB V

### PEMBAHASAN

Selama Januari-Desember 2007 terdapat sebanyak 125 penderita yang terdiagnosa mengidap hepatitis virus akut di bagian Penyakit Dalam RS Dr M Djamil Padang. Dari keseluruhan data yang diperoleh hanya 66 penderita yang memiliki catatan medis yang lengkap. Sementara itu selebihnya tidak dapat diikuti karena tidak lengkap sebanyak 51 orang dan tidak dapat ditemukan rekam medisnya sebanyak 8 orang.

Kelompok penderita tersering berada pada usia 13-21 tahun yaitu sebanyak 36 orang (54,5%) dengan rincian 29 orang (43,9%) pria dan 7 orang (10,6%) wanita. Hasil ini berbeda dengan penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Lilah, Hanifah Maani dan Azwar Nurdin (1988) dimana frekuensi tertinggi pada usia 20-29 tahun. Penelitian oleh Suryono Hadi (1992) juga menemukan penderita tertinggi ada di golongan usia 20-29 tahun. Sementara penelitian yang dilakukan oleh Lisiswanti (2003) memperoleh hasil sama yaitu kelompok usia terbanyak berada pada rentang usia dibawah 21 tahun. Dapat diambil kesimpulan bahwa terjadi pergeseran usia terbanyak penderita menjadi semakin muda dari tahun ke tahun. Berdasarkan jenis kelamin didapatkan bahwa mayoritas penderita berjenis kelamin pria (8,8%) dengan perbandingan 13:3,5. Penelitian oleh Lilah, Hanifah Maani dan Azwar Nurdin (1988) juga memperoleh hasil pria lebih banyak dari wanita namun proporsinya berbeda yaitu 1,9:1. Penelitian oleh Lisiswanti (2003) memperoleh perbandingan pria dan wanita

2,6:1. Dapat disimpulkan bahwa dari tahun ke tahun terdapat peningkatan proporsi penderita pria meskipun mayoritas penderita tetap berjenis kelamin pria.

Hasil pemeriksaan laboratorium memperoleh peningkatan kadar zat dalam darah pada mayoritas penderita hepatitis virus akut. SGOT abnormal pada 94% penderita hepatitis virus akut sedangkan SGPT pada 92%. Bilirubin total 98,5%, bilirubin I 77,3% dan bilirubin II abnormal pada seluruh penderita. Alkali fosfatase meningkat pada 80,3 % penderita. Hal ini dikarenakan pada hepatitis virus akut terjadi kerusakan dan gangguan pada proses faal hati sehingga terjadi peningkatan kadar enzim yang dalam keadaan normal ditemukan dalam batas yang rendah. Mayoritas penderita memiliki nilai albumin dan globulin dalam tingkat normal. Kemungkinan dikarenakan perjalanan penyakit masih dalam fase akut sehingga belum banyak mempengaruhi kemampuan hati dalam memproduksi protein.

Nilai rata-rata bilirubin total didapatkan 7,6 dengan nilai antara 0,5-33,5 mg/dL, rata-rata bilirubin I 2,2 dengan nilai antara 0,2-13,8 mg/dL, rata-rata bilirubin II 5,6 dengan nilai antara 0,5-31,5 mg/dL. Alkali fosfatase didapatkan memiliki rata-rata 482,8 dengan rentang nilai antara 91-1294 U/L. Penelitian Lisiswanti (2003) memperoleh hasil nilai rata-rata alkalifosfatase 426,8 dengan rentang antara 65-1674 U/L. Kadar albumin rata-rata 3,9 g/dL dengan rentang nilai 2,17-4,9 g/dL sedangkan globulin rata-rata 3,3 dengan rentang antara 1,7-4,8 g/dL. Kadar enzim SGOT rata-rata 220,9 yang terentang antara 23-1246 U/L, sedangkan rata-rata SGPT 338,6 dengan rentang nilai antara 18-2200 U/L. Penelitian Nurul Akbar (1996) di Jakarta memperoleh rata-rata SGOT 164 rentang nilai antara 17-1650 U/L dan SGPT rata-rata 281 dengan rentang nilai antara 30-

2070 U/L. Suwandhi (1999) di Jakarta memperoleh rata-rata SGOT 452 U/L dan SGPT 336 U/L.

Pemeriksaan terhadap bilirubin total memperoleh 65% memiliki kadar bilirubin diatas normal. Jumlah penderita terbanyak sejumlah 44 orang berada dalam kelompok 1,1-8 mg/dL. Sedangkan penelitian oleh Suryono Hadi (1992) di Jakarta mendapatkan hasil terbanyak antara 6-12 mg/dL (Nurul,1996). Demikian juga penelitian Lisiswanti (2003) yang mendapatkan penderita terbanyak >5 mg/dL. Kadar bilirubin I terbanyak ada pada rentang nilai 0,8-3 mg/dL sedangkan nilai terbanyak pada bilirubin II berada di antara 0,4-5 mg/dL. Seluruh penderita mengalami kelainan pada kadar bilirubin II, hal ini dikarenakan pada penyakit ini terjadi kerusakan hati yang mengakibatkan gangguan eksresi bilirubin II yang akhirnya menyebabkan refluks bilirubin II kembali ke sirkulasi sehingga kadarnya akan meningkat dalam darah (Silvia,1995).

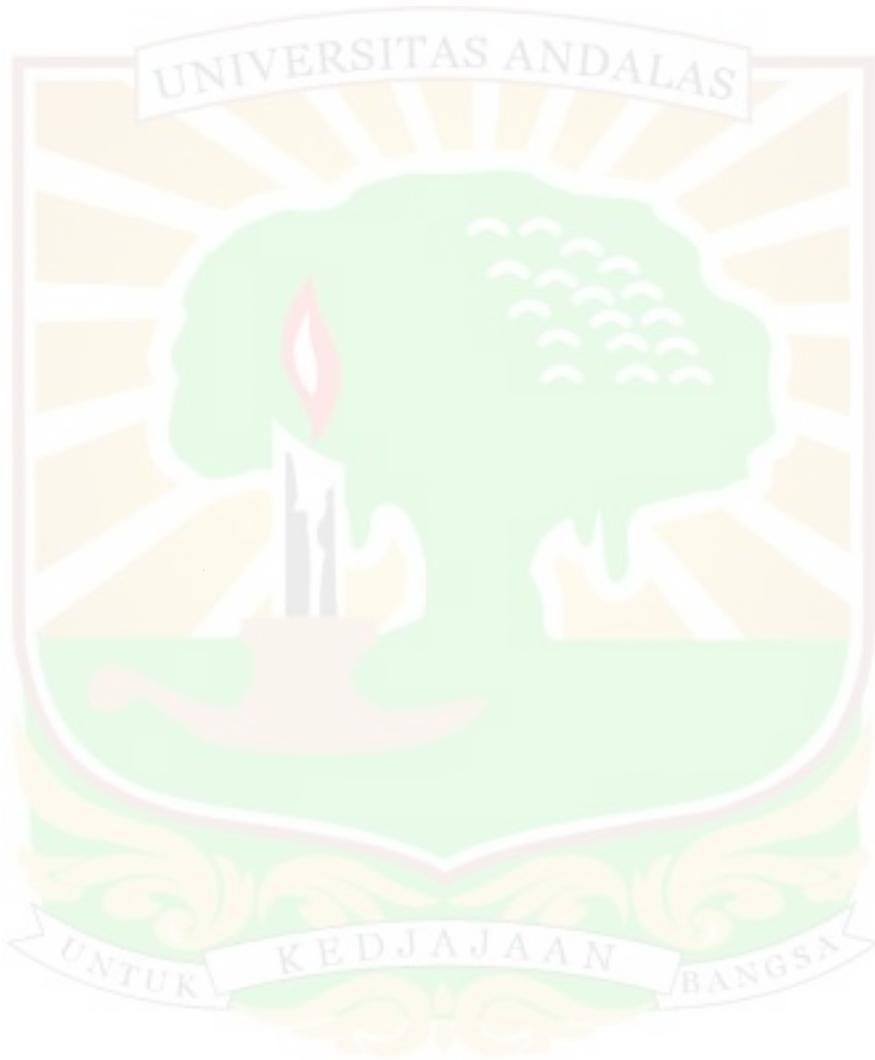
Peningkatan kadar enzim SGOT terjadi pada 62 orang penderita (94%) dengan mayoritas penderita memiliki kadar enzim antara 35-200 U/L yaitu sebanyak 39 orang (59,1%). Sedangkan enzim SGPT meningkat pada 61 orang (92,4%) yang mayoritas penderita juga terkelompok pada rentang nilai antara 35-200 U/L yaitu sebanyak 21 orang (31,8%). Nilai rata-rata dari SGOT penderita adalah 220,9U/L sedangkan SGPT 388,6 U/L, oleh karena itu dapat dilihat bahwa rata-rata kenaikan yang terjadi pada SGPT jauh lebih tinggi dibandingkan dengan SGOT. Hal ini dikarenakan pada hepatitis virus akut akan terjadi kerusakan pada sel hati, tempat SGOT dan SGPT berada. Kerusakan akut akan mengakibatkan SGPT lebih dahulu meningkat dikarenakan enzim ini kebanyakan terletak di plasma sel, sedangkan SGOT lebih banyak berada dalam mitokondria. Kerusakan

awal yang menyebabkan robeknya dinding sel hati akan menyebabkan aliran SGPT yang besar menuju sirkulasi darah sedangkan SGOT relatif stabil karena masih tertahan di dalam mitokondria sel. Namun pada kerusakan yang lebih lanjut dimana banyak mitokondria ikut rusak akan terjadi peningkatan kadar SGOT yang jauh lebih besar (Jawetz,1996).

Hasil pemeriksaan albumin dan globulin mayoritas penderita tidak mengalami gangguan yang berarti. Sebanyak 51 orang (77,3%) memiliki albumin yang normal, sedangkan 15 orang kadar albumin darahnya menurun dengan nilai abnormal mayoritas antara 2,6-3,5 mg/dL sebanyak 8 orang (12,1%). Pemeriksaan globulin memperoleh hasil 42 orang (63,7%) mempunyai nilai normal. Peningkatan terbanyak dari kadar globulin dalam darah berada pada rentang nilai 3,51-4,25 mg/dL yaitu sebanyak 12 orang (18,2%). Dapat diambil kesimpulan bahwa mayoritas penderita dalam fase akut belum mengalami gangguan produksi protein hati yang berarti. Hal ini dikarenakan perjalanan penyakit yang masih awal sehingga belum terjadi kerusakan hati berat yang mengakibatkan gangguan pada produksi protein dalam hati.

Pemeriksaan serologi yang dilakukan seringkali tidak lengkap. Hal ini mungkin disebabkan biaya pemeriksaan yang relatif mahal. Dari seluruh pemeriksaan yang dikerjakan, pemeriksaan HBsAg merupakan pemeriksaan yang paling sering yaitu sebanyak 56 kali dengan hasil positif sebanyak 15 kali (26,9%). IgM anti HAV diperiksa sebanyak 28 kali dengan hasil positif sebanyak 26 kali (92,9%). Anti HBs diperiksa sebanyak 3 kali dengan hasil positif sebanyak 1 kali (33,3%). Anti HBs diperiksa 5 kali dan tidak ada hasil yang positif. Anti HCV diperiksa sebanyak 9 kali dan positif 1 kali (11,1%). Penelitian oleh Julius

(1996) mendapatkan HBsAg positif sebanyak 60,5%. Penelitian Suwhandi (1995) di RS Atmajaya memperoleh hasil HBsAg positif sebanyak 28%. Sedangkan penelitian oleh Lisiswanti (2003) mendapatkan 13 dari 64 orang penderita yang diperiksa diperoleh hasil pemeriksaan HBsAg yang positif.



# BAB VI

## PENUTUP

### 6.1. Kesimpulan

Setelah data laboratorium dianalisa, maka dapat diambil kesimpulan penelitian pada penderita hepatitis virus akut di Perjan RS Dr M Djamil Padang periode Januari – Desember 2007 sebagai berikut

1. Selama Januari-Desember 2007 diperoleh data sebanyak 125 orang penderita hepatitis virus akut yang dirawat di Bagian Penyakit RS DR M Djamil, Padang.
2. Kelompok umur tersering menderita penyakit ini baik pria maupun wanita berada pada rentang 13-21 tahun. Penderita didominasi oleh pria dengan perbandingan pria : wanita 13:3,5
3. SGOT dan SGPT meningkat pada masing-masing 94% dan 92,4% penderita. Baik SGOT dan SGPT penderita paling banyak dalam rentang nilai 35-200 U/L.
4. Bilirubin total meningkat pada 98,5% penderita, terbanyak pada rentang nilai 1,1-8 mg/dL. Bilirubin I meningkat pada 77,3% penderita, terbanyak pada rentang nilai 0,8-3 mg/dL, sedangkan bilirubin II meningkat pada 66% penderita dengan jumlah terbanyak pada rentang nilai 0,4-5 mg/dL.
5. Albumin menurun pada 22,7% penderita dan globulin meningkat pada 33,3% penderita.

6. Alkali fosfatase meningkat pada 80,3% penderita yang mayoritas berada pada rentang nilai 201-500 mg/dL.
7. Pemeriksaan serologi tidak lengkap dan tidak merata dikerjakan pada seluruh penderita. Pemeriksaan terbanyak dikerjakan adalah HBsAg dan perbandingan jumlah pemeriksaan dan hasil yang positif tertinggi terdapat pada pemeriksaan IgM anti HAV.

## 6.2. Saran

1. Perlu diperhatikan kelengkapan pemeriksaan yang diberikan kepada penderita dengan dugaan hepatitis virus akut agar diperoleh diagnosis yang tepat.
2. Perlu diperhatikan penyimpanan arsip rekam medik agar tidak ada berkas penderita yang hilang.
3. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan cakupan yang lebih luas mengingat terjadinya pergeseran umur penderita terbanyak yang dirawat di RS Dr M Djamil menjadi lebih muda dibanding tahun-tahun sebelumnya.
4. Perlu diadakan kalibrasi peralatan rutin mengingat terdapatnya beberapa diagnosis dan hasil pemeriksaan yang tidak sejalan.

## DAFTAR PUSTAKA

Alter, M., 2007. *Acute Viral Hepatitis in United States*. Center for Disease Control

and Prevention: Georgia. Diakses dari [www.hepnet.com](http://www.hepnet.com)

Blackpoppy, 2007. *The Liver Function Test*. Diakses dari [www.blackpoppy.org](http://www.blackpoppy.org)

Braunwald, E., Fauci, A., Kasper, D., 2002. *Acute Hepatitis; Viral Hepatitis*.

Dalam buku ajar : Harrison's Manual of Medicine. 42<sup>nd</sup> edition. McGraw-Hill Inc.

Dienstag, J.L., Wands J.R., Koff R.S., 1987. *Acute Viral Hepatitis*. Dalam buku ajar :

Harisson's Principles of internal Medicine. 11th edition. New York: Mc Graw Hill Inc.

Dorland, 1998. *Dorland's Pocket Medical Dictionary*. 25/E. Philadelphia : WB Saunders

Friedman, L., 2003. *Viral Hepatitis*. Dalam buku ajar : Current Medical Diagnosis & Treatment. 42<sup>nd</sup> edition. McGraw-Hill Inc.

Hardie, D., 2007. *Viral Hepatitis*. Departement of Medical Microbiology, University of Capetown. Diakses dari [www. web.uct.ac.za](http://www.web.uct.ac.za)

Hendra, R., 1996. Hepatitis Virus Akut. Dalam Buku Ajar : Ilmu Penyakit Dalam, jilid 1 edisi 3. Jakarta: Balai Pustaka FKUI

Hepnet, 2007. *Epidemiology of Hepatitis B*. Diakses dari: [www.hepnet.com](http://www.hepnet.com)

Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A., 1986. *Review of Medical Microbiology* terjemahan H. Tonang, edisi 16. Mikrobiologi untuk profesi Kesehatan. Jakarta : EGC.

Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A., 1996. *Review of Medical Microbiology* terjemahan Edi Nugroho dan R. F Maulani. Mikrobiologi Kedokteran, edisi 20. Jakarta : EGC

Jonathan, E.J, Daniel, F., 2007. *Liver Function Test*. Colorado Center for Digestive Disorders. Diakses dari [www.gastromd.com](http://www.gastromd.com)

Julius, Nasrul, Z., Hanif. Tinjauan Penyakit Hati di RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 1978-1982. Padang: Unand

Julius, 1996. Aspek Klinik dan Epidemiologi Hepatitis B kantor wilayah Depkes

RI Propinsi Sumatera Barat dengan IDI. Padang: Unand

Kartini, Erwin, S.J., I. Prevalensi Petanda Serologi Virus Hepatitis E pada  
Tersangka Hepatitis Virus Akut. Dalam: Indonesian Journal of Clinical  
Pathology.

Lillah, 1996. Peran Laboratorium Dalam Diagnosis Hepatitis B. Dalam: Seminar  
Hepatitis B. Kantor Wilayah Depkes propinsi Sumatra Barat dengan IDI Padang

Lillah, Hanifah, M., A. Zwar, N., 1988. Pola Tes Faal Hati pada Penyakit Hati di  
RSUP

Dr M Djamil Padang. Padang: Unand

Mosby, 1995. *Mosby's Diagnostic and Laboratory Latest Reference*. Second  
edition. Pennsylvania : Pagana

Nurul, A., 1996. Kelenjar Pancreas dan Enzim. Dalam Buku Ajar : Ilmu Penyakit Dalam. Jilid

1

Edisi ketiga. Jakarta: IDI

PB PAPDI, 2006. *Praktik dan Pelayanan Medik*. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu  
Penyakit Dalam . Jakarta : FKUI

Pido, B., Kagimu, M., 2005. *Prevalence of hepatitis B virus (HBV) infection among*

*Makerere University medical students.* Diakses dari: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)

Rahardja, H., 1995. Hepatitis Viral Akut. Dalam Buku Ajar : Ilmu Penyakit Dalam.

Jilid I Edisi 3. Jakarta : FKUI

Wikipedia, 2007. Hepatitis A Virus. Wikipedia, a Free Online Encyclopedia.

Diakses dari [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com)

Wikipedia, 2007. Hepatitis B Virus. Wikipedia, a Free Online Encyclopedia.

Diakses dari [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com)

Wikipedia, 2007. Hepatitis C Virus. Wikipedia, a Free Online Encyclopedia.

Diakses dari [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com)

Wikipedia, 2007. Hepatitis D Virus. Wikipedia, a Free Online Encyclopedia.

Diakses dari [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com)

