

**GAMBARAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT
PADA PENDERITA HEPATITIS B DI RSUD
Dr. HARJONO PONOROGO**

KARYA TULIS ILMIAH

**Untuk memenuhi persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan**



**Oleh :
NISA ARIESTA PUTRI
32142785J**

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

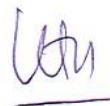
**GAMBARAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT
PADA PENDERITA HEPATITIS B DI RSUD
Dr. HARJONO PONOROGO**

Oleh :

**NISA ARIESTA PUTRI
32142785J**

Surakarta, 22 Mei 2017

Menyetujui Untuk Sidang KTI,
Pembimbing



dr. Ratna Herawati
NIS.01.05.085

LEMBAR PENGESAHAN

KARYA TULIS ILMIAH :

GAMBARAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA HEPATITIS B DI RSUD Dr. HARJONO PONOROGO



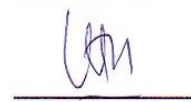
Oleh :

NISA ARIESTA PUTRI

32142785J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji

Pada Tanggal 2 Juni 2017

	Nama	Tanda Tangan
Penguji I	: dr. Yulianti Subagio	
Penguji II	: dr. Lucia Sincy Gunawan, M.Kes	
Penguji III	: dr. Ratna Herawati	

Mengetahui,



Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE S, M.Sc., Ph.D.
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi
D-III Analis Kesehatan

Dra. Nur Hidayati, M. Pd.
NIS. 01.98.037

MOTTO

Tanamkan TOTALITAS !

PERSEMBAHAN

Karya Tulis Ilmiah ini saya persembahkan untuk orang-orang tercinta yang telah mendoakan dan tidak lelah memberi dukungan, serta ikut serta membantu selama menuntut ilmu di Universitas Setia Budi Surakarta maupun dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah. Karya Tulis ini dipersembahkan untuk :

- Ayah, dan Ibu yang selalu ada, memberi dukungan dan menemani saya disaat masa-masa terberat dalam proses penyusunan dan pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini
- Untuk kakak perempuan saya tercinta, juga keluarga besar yang selalu memberikan semangat, doa, serta dukungan.
- Untuk My Bigboss terimakasih sudah berusaha membantu, memberi semangat, dan selalu mendoakan keberhasilan saya.
- Untuk teman-teman yang telah banyak membantu saya dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah khususnya Anisya Noor.
- Untuk teman-teman seperjuangan saya Arinda Puspita Sari, Trisnanti Ayu Pratiwi, Errika Dwi Sukmawati serta rekan Ankes Angkatan 2014 semua yang saya cintai.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat serta karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dengan baik dan tepat pada waktunya. Karya Tulis Ilmiah disusun untuk memenuhi segala macam persyaratan sebagai Ahli Madya Analisis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Penulis menyusun Karya Tulis ini dengan Judul ” **GAMBARAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA HEPATITIS B DI RSUD Dr. HARJONO PONOROGO** ”. Penyusunan Karya Tulis ini berdasarkan penelitian deskriptif di RSUD Dr. Harjono Ponorogo.

Tanpa kerja sama antara dosen pembimbing dan beberapa rekan yang memberi masukan yang bermanfaat bagi penulis demi tersusunnya karya ilmiah ini penulis tidak akan mampu menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu. Oleh karena itu, dengan terselesainya penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. dr. Marsetyawan HNES., M.Sc., Ph.D. selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dra. Nur Hidayati M.Pd., selaku Ketua Program Studi D-III Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. dr. Ratna Herawati selaku dosen pembimbing Karya Tulis Ilmiah yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini sehingga dapat diselesaikan tepat waktu.

5. Bapak/ibu Dosen dan Asisten Dosen Universitas Seti Budi Surakarta yang telah memberikan dan membekali penulis dengan berbagai ilmu pengetahuan selama masa perkuliahan.
6. Bapak/ibu penguji yang telah meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan masukan untuk menyempurnakan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Orang tua yang senantiasa selalu memberikan doa, kasih sayang dan motivasi serta dukungan setiap waktu.
8. Rekan seperjuangan mahasiswa Program Studi D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta Angkatan 2014.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pembaca maupun institusi.

Surakarta, Mei 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
MOTTO	iv
PERSEMBAHAN.....	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiii
INTISARI	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	2
1.4.1 Bagi Penulis.....	2
1.4.2 Bagi Penderita	2
1.4.3 Bagi Pembaca	2
1.4.4 Bagi Institusi	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Hati.....	4
2.1.1 Definisi Hati.....	4
2.1.2 Anatomi Fisiologi Hati.....	5
2.2 Enzim Transaminase.....	7
2.2.1 Definisi	7

2.2.2	Perubahan Kadar Enzim Transaminase	8
2.3	Hepatitis Virus	8
2.3.1	Klasifikasi Hepatitis Virus	8
2.3.2	Patogenesis Hepatitis B	12
2.3.3	Klasifikasi Hepatitis B	13
2.3.4	Manifestasi Klinis Hepatitis B	17
2.3.5	Penyebab Hepatitis B	19
2.3.6	Petanda Serologis Hepatitis B.....	19
2.3.7	Pemeriksaan Penunjang Infeksi Virus Hepatitis B.....	20
2.3.8	Cara Penularan.....	22
2.3.9	Pencegahan.....	23
2.3.10	Pengobatan	24
2.3.11	Hubungan Enzim SGOT dan SGPT dengan Hepatitis B..	26
BAB III	METODE PENELITIAN	27
3.1	Jenis Penelitian	27
3.2	Waktu dan Tempat	27
3.3	Sampel Penelitian.....	27
3.4	Teknik Pengambilan Data	27
3.5	Alat dan Bahan	27
3.5.1	Alat.....	27
3.5.2	Bahan.....	28
3.6	Skema Pengambilan Data.....	28
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	29
4.1	Hasil Penelitian	29
4.2	Pembahasan.....	33
BAB V	PENUTUP	35
5.1	Kesimpulan.....	35

5.2	Saran	36
5.2.1	Bagi Penderita Hepatitis B	36
5.2.2	Bagi Peneliti Selanjutnya.....	36
	DAFTAR PUSTAKA.....	P-1
	LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel. Hasil data sekunder kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B....	29

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Keterangan Ijin Pengambilan Data.....	L-1
Lampiran 2. Surat Jawaban Ijin Pengambilan Data	L-2
Lampiran 3. Surat Selesai Penelitian.....	L-3
Lampiran 4. Data Sekunder Kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B.....	L-4

DAFTAR SINGKATAN

AFP	<i>Alfa Feto Protein</i>
CT Scan	<i>Computerized Tomography Scanner</i>
DNA	<i>Deoxyribo Nucleid Acid</i>
HAV	<i>Hepatitis A Virus</i>
HBcAg	<i>Hepatitis B core Antigen</i>
HBeAg	<i>Hepatitis B e-Antigen</i>
HBsAg	<i>Hepatitis B surface Antigen</i>
HBV	<i>Hepatitis B Virus</i>
HCV	<i>Hepatitis C Virus</i>
HDV	<i>Hepatitis D Virus</i>
HEV	<i>Hepatitis E Virus</i>
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
SGOT	<i>Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase</i>
SGPT	<i>Serum Glutamic Pyruvic Transaminase</i>
USG	<i>Ultrasonografi</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

INTISARI

Putri, N. A. 2017. Gambaran Kadar Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B di RSUD Dr. Harjono Ponorogo, Program Studi D-III Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi. Pembimbing: dr. Ratna Herawati.

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Hepatitis B yang dapat menimbulkan peradangan dan bahkan kerusakan sel-sel hati. Virus ini mampu bertahan dan menetap didalam tubuh, serta dalam perjalanannya berpotensi merusak hati secara perlahan sampai pada akhirnya organ hati rusak. Enzim SGOT dan SGPT merupakan parameter penting pemeriksaan hati. Apabila sel hepatosit mengalami kerusakan, kedua enzim ini akan masuk ke dalam peredaran darah sehingga kadarnya dalam serum meningkat. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita hepatitis B.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan data sekunder terhadap 64 pasien penderita Hepatitis B di RSUD Dr. Harjono Ponorogo dan ditunjang oleh pustaka yang telah dipublikasikan.

Hasil gambaran kadar SGOT dan SGPT pada 64 sampel penderita Hepatitis B dapat disimpulkan bahwa 39 sampel (60,9%) mengalami peningkatan kadar SGOT dan SGPT tak bermakna atau normal, 8 sampel (12,5%) mengalami peningkatan kadar SGOT yang bermakna dengan kadar SGPT meningkat tak bermakna atau normal, 3 sampel (4,7%) mengalami peningkatan kadar SGPT yang bermakna dengan kadar SGOT meningkat tak bermakna atau normal, dan 14 sampel (21,9%) mengalami peningkatan kadar SGOT dan SGPT secara bermakna.

Kata kunci: kadar SGOT dan SGPT, Hepatitis B.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Hepatitis B adalah infeksi hati yang berpotensi mengancam jiwa disebabkan oleh virus hepatitis B. Hal ini merupakan masalah utama kesehatan global karena dapat menyebabkan infeksi kronis dan menempatkan orang pada risiko tinggi kematian dari sirosis dan kanker hati (WHO, 2016). Pada penyakit hati, kadar SGOT dan SGPT serum turun dan naik secara bersama-sama. Apabila hepatosit mengalami cedera, enzim tersebut akan masuk ke peredaran darah (Sacher dan Richard, 2004).

SGOT dan SGPT merupakan enzim aminotransferase yang paling sering berkaitan dengan kerusakan hepatoseluler. Meskipun SGOT dan SGPT sering dianggap sebagai enzim hati karena intinya konsentrasi keduanya dalam hepatosit, namun hanya SGPT yang spesifik. Sedangkan SGOT terdapat di miokardium, otot rangka, otak, dan ginjal (Sacher dan Richard, 2004).

Apabila terjadi kerusakan sel sel hepatosit, kedua enzim yang berasal dari fraksi mitokondria dan fraksi sitoplasma ini akan masuk ke dalam peredaran darah sehingga akan terjadi kenaikan kadar SGOT dan SGPT dalam serum (Zain *et al.*, 1996; Sacher dan Richard, 2004).

Berdasarkan latar belakang diatas peneliti tertarik untuk melakukan penelitian deskriptif tentang gambaran kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka pada penulisan karya tulis ilmiah perumusan masalah yang ingin diketahui adalah “Bagaimanakah gambaran kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B?”

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar Enzim SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Penulis

1. Sebagai salah satu syarat untuk memenuhi tugas akhir studi.
2. Meningkatkan wawasan dan ketrampilan penulis dalam membuat Karya Tulis Ilmiah.

1.4.2 Bagi Penderita

1. Hasil penelitian diharapkan dapat menambah wawasan mengenai bahaya penyakit Hepatitis B.
2. Mengetahui pentingnya pemeriksaan SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B.

1.4.3 Bagi Pembaca

1. Menambah wawasan dalam bidang kesehatan, khususnya penyakit Hepatitis B.
2. Agar masyarakat lebih waspada terhadap penyakit Hepatitis B

1.4.4 Bagi Institusi

1. Menambah sumber bacaan bagi mahasiswa dan perpustakaan Universitas Setia Budi.
2. Agar menjadi referensi bagi peneliti selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Definisi Hati

Hati merupakan kelenjar tubuh yang paling besar, beratnya antara 1000-1500 gram, kurang lebih 25% berat badan orang dewasa dan merupakan pusat metabolisme tubuh dengan fungsi yang sangat kompleks. Hati memerlukan 10-20% fungsi jaringan untuk mempertahankan hidup. Kerusakan total mengakibatkan kematian dalam 10 jam. Pada kebanyakan kasus sel hati yang mati atau sakit akan diganti dengan jaringan hati yang baru (Zain *et al.*, 1996).

Kuadran kanan atas abdomen didominasi oleh hati serta saluran empedu dan kandung empedu. Struktur ini dibahas bersama-sama tidak saja karena kedekatannya secara anatomis dan fungsinya yang saling terkait, tetapi juga karena penyakit yang mengenai organ ini mungkin memperlihatkan gambaran yang saling tumpang tindih. Pembahasan mengenai hati lebih dominan karena hati berperan lebih besar dalam proses fisiologi normal dan terkena jenis penyakit yang lebih beragam. Hati, yang terletak di persimpangan antara saluran cerna dan bagian tubuh lainnya, mengemban tugas sangat berat untuk mempertahankan homeostasis metabolik tubuh. Hati rentan terhadap berbagai gangguan metabolik, toksik, mikroba, dan sirkulasi. Hati memiliki cadangan fungsional yang sangat besar, dan selain penyakit hati yang paling fulminan regenerasi terjadi pada semua penyakit. Oleh karena itu, pada orang

normal, pengangkatan 75% hati secara bedah tidak akan banyak menyebabkan gangguan hati, dan regenerasi akan memulihkan massa hati dalam beberapa minggu (Kumar *et al.*, 2007).

Hati mempunyai peranan yang sangat penting, yaitu menerima darah melalui usus. Karena hati sebagai alat penerima darah, maka tidak heran jika ia akan beresiko mengalami kerusakan akibat adanya virus yang ikut terserap di dalamnya. Kerusakan akut pada hati dapat menjadi sangat berat, sehingga terkadang menyebabkan kematian, dalam beberapa hari. Kebanyakan, hal ini disebabkan oleh zat beracun. Kerusakan akut yang lebih ringan dapat pula terjadi. Biasanya, hal ini terjadi dikarenakan adanya virus dari berbagai jenis yang masuk ke vena porta, yang kemudian diterima oleh hati (Naga, 2012).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Hati

Hati dibagi menjadi dua lobus, yaitu lobus kiri dan lobus kanan. Ligamen falsiform membagi lobus kanan menjadi segmen anterior dan posterior serta membagi lobus kiri menjadi segmen medial dan lateral. Dari hepar, ligamen falsiform melintasi diafragma sampai ke dinding abdomen anterior. Permukaan hepar diliputi oleh peritoneum viseralis. Saluran-saluran hepar terdiri dari :

1. Arteria hepaticum adalah satu cabang arteria seliaka dari aorta. Arteria ini menyuplai darah ke hepar (Badareto *et al.*, 2008).
2. Vena porta hepatica membawa darah vena dari seluruh traktus gastrointestinal hepar. Darah ini mengandung zat-zat makanan yang telah diserap oleh vili usus halus (Badareto *et al.*, 2008).

3. Vena hepatika membawa darah vena dari hepar ke vena inferior.
4. Saluran-saluran bilier juga disebut kanalikuli empedu, dibentuk oleh kapiler-kapiler empedu yang menyatu dan menyalurkan empedu yang dihasilkan oleh sel-sel hepar (Badareto *et al.*, 2008)

Setiap lobus dari hati dibagi dalam struktur-struktur yang disebut lobulus. Lobulus ini adalah mikroskopik yang merupakan unit fungsional dari hepar yang bersegi enam atau heksagonal. Di dalam lobulus terdapat sel-sel hati (hepatosit) yang tersusun seperti lapisan-lapisan plat dan berbentuk sinar dan mengelilingi hepatikum. Pada setiap segi dari lobulus terdapat cabang-cabang vena porta, arteria hepatika, dan kanalikuli empedu (Baradero *et al.*, 2008).

Diantara deretan sel-sel hati yang berbentuk seperti sinar, terdapat sinusoid yang membawa darah dari cabang-cabang vena porta dan arteria hepatika ke vena hepatika. Pada dinding sinusoid terdapat sel-sel fagosit yang disebut sel Kupffer. Sel-sel Kupffer ini menelan eritrosit dan leukosit yang mati, mikroorganisme, dan benda asing yang masuk ke dalam hepar. (Badareto *et al.*, 2008)

Sel-sel hati menghasilkan empedu yang kemudian dialirkan lewat kanalikuli. Kanalikuli (saluran-saluran yang halus) bergabung dan menjadi satuan yang besar, yaitu duktus hepatikus kiri dan kanan. Duktus hepatikus kiri dan kanan bergabung dan menjadi duktus hepatikus komunis. Duktus hepatikus komunis bergabung dan menjadi duktus sistikus. Melalui duktus sistikus ini, empedu masuk ke dalam vesika felea. Empedu juga keluar dari vesika felea melalui duktus sistikus kemudian ke duktus koledokus. Duktus koledokus ini bermuara ke dalam duodenum. Sebelum memasuki

duodenum, duktus koledokus bersatu dengan duktus pankreatikus dan membentuk ampula hepatopankreatik. Ampula hepatopankreatik mempunyai katup yang disebut sfingter Oddi (Badareto *et al.*, 2008).

2.2 Enzim Transaminase

2.2.1 Definisi

1. Enzim SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*)

Enzim SGOT pada manusia terdiri atas fraksi yang berasal dari sitoplasma dan fraksi yang berasal dari mitokondria. Dalam keadaan normal 80% SGOT dalam hati orang dewasa berasal dari mitokondria. Pada penyakit hati kedua fraksi SGOT meningkat, tapi pada kerusakan hepatoseluler peningkatan fraksi sitoplasma lebih mencolok. Pada keadaan dengan nekrosis jaringan berat fraksi mitokondria yang lebih tinggi. Juga pada penderita hepatitis alkoholik aktivitas SGOT yang berasal dari mitokondria lebih tinggi dan peningkatan tersebut mungkin disebabkan oleh kerusakan sel hati dan adanya induksi enzim oleh alkohol (Sulaiman *et al.*, 1997).

2. Enzim SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*)

SGPT adalah singkatan dari *serum glutamic pyruvic transaminase*. SGPT dianggap jauh lebih spesifik untuk menilai kerusakan hati. SGPT hanya berada pada sitoplasma sel hepatosit saja. Kadar dalam serum menaik terutama pada kerusakan hati. Diduga hal ini disebabkan karena bebasnya enzim intra-seluler dari sel-sel yang rusak ke dalam sirkulasi (Sacher dan Richard 2004; Hadi, 1999).

2.2.2 Perubahan Kadar Enzim Transaminase

a. Perubahan Kadar Enzim SGOT

1. Penurunan kadar enzim SGOT : Kehamilan, Ketoasidosis Diabetik, Pengaruh Obat : Salisilat.
2. Peningkatan kadar enzim SGOT : Hepatitis virus, Nekrosis Hati, Kanker hati, Olahraga berat, Pengaruh Obat : antibiotik (ampisilin), vitamin : vitamin A, asam folat, Narkotik : kodein, morfin (Kee, 2007).

b. Perubahan Kadar Enzim SGPT

1. Penurunan kadar enzim SGPT : pengaruh obat (Salisilat).
2. Peningkatan kadar : hepatitis virus, nekrosis hati, sirosis, kanker hati, gagal jantung kongesif, intoksikasi akut alkohol, pengaruh obat : antibiotik (karbenisilin, klindamisin, tetrasiklin), narkotik : (morfin, kodein) (Kee, 2007).

2.3 Hepatitis Virus

Hepatitis adalah suatu proses peradangan difus pada jaringan hati yang memberikan gejala klinis yang khas yaitu badan lemah, kencing berwarna seperti teh, mata dan seluruh badan menjadi kuning. Penyakit ini telah dikenal sejak lebih dari dua ribu tahun yang lalu oleh Hippocrates (Hadi, 1999).

2.3.1 Klasifikasi Hepatitis Virus

1. Hepatitis A

Virus hepatitis A bersifat sangat stabil, yang dapat bertahan pada kondisi panas, pengeringan, pH rendah, dan detergen. Hal ini

menunjukkan bahwa virus hepatitis A dapat bertahan di lingkungan termasuk di dalam makanan dan minuman yang dikonsumsi kemudian diekskresikan melalui empedu dan dikeluarkan lewat feces. Mekanisme yang bertanggung jawab pada cedera hepatoseluler masih sulit dipahami. Lamanya masa inkubasi virus hepatitis A berkaitan dengan kemampuan virus mengganggu mekanisme normal pengenalan infeksi virus dan sintesis interferon beta. Masa inkubasi 15-50 hari (rata-rata 28-30 hari), individu simptomatik mengalami fase febril akut yang disertai ikterik, anoreksia, mual, rasa tidak nyaman pada abdomen, lemah, dan urine berwarna gelap. Penyebaran virus secara luas terjadi selama fase inkubasi dan berlanjut selama 1-3 minggu berikutnya pada orang dewasa, dan berlangsung lebih lama pada anak-anak. Sebagian besar infeksi pada bayi dan anak prasekolah sangat ringan atau asimtomatis. Gejala lebih sering muncul pada orang dewasa, sekitar 70% mengalami beberapa gejala, dan keparahannya cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia (Emmanuel dan Stephen, 2014).

2. Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang menyebabkan proses peradangan sel-sel hati. Hepatitis B merupakan tipe hepatitis yang berbahaya. Penyakit ini lebih sering menular dibandingkan dengan hepatitis jenis lainnya. Hepatitis B menular melalui kontak darah atau cairan tubuh yang mengandung virus Hepatitis B (HBV). Seseorang dapat saja mengidap VHB, tetapi tidak disertai dengan gejala klinik

ataupun tidak tampak adanya kelainan dan gangguan kesehatan (Bastiansyah, 2008; Cahyono, 2008).

3. Hepatitis C

Virus Hepatitis C (HCV) merupakan infeksi kronis dengan penularan melalui darah yang paling sering terjadi. Penelitian mengenai mekanisme kerusakan hati pada infeksi HCV selama ini terhambat dengan kurangnya *cell-line* dan model hewan untuk penyakit ini. Sistem imun nonspesifik tidak efektif untuk mengeliminasi virus, sistem imun dapatan atau sistem imun spesifik juga dilemahkan dengan kegagalan, disfungsi dan kelelahan sel T. Dan apoptosis hepatosit (kematian sel terprogram) ditingkatkan, dan hal ini berkaitan dengan patologi hati dan berkontribusi pada fibrogenesis. Gejala pada infeksi akut berupa asimtomatik, keluhan ringan seperti mual, nyeri abdomen, dan anoreksia. Sedangkan pada infeksi kronis seringkali tetap asimtomatik sampai akhir fase penyakit dimana telah berkembang fibrosis hati, gejala yang dialami bervariasi dan tidak spesifik, dan tes fungsi hati menunjukkan peningkatan yang bervariasi dan berfluktuasi (Emmanuel dan Stephen, 2014).

4. Hepatitis D

Virus hepatitis D (HDV) adalah agen subviral, dimana siklus hidupnya bergantung pada HBV. Koinfeksi ataupun superinfeksi dengan agen ini pada HBV kan semakin memperumit penanganan penyakit ini. Pada manusia, HDV tidak dapat bereplikasi tanpa adanya HBV, karena setidaknya diperlukan tiga protein selubung HBV untuk bereplikasi. Rakitan partikel HBV sangat tidak efektif dan sebagian besar dari

rakitan partikel ini kosong atau tidak mengandung struktur nukleokapsid atau genom HBV. Rakitan HDV menggunakan produksi berlebih dari protein selubung ini dengan memasukkan RNA genomik HDV dan protein lain ke dalam partikel kosong tersebut. Tidak banyak informasi mengenai mekanisme HDV meningkatkan cedera hati pada HBV. Namun demikian, replikasi HDV itu sendiri tidak bersifat sitopatik, justru mekanisme imun (seluler maupun humoral) yang mungkin terlibat pada patogenesis cedera hati. Superinfeksi akut HDV membawa resiko yang lebih besar untuk terjadinya hepatitis fulminan dan berujung pada kegagalan hati dan bukan infeksi HBV itu saja. Infeksi kronis HDV terkait dengan progresivitas kerusakan hati yang lebih cepat (Emmanuel dan Stephen, 2014).

5. Hepatitis E

Virus hepatitis E (HEV) merupakan agen yang berbeda, tidak berhubungan dengan HAV, menyebabkan epidemik dan sebagian besar ditularkan melalui air secara enterik, dan merupakan hepatitis akut. HEV merupakan anggota prototipe dari genus *Hepevirus*, famili *Hepeviridae*. Virus ini pertama kali diidentifikasi dengan mikroskop imunoelektron pada feses manusia yang terinfeksi. Virus ini berbentuk bulat dan memiliki virion tidak berkapsul, dengan permukaan berduri dan bentuk mirip cangkir. Rute infeksi melalui oral sudah jelas ditunjukkan, dengan lokasi replikasi utama belum dapat diidentifikasi. Tetapi kecenderungan mengarah pada saluran intestinal. Virus ini mencapai hati kemungkinan melalui vena porta, dan bereplikasi pada sitoplasma hepatosit. Transmisi HEV melalui hewan (zoonotik) juga

telah ditunjukkan terjadi dari rusa ke manusia (Emmanuel dan Stephen, 2014).

2.3.2 Patogenesis Hepatitis B

Virus Hepatitis B merupakan virus DNA yang memiliki selubung permukaan (antigen permukaan) dan inti dalam (antigen inti). Biopsi hati menunjukkan berbagai derajat kerusakan hepato seluler dan infiltrat inflamasi. Antigen Virus Hepatitis B diekskresikan pada permukaan hepatosit dan terdapat reaktivitas seluler yang dimediasi oleh sel T untuk melawan antigen ini, reaksi ini diperkirakan menjadi penyebab utama kerusakan hepatosit. Antigen HBV juga telah diidentifikasi pada lokasi nonhepatik dan dapat mewakili reservoir infeksi yang dapat menginfeksi kembali hati setelah transplantasi. Pasien dengan hipogamaglobulinemia dapat mengalami hepatitis akut yang menunjukkan bahwa antibodi tidak berperan penting dalam kerusakan hati. (Mandal *et al.*, 2008).

Sistem imun nonspesifik tidak berperan dalam patogenesis penyakit HBV ataupun pembersihan virus tersebut, namun HBV tetap tidak terdeteksi pada hati dan terus bereplikasi secara nonsitopayik sampai sistem imun adaptif terinisiasi. Saat terjadi kerusakan hepatoseluler, sel T helper CD4+ spesifik virus terlibat dalam memfasilitasi induksi dan mempertahankan limfosit T sitotoksik CD8+ (yang berperan penting dalam patogenesis cedera sel hati). Respons spesifik patogen ini di dukung dengan eran sel inflamasi spesifik nonvirus, termasuk di dalamnya sel mononuklear dan polimorfonuklear. Bukti terbaru juga menunjuk pada

temuan peran penting trombosit pada modulasi kerusakan hati (Emmanuel dan Stephen, 2014).

2.3.3 Klasifikasi Hepatitis B

Hepatitis B dibagi menjadi 2 jenis yaitu hepatitis B akut dan hepatitis B kronik, perbedaan keduanya terletak pada gejala klinis dari masing-masing infeksi, diantaranya :

a. Hepatitis B Akut

Segera setelah virus masuk ke dalam tubuh dalam kurun waktu 1-6 bulan atau rata-rata pada bulan kedua orang tersebut akan mengalami ketidaknyamanannya. Keluhan bisa berupa mual, lemas, meriang, mata kuning dan sebagainya. Masa masuknya virus sampai muncul gejala pertama disebut masa inkubasi. Keberadaan virus dapat dideteksi dengan pemeriksaan laboratorium, dibuktikan dengan ditemukannya antigen permukaan virus atau HBsAg, antigen inti atau HBcAg, dan DNA virus, yang sudah mulai terdeteksi kira-kira sebelum bulan ke dua. Kehadiran virus merangsang tubuh untuk memproduksi antibodi. Di dalam tubuh terjadi pertempuran antara virus dan sistem kekebalan tubuh. Virus yang berada di dalam sel-sel hati akan digempur sehingga mati, tetapi sel-sel hati juga mengalami kerusakan. Melalui pemeriksaan laboratorium dapat diketahui kerusakan sel-sel hati, dengan cara memeriksa enzim hati yaitu SGOT dan SGPT. Kadar kedua enzim ini akan meningkat secara drastis pada infeksi Hepatitis B akut (Cahyono, 2010).

Hepatitis B akut dibagi menjadi :

1) Hepatitis Akut yang Khas (Kuning)

Hampir sepertiga pasien yang menderita hepatitis akut ditandai dengan mata kuning. Gejala dan tanda yang muncul, seperti mata kuning atau ikterik disertai dengan peningkatan kadar enzim SGOT, SGPT, dan peningkatan kadar bilirubin. Sering kali pasien merasakan nyeri perut di sebelah kanan atas, disebabkan karena pembesaran hati. Karena kadar bilirubin di dalam darah meningkat, sebagai kompensasinya, bilirubin akan dibuang melalui urine sehingga warna kencing menjadi gelap seperti teh. Pada pasien dewasa, infeksi virus ini 90-95% akan sembuh, sedangkan 5-10% menjadi Hepatitis B kronis (Cahyono, 2010).

2) Hepatitis Akut Tanpa Gejala

Hampir duapertiga kasus infeksi HBV bersifat asimtomatik atau tanpa gejala sama sekali, meskipun kadar kedua enzim hati yaitu SGOT dan SGPT juga meningkat. Keadaan demikian pada umumnya dialami oleh kelompok anak-anak yang sistem kekebalan tubuhnya belum sempurna. Pada kelompok bayi dan anak-anak yang terkena infeksi HBV, yang sembuh hanya 5%, sedangkan 95% sisanya berkembang menjadi Hepatitis B kronis (Cahyono, 2010).

3) Hepatitis Akut Berat (Fulminan)

Sekitar satu persen dari pasien yang menderita hepatitis akut, karena perlawanan sistem kekebalan tubuh sedemikian kuat, sel-sel hati banyak mengalami kerusakan, terjadilah hepatitis

fulminan atau hepatitis akut berat. Pada kasus hepatitis fulminan kadar enzim SGOT dan SGPT bisa mencapai ribuan. Sehingga pada pengidap hepatitis fulminan rata-rata tidak dapat bertahan (Cahyono, 2010).

b. Hepatitis B Kronis

Infeksi hepatitis B kronis pada prinsipnya merupakan lanjutan dari hepatitis B akut. Infeksi hepatitis B kronis dapat dibedakan menjadi : hepatitis B carrier inaktif dan hepatitis B kronis aktif. Letak perbedaan antara keduanya adalah jika pada hepatitis B carrier inaktif virus yang berada di dalam tubuh seseorang itu tenang atau tidak melakukan replikasi. Sementara pada infeksi hepatitis B kronis aktif, virus secara aktif terus menggandakan dirinya di dalam sel hati. Sel-sel hati menjadi rusak karena sel-sel hati tersebut yang menjadi tempat persembunyian dan pengandaan diri virus diserang oleh sistem kekebalan tubuh (Cahyono, 2010).

1) Hepatitis B Carrier Inaktif

Setelah sistem pertahanan tubuh mampu mengalahkan virus maka proses pengrusakan sel-sel hati berhenti. Pada saat seseorang menderita hepatitis akut maka enzim hati SGOT dan SGPT akan meningkat tinggi yang mencerminkan kerusakan sel-sel hati. Setelah virus berhenti menggandakan diri dan berhasil dimatikan oleh sistem kekebalan tubuh maka sel-sel hati mempunyai kesempatan melakukan regenerasi. Sebagai bukti otentik bahwa virus sudah dapat dikalahkan oleh sistem kekebalan tubuh, jumlah virus didalam darah diukur melalui

pemeriksaan DNA HBV. Perbaikan sel-sel hati dibuktikan dengan penurunan kadar SGOT dan SGPT mendekati normal atau bahkan menjadi normal. Selain itu penanda virus yang tidak aktif adalah HbeAg menjadi negatif (Cahyono, 2010).

- 2) Hepatitis B Kronik Aktif, dibagi menjadi 2 yaitu :
 - a) Fase Hepatitis B kronis dengan HBeAg negatif.

Hepatitis B carrier inaktif suatu saat dapat berubah karakternya dan berkembang memasuki fase hepatitis B kronis dengan HBeAg negatif. Karakter virus Hepatitis B yang ini memang berbeda dengan virus hepatitis B lainnya, karena dipicu oleh adanya mutasi genetik. Pada umumnya, apabila penanda HBeAg negatif, dapat disimpulkan bahwa infeksi virus ini dalam keadaan tenang, tidak merusak. Tetapi pada tipe yang demikian, meskipun penanda HBeAg negatif, namun virus ini di dalam tubuh bersifat progresif dan merusak organ hati. Fase ini mirip dengan hepatitis B carrier inaktif. Bedanya, pada fase ini dijumpai peningkatan jumlah virus dan peningkatan kadar enzim SGPT, sedangkan pada hepatitis B carrier inaktif jumlah virus minimal dan kadar SGPT normal. Pada seseorang yang menderita hepatitis B kronis dengan HBeAg negatif akan berkembang menjadi sirosis dan kanker hati. Sehingga pada fase ini harus tetap dimonitor dan diberi pengobatan antivirus (Cahyono, 2010).

b) Fase Hepatitis B kronis dengan HBeAg positif

Pada fase ini virus terus melakukan penggandaan diri secara aktif dan jumlahnya bertambah. Perlawanan sistem kekebalan tubuh semakin kuat, dalam hal ini sel T sitotoksik menyerang sel-sel hati yang terinfeksi virus hepatitis B. Akibatnya, terjadi kerusakan sel-sel hati yang meluas. Hal ini dapat diuktikan dengan meningkatnya enzim SGPT dan pada pemeriksaan biopsi memperlihatkan kerusakan sel-sel hati atau nekroinflamasi yang luas. Namun demikian, sistem kekebalan tubuh masih tidak mampu melawan virus. Hal ini didukung dengan hasil pemeriksaan laboratorium yang memperlihatkan HBeAg tetap positif dan jumlah muatan virus atau DNA virus semakin meningkat (Cahyono, 2010).

Pada tahapan ini, apabila tidak dilakukan pemantauan secara teliti dan pemberian obat anti virus maka infeksi virus ini sangat berpotensi berkembang menjadi sirosis atau kanker hati. Namun demikian, meskipun seseorang sudah masuk tahapan ini, peluang perbaikan diri secara alami masih mungkin terjadi. Berdasarkan penelitian, kemungkinan HBeAg dapat menghilang dari tubuh sebesar 8-15% (Cahyono, 2010).

2.3.4 Manifestasi Klinis Hepatitis B

Manifestasi klinis HBV bervariasi antara fase akut dan kronis dari penyakit tersebut. Pada fase akut yang berlangsung pada 6 bulan setelah infeksi, mayoritas pasien bersifat asimtomatis atau hanya mengeluhkan lelah ringan. Namun demikian, pada beberapa kasus, dapat ditemukan

ikterik. Pada fase kronis, manifestasi klinis dapat beragam dari asimtomatis dengan abnormalitas pada pemeriksaan fungsi hati sampai hepatitis kronis, sirosis, dan karsinoma hepatoseluler. Beberapa faktor yang berpengaruh dalam penentuan apakah individu akan mengalami infeksi HBV akut maupun berkembang menjadi kronis antara lain :

- a. Usia, merupakan faktor terpenting dengan tingkat karier lebih dari sembilan puluh persen pada pasien yang terinfeksi saat baru lahir, namun kurang dari lima persen pada pasien yang terinfeksi saat dewasa (Emmanuel dan Stephen, 2014).
- b. Status Immunologis, pasien pengidap HIV, gagal ginjal, dan pasien pasca transplantasi memiliki resiko tinggi menderita hepatitis B kronik.
- c. Keparahan dari penyakit akut menentukan progresivitas ke arah kronisitas, mereka dengan penyakit akut yang tidak terlalu parah menunjukkan respon imun yang kurang efektif untuk mengatasi replikasi virus (Emmanuel dan Stephen, 2014).

Penyakit ini terbagi dalam 3 fase :

1. Fase Replikatif, ditandai dengan temuan aminotransferase dalam batas normal dan terdapat sedikit kerusakan hati.
2. Inflamasi, dimana aminotransferase mulai meningkat, biopsi hati menunjukkan hepatitis kronis dan penurunan replikasi virus.
3. Pasien dapat masuk ke fase inaktif dimana replikasi virus sudah berhenti, aminotransferase normal, dan tidak terjadi inflamasi hati lanjutan (Emmanuel dan Stephen, 2014).

2.3.5 Penyebab Hepatitis B

Hepatitis B disebabkan oleh Virus Hepatitis B, suatu anggota *famili Hepadnavirus*, suatu virus DNA yang berlapis ganda, dengan ukuran diameter 42 nm, berbentuk bulat. Selubung terluar tersusun oleh protein yang dinamakan HBsAg sedangkan selubung dalam disebut nukleokapsid atau core (inti) tersusun oleh suatu protein *hepatitis core antigen* HBcAg. Di dalam nukleokapsid terdapat DNA HBV dengan enzim polimerase yang berfungsi untuk replikasi/penggandaan virus masing-masing protein penyusun HBV (terutama HBsAg dan DNA HBV) menjadi petanda atau marker penting untuk mengetahui sejauh mana virus Hepatitis B menimbulkan masalah di dalam tubuh seseorang yang terinfeksi (Cahyono, 2010).

2.3.6 Petanda Serologis Hepatitis B

Menurut Cahyono (2010) petanda serologis hepatitis B meliputi :

a. HBsAg

HBsAg positif menandakan seseorang menderita hepatitis B (bisa akut/kronis), bila HBsAg masih positif selama kurun waktu lebih dari 6 bulan maka pasien tersebut menderita hepatitis kronis.

b. Anti HBs

Antibodi terhadap antigen permukaan VHB, hasil positif menunjukkan bahwa seseorang pernah kontak (mempunyai perlindungan) atau pernah mendapatkan vaksinasi.

c. HBeAg

Hasil positif menunjukkan virus aktif melakukan replikasi (berkembang biak) dalam tubuh seseorang, resiko menjadi sirosis atau kanker hati lebih besar.

d. Anti HBe

Antibodi terhadap HbeAg, meningkatnya kadar anti Hbe menunjukkan terjadinya perbaikan keadaan tubuh, dan proses perkembangan virus terhambat.

e. HBcAg

Merupakan antigen HBV yang berasal dari inti virus (core), HbcAg tidak dapat dideteksi melalui pemeriksaan darah.

f. Anti HBc

Antibodi terhadap HbcAg, muncul/meningkatnya kadar anti HBc, terutama jenis IgM anti HBc menunjukkan keadaan hepatitis akut.

g. DNA HBV

Pemeriksaan untuk menentukan muatan/jumlah virus dalam darah pada saat bereplikasi untuk menunjukkan keparahan penyakit.

2.3.7 Pemeriksaan Penunjang Infeksi Virus Hepatitis B

- a. Menilai fungsi sintesis, misalnya melalui pemeriksaan kadar protein, masa protrombin (faktor pembekuan darah), dan kolinesterase. Pada infeksi VHB akut pada umumnya fungsi sintesis hati tidak terganggu. Namun, apabila terjadi hepatitis fulminan, fungsi sintesis hati menurun ditandai dengan menurunnya kadar protein dan faktor pembekuan (Cahyono, 2010)

- b. Menilai fungsi ekskresi, misalnya melalui pemeriksaan asam empedu dan bilirubin. Pada infeksi HBV pemeriksaan yang penting dilakukan adalah mengukur kadar bilirubin darah, karena zat inilah yang memberikan warna kuning pada selaput mata seseorang yang menderita infeksi hepatitis B terutama hepatitis B akut (Cahyono, 2010).
- c. Menilai fungsi detoksifikasi, misalnya melalui pemeriksaan kadar amonia darah. Pemeriksaan ini penting apabila penderita sudah mengalami sirosis hati (Cahyono, 2010).
- d. Menilai keutuhan sel-sel hati, misalnya melalui pemeriksaan enzim hati SGOT dan SGPT. Pada infeksi HBV pemeriksaan ini mutlak dilakukan. Pada infeksi HBV akut baik kadar SGOT maupun SGPT dapat meningkat puluhan kali diatas nilai normal, sedangkan pada infeksi hepatitis B kronis umumnya hanya meningkat ringan (Cahyono, 2010).
- e. Pemeriksaan Jumlah Virus, dilakukan untuk mendeteksi DNA HBV melalui pemeriksaan PCR. Terdeteksinya DNA HBV memperlihatkan bahwa virus hepatitis B masih di produksi secara aktif di dalam tubuh. Semakin tinggi jumlah virus maka semakin besar resiko hati mengalami kerusakan (Cahyono, 2010).
- f. Pemeriksaan Biopsi Hati, tidak semua pasien hepatitis B kronis perlu menjalani bipsi hati, biopsi hati dilakukan pada seseorang dengan muatan virus yang tinggi namun memperlihatkan kadar SGPT yang normal dan terlebih lagi jika keadaan ini dialami pasien yang berusia lebih dari 40 tahun (Cahyono, 2010).

g. Pemeriksaan Alfa-Fetoprotein, Alfa-Fetoprotein merupakan protein yang dihasilkan oleh, salah satunya, sel-sel kanker hati. Peningkatan kadar AFP mengindikasikan adanya kanker hati. AFP bersama dengan ultrasonografi dimanfaatkan untuk mendeteksi secara awal adanya kanker hati pada infeksi HBV kronis (Cahyono, 2010).

h. Pemeriksaan Ultrasonografi dan CT Scan

Kelainan hati dapat berupa penurunan fungsi yang dapat diketahui melalui pemeriksaan darah, maupun kelainan struktur yang dapat diketahui menggunakan ultrasonografi atau *imaging* lainnya, seperti CT scan. Pemeriksaan ultrasonografi memanfaatkan gelombang suara yang dipancarkan dari sebuah sumber, kemudian gelombang tersebut masuk ke organ hati, akan dipantulkan dan diterima kembali oleh alat USG dan divisualisasikan melalui monitor. Dari monitor dokter dapat menginterpretasi kelainan hati. Ultrasonografi tidak banyak memberikan informasi pada kasus infeksi HBV akut, kecuali hanya mengetahui adanya pembesaran hati. Demikian halnya pada infeksi HBV kronis, ultrasonografi kurang begitu bermanfaat (Cahyono, 2010).

2.3.8 Cara Penularan

a. Cara Penularan Hepatitis B Melalui Kulit

Penularan ini terjadi jika bahan yang mengandung partikel virus hepatitis B masuk ke dalam kulit. Contohnya, kasus penularan terjadi akibat transfusi darah yang mengandung HBsAg positif, pasien hemodialisis (cuci darah), serta melalui alat suntik yang tidak steril, seperti penggunaan jarum suntik bekas, jarum akupunktur yang tidak steril, alat tato, alat cukur, dan yang saat ini merupakan cara penularan

terbanyak adalah melalui penyuntikan narkoba secara bergantian (Andareto, 2015).

b. Cara Penularan Hepatitis B melalui selaput lendir

Penularan dapat terjadi melalui mulut (peroral) yaitu jika bahan yang mengandung virus mengenai selaput lendir mulut yang terluka, misalnya karena peradangan mulut atau sesudah mencabut gigi dan bisa juga melalui ciuman. Selain itu, penularan virus Hepatitis B dapat melalui selaput lendir alat kelamin seksual akibat berhubungan seksual dengan pasangan yang menderita Hepatitis B (Andareto, 2015).

c. Penularan secara vertikal

Penularan secara vertikal dapat diartikan sebagai penularan infeksi dari seorang ibu pengidap virus hepatitis B (HBV), kepada bayinya sebelum persalinan, pada saat persalinan dan beberapa saat setelah persalinan. Apabila seorang ibu menderita virus Hepatitis B maka bayi yang dilahirkan akan tertulari. Resiko pada bayi dari seorang ibu pengidap hepatitis B. Apabila si ibu tadi disertai HBsAG positif maka akan menularkan 100% kepada bayinya (Hadi, 1999).

2.3.9 Pencegahan

Upaya pencegahan lebih baik dibandingkan dengan pengobatan.

Hal-hal yang dapat dilakukan untuk mencegah Virus Hepatitis Bantara lain:

a. Mencegah kontak dengan Virus Hepatitis B.

1. Menggunakan alat suntik yang sekali pakai, tindik telinga dengan jarum baru, penggunaan pisau cukur dan sikat gigi sendiri, dan

pastikan bahwa darah yang diterima dari pendonor sudah di tes bebas Hepatitis B terlebih dahulu (Cahyono, 2010).

2. Bagi pasangan yang hendak menikah, tidak ada salahnya untuk memeriksakan diri masing-masing agar tidak saling menularkan dan juga untuk pencegahan penularan pada anaknya kelak (Cahyono, 2010).

b. Menerima vaksinasi Hepatitis B.

Di Indonesia, vaksinasi Hepatitis B merupakan vaksinasi wajib bagi bayi dan anak karena pola penularannya bersifat vertikal. Ada berbagai pilihan jenis vaksin yang diproduksi oleh beberapa perusahaan farmasi dan dosis serta cara pemberiannya. Secara umum, vaksin diberikan tiga kali pemberian, disuntikkan secara dalam atau sampai ke otot (Cahyono, 2010).

2.3.10 Pengobatan

1. Interferon

Interferon merupakan protein alami yang disintesis oleh sel-sel sistem imun tubuh sebagai respon terhadap adanya inducer (virus, bakteri, parasit, atau sel kanker). Terdapat tiga jenis interferon yang mempunyai efek antivirus, yakni alfa, beta, dan gamma. Namun, efek antivirus yang paling potensial dan digunakan untuk terapi adalah interferon buatan dengan teknik rekombinan. Interferon alfa bekerja hampir pada setiap tahapan replikasi virus dalam sel inang (Sari, 2008).

2. Lamivudin

Lamivudin merupakan antivirus jenis nukleotida yang menghambat enzim reverse transcriptasen yang diperlukan dalam pembentukan DNA. Obat ini juga merupakan satu-satunya anti virus yang telah disetujui untuk penderita Hepatitis B. Pemberian lamivudin dapat meredakan peradangan hati, menormalkan kadar enzim SGPT dan mengurangi jumlah virus Hepatitis B (Sari, 2008).

3. Adefovir

Adefovir merupakan analog asiklik dari *deoxyadenosine monophosphate* (dAMP) yang sudah disetujui oleh FDA untuk digunakan sebagai antiviral terhadap hepatitis B kronis. Cara kerja adefovir adalah dengan menghambat amplifikasi dari DNA virus. Dosis adefovir yang direkomendasikan untuk dewasa adalah 10mg/hari secara oral, paling tidak selama satu tahun. Kemampuan dalam menghilangkan HBeAg tidak jauh berbeda dengan lamivudin. Hanya saja, ada kelebihan adefovir dibandingkan dengan lamivudin, yakni selain memiliki resiko resisten lebih kecil juga dapat menekan virus yang sudah kebal terhadap lamivudin (Cahyono, 2010).

4. Entecavir

Pilihan lain obat antiviral pada infeksi hepatitis B kronis adalah dengan entecavir. Pemberian entecavir selama 48 minggu terbukti dapat menurunkan muatan virus hepatitis B. Kelebihan obat ini adalah masih belum banyak menimbulkan resistensi (Cahyono, 2010).

2.3.11 Hubungan Enzim SGOT dan SGPT dengan Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Hepatitis B yang dapat menimbulkan peradangan dan bahkan kerusakan sel-sel hati. Virus ini mampu bertahan dan menetap didalam tubuh, serta dalam perjalanannya berpotensi merusak hati secara perlahan sampai pada akhirnya organ hati rusak (Cahyono, 2010).

SGOT dan SGPT merupakan enzim transaminase yang sering berkaitan dengan kerusakan sel-sel hati. SGOT berlokasi di mitokondria dan sitoplasma dari sel hepatosit, sedangkan SGPT hanya di sitoplasma sel hepatosit. (Sacher dan Richard, 2004).

Apabila terjadi kerusakan sel sel hepatosit, kedua enzim yang berasal dari fraksi mitokondria dan fraksi sitoplasma ini akan masuk ke dalam peredaran darah sehingga akan terjadi kenaikan kadar SGOT dan SGPT dalam serum (Zain *et al.*, 1996; Sacher dan Richard, 2004).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Deskriptif dengan menggunakan data sekunder.

3.2 Waktu dan Tempat

Pengambilan data dilaksanakan pada bulan april 2017 bertempat di RSUD Dr. Harjono Ponorogo.

3.3 Sampel Penelitian

Data diperoleh dari pasien Hepatitis B rawat inap maupun rawat jalan dengan HBsAg positif pada bulan Januari – Juli tahun 2016 di RSUD Dr. Harjono Ponorogo.

3.4 Teknik Pengambilan Data

Data yang digunakan adalah data yang diambil dari Arsip Laboratorium pada bulan Januari – Juli tahun 2016.

3.5 Alat dan Bahan

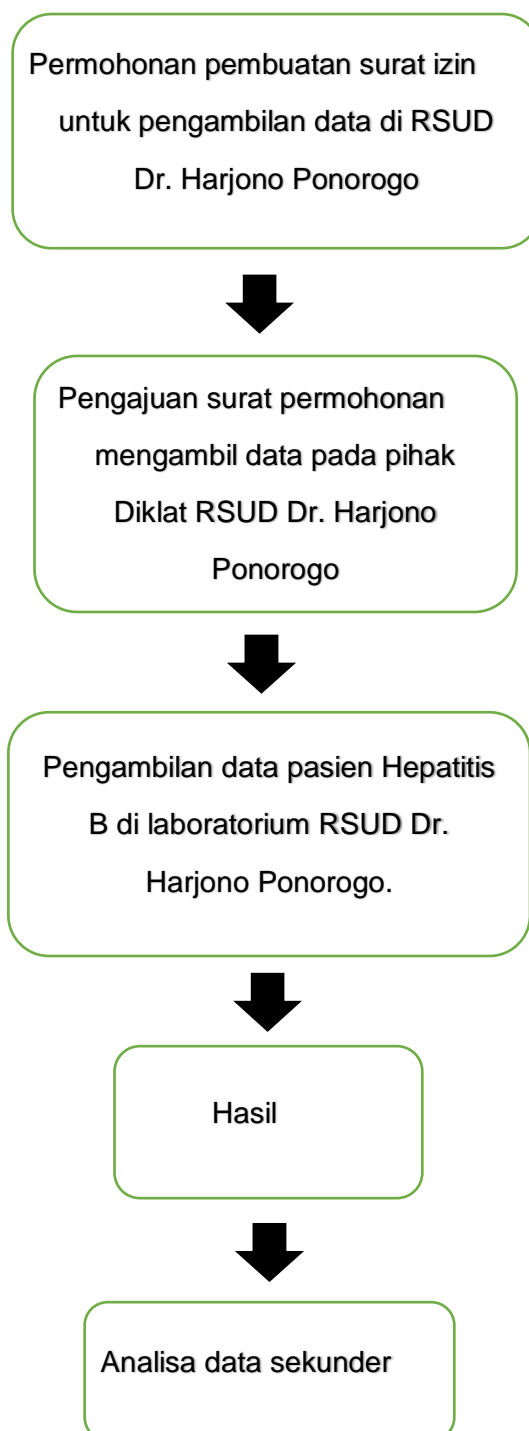
3.5.1 Alat

Alat yang digunakan dalam pemeriksaan enzim SGOT dan SGPT adalah menggunakan alat Auto Analyzer dengan merk Indiko Plus.

3.5.2 Bahan

Bahan yang digunakan pada pemeriksaan SGOT dan SGPT adalah serum darah penderita hepatitis B.

3.6 Skema Pengambilan Data



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Harjono Ponorogo pada bulan April 2017, dengan tujuan untuk melihat bagaimana gambaran kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B. Sampel yang digunakan untuk penelitian ini sebanyak 64 orang pada periode bulan Januari - Juli tahun 2016. Karena pada pengambilan data tersebut tidak dibedakan antara penderita Hepatitis B akut, maupun kronik, atau riwayat penderita baru maupun lama, serta tidak dibedakan antara pasien yang pernah mendapat vaksinasi atau tidak juga tidak dibedakan antara jenis pengobatan pasien. Hasil penelitian disajikan dalam tabel berikut :

Tabel 1. Hasil data sekunder kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B

No	Nama	JK	SGOT	Keterangan	SGPT	Keterangan
1	A	L	28,7 U/L	NORMAL	28,5 U/L	NORMAL
2	B	L	39,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	17,4 U/L	NORMAL
3	C	P	343,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	425 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
4	D	L	311,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	85,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
5	E	P	32,1 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	20,9 U/L	NORMAL
6	F	P	24,3 U/L	NORMAL	12,9 U/L	NORMAL
7	G	L	48,3 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	20,6 U/L	NORMAL
8	H	L	98,6 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	26,7 U/L	NORMAL
9	I	P	31,7 U/L	MENINGKAT	15,4 U/L	NORMAL
10	J	L	99,0 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	62,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
11	K	P	38,6 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	19,8 U/L	NORMAL
12	L	L	25,4 U/L	NORMAL	159,4 U/L	MENINGKAT BERMAKNA

No	Nama	JK	SGOT	Keterangan	SGPT	Keterangan
13	M	L	20,8 U/L	NORMAL	13,5 U/L	NORMAL
14	N	L	39,2 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	17,6 U/L	NORMAL
15	O	L	175,9 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	212,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
16	P	P	210,2 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	150,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
17	Q	L	137,9 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	48,3 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
18	R	P	34,6 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	29,1 U/L	NORMAL
19	S	L	35,3 U/L	NORMAL	30,7 U/L	NORMAL
20	T	L	33,7 U/L	NORMAL	53,1 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
21	U	L	36,2 U/L	NORMAL	32,3 U/L	NORMAL
22	V	L	48,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	22,4 U/L	NORMAL
23	W	L	27,0 U/L	NORMAL	24,6 U/L	NORMAL
24	X	L	35,3 U/L	NORMAL	24,3 U/L	NORMAL
25	Y	L	43,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	22,7 U/L	NORMAL
26	Z	L	12,2 U/L	NORMAL	6,4 U/L	NORMAL
27	AA	L	132,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	130,1 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
28	BB	L	42,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	17,0 U/L	NORMAL
29	AC	P	31 U/L	NORMAL	16,1 U/L	NORMAL
30	AD	P	15,6 U/L	NORMAL	14,1 U/L	NORMAL
31	AE	L	79,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	10,9 U/L	NORMAL
32	AF	P	64,6 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	56,3 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
33	AG	L	280,2 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	276,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
34	AH	P	100,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	42,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
35	AI	P	102,5 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	69,9 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
36	AJ	L	29,1 U/L	NORMAL	34,1 U/L	NORMAL
37	AK	P	16,4 U/L	NORMAL	10,7 U/L	NORMAL
38	AL	P	21,5 U/L	NORMAL	14,1 U/L	NORMAL
39	AM	L	130 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	104,5 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
40	AN	P	275 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	152,1 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
41	AO	P	66,9 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	33,4 U/L	NORMAL
42	AP	P	40,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	19,5 U/L	NORMAL
43	AQ	L	38,5 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	30,9 U/L	NORMAL
44	AR	P	179,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	186 U/L	MANINGKAT BERMAKNA

No	Nama	JK	SGOT	Keterangan	SGPT	Keterangan
45	AS	L	73,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	68,3 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
46	AT	P	176,2 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	86,8 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
47	AU	L	37,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	17 U/L	NORMAL
48	AV	P	53,6 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	16,7 U/L	NORMAL
49	AW	L	30,7 U/L	NORMAL	28 U/L	NORMAL
50	AX	P	49,5 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	36,1 U/L	NORMAL
51	AY	P	37,5 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	29,3 U/L	NORMAL
52	AZ	L	127,6 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	88,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
53	BA	P	40,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	15,2 U/L	NORMAL
54	BB	L	35,9 U/L	NORMAL	19 U/L	NORMAL
55	BC	L	57,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	38,5 U/L	NORMAL
56	BD	L	56,0 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	34,2 U/L	NORMAL
57	BE	P	40,9 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	24,7 U/L	NORMAL
58	BF	L	74,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	106,7 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
59	BG	L	195,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	411 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
60	BH	L	45 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	81,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA
61	BI	P	48,1 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	37,3 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
62	BJ	L	156,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	59,4 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
63	BK	P	107,3 U/L	MENINGKAT BERMAKNA	41,2 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA
64	BL	L	66,7 U/L	MENINGKAT TAK BERMAKNA	19,3 U/L	NORMAL

Keterangan :

Peningkatan bermakna : kadar enzim 2x atau >2x nilai normal

Peningkatan tak bermakna : kadar enzim <2x nilai normal

Harga Normal

SGOT : Pria : ≤ 38 U/L

Wanita : ≤ 31 U/L

SGPT : Pria : ≤ 40 U/L

Wanita : ≤ 34 U/L

Perhitungan data :

Hasil pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B dari 64 sampel dapat dibuat prosentasenya sebagai berikut :

- a. Dari 64 sampel, didapat 39 sampel dengan kadar SGOT dan SGPT meningkat tak bermakna atau normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{39}{64} \times 100\% = 60,9\%$$

- b. Dari 64 sampel, didapat 8 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT yang bermakna, dengan kadar SGPT meningkat tak bermakna atau normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{8}{64} \times 100\% = 12,5\%$$

- c. Dari 64 sampel, didapat 3 sampel dengan SGOT meningkat tak bermakna atau normal, dengan SGPT meningkat secara bermakna.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{3}{64} \times 100\% = 4,7\%$$

- d. Dari 64 sampel, didapat 14 sampel mengalami peningkatan SGOT dan SGPT secara bermakna.

$$\text{jadi prosentasenya : } \frac{14}{64} \times 100\% = 21,9\%$$

4.2 Pembahasan

Penelitian ini menggunakan sampel serum dari penderita Hepatitis B. Pengambilan sampel dilakukan secara deskriptif pada pasien Hepatitis B di RSUD Dr. Harjono Ponorogo pada bulan Januari-Juli tahun 2016. Sampel tidak dibedakan mengenai pasien akut maupun kronik, berapa lama menderita hepatitis B, sudah mendapatkan vaksinasi atau tidak, serta jenis pengobatan yang telah diberikan.

- a. Dari data sekunder didapat 39 sampel dengan SGOT dan SGPT meningkat secara tidak bermakna atau normal.

Kadar SGOT dan SGPT yang normal atau meningkat secara tak bermakna terjadi bisa disebabkan karena pasien tersebut kemungkinan menderita Hepatitis B kronik pada fase replikatif, dimana fase ini ditandai dengan temuan aminotransferase dalam batas normal dan terdapat sedikit kerusakan hati (Emmanuel dan Stephen, 2014). Bisa juga terjadi pada penderita hepatitis B carrier inaktif, karena virus yang berada di dalam tubuh penderita bersifat non aktif atau tidak melakukan replikasi sehingga kadar SGOT dan SGPT normal (Cahyono, 2010).

- b. Dari data sekunder didapat 8 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT bermakna dengan kadar SGPT meningkat tak bermakna atau normal.

Banyak hal yang menyebabkan kadar SGOT meningkat tinggi dibanding kadar SGPT, dalam hal ini kadar SGOT yang meningkat bermakna bisa disebabkan oleh faktor lain selain virus Hepatitis B yaitu karena pemberian obat antibiotik bisa juga disebabkan karena penderitanya tersebut terlalu banyak melakukan aktivitas (Kee, 2007).

- c. Dari data sekunder didapat 3 sampel dengan kadar SGOT meningkat tak bermakna atau normal, dengan kadar SGPT meningkat secara bermakna.

Pada dasarnya infeksi hepar yang akut menyebabkan peninggian kedua enzim transaminase yaitu SGOT dan SGPT, dan normalnya enzim SGPT akan meningkat jauh lebih tinggi dibandingkan kadar SGOT karena jumlahnya yang memang banyak terdapat di hati. Pada kasus hepatitis virus akut dan nekrosis hati kadar SGPT akan jauh lebih meningkat dibandingkan dengan kadar SGOT (Kee, 2007). Kadar SGPT yang meningkat bisa juga terjadi pada kasus hepatitis B kronik dengan HBeAg negatif peningkatan terjadi lebih dari dua kali nilai normal dalam satu kali pemeriksaan (Emmanuel dan Stephen, 2014).

- d. Dari data sekunder didapat 14 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT dan SGPT secara bermakna.

Pada kasus hepatitis B peningkatan kadar SGOT dan SGPT yang bermakna disebabkan pasien tersebut menderita Hepatitis Virus Akut dimana kadar enzim SGOT dan SGPT akan meningkat secara drastis pada infeksi virus Hepatitis B akut, hal ini terjadi karena respon imunitas kuat sehingga sel T yang bertanggung jawab untuk melawan virus akan merusak sel-sel hati yang ditinggali oleh virus. Akibatnya sel-sel yang diserang tersebut menjadi hancur menyebabkan enzim hati yang berada dalam intrasel tersebut menjadi keluar ke peredaran darah sehingga kadarnya dalam serum meningkat (Cahyono, 2010).

BAB V

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian pada penderita Hepatitis B dapat disimpulkan :

1. Dari 64 sampel, didapat 39 sampel dengan kadar SGOT dan SGPT meningkat tak bermakna atau normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{39}{64} \times 100\% = 60,9\%$$

2. Dari 64 sampel, didapat 8 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT yang bermakna, dengan kadar SGPT meningkat tak bermakna atau normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{8}{64} \times 100\% = 12,5\%$$

3. Dari 64 sampel, didapat 3 sampel dengan kadar SGOT meningkat tak bermakna atau normal, dengan kadar SGPT meningkat secara bermakna.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{3}{64} \times 100\% = 4,7\%$$

4. Dari 64 sampel, didapat 14 sampel mengalami peningkatan SGOT dan SGPT secara bermakna

$$\text{jadi prosentasenya : } \frac{14}{64} \times 100\% = 21,9\%$$

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Penderita Hepatitis B

- a. Penderita Hepatitis B dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan SGOT & SGPT secara rutin untuk memantau perjalanan pengobatan.
- b. Penderita Hepatitis B dianjurkan untuk melakukan pengobatan dan terapi secara teratur sesuai dengan anjuran dokter.

5.2.2 Bagi Peneliti Selanjutnya

Peneliti selanjutnya disarankan melakukan penelitian eksperimental mengenai pemeriksaan kadar SGOT & SGPT guna melatih keterampilan praktek.

DAFTAR PUSTAKA

- Andareto, Obi. 2015. *Penyakit Menular di Sekitar Anda*. Jakarta: Pustaka Alam Semesta
- Badareto, et al. 2008. *Klien Gangguan Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta: EGC
- Bastiansyah, Eko. 2008. *Panduan Lengkap: Membaca Hasil Tes Kesehatan*. Jakarta: Penebar Plus.
- Cahyono, J. B. S. B. 2008. *Gaya Hidup dan Penyakit Modern*. Yogyakarta: Kanisius.
- Cahyono, J. B. S. B. 2010. *Hepatitis B*. Yogyakarta: Kanisius.
- Cahyono, J. B. S. B. 2010. *Vaksinasi, Cara Ampuh Cegah Penyakit Infeksi*. Yogyakarta: Kanisius.
- Emmanuel, Stephen Inns. 2014. *Gastroenterologi dan Hepatologi*. Jakarta: Erlangga
- Hadi, Sujono. 1999. *Gastroenterologi*. Bandung: PT. Alumni Bandung
- Kee, J.L. 2007. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik*. Terjemahan oleh Sari Kurnianingsih et al. 2008. Jakarta: EGC.
- Kumar, et al. 2007. *Buku Ajar Patologi*. Jakarta: EGC.
- Mandal, et al. 2008. *Penyakit Infeksi*. Jakarta: Erlangga.
- Naga, Sholeh. S. 2012. *Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit Dalam*. Yogyakarta: DIVA Press.
- Sacher, Ronald A. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Sari, Wening. 2008. *Care Your Self Hepatitis*. Jakarta: Penebar Plus
- Sulaiman, et al. 1997. *Gastroenterologi Hepatologi*. Jakarta. CV. Sagung Seto
- WHO. 2016 "Hepatitis B". (Online) (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>, diakses 11 April 2017).
- Zain, et al. 1996. *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: FKUI

**L
A
M
P
I
R
A
N**

Lampiran 1. Surat Keterangan Ijin Pengambilan Data



Nomor : 269 / H6 – 04 / 12.04.2017
Lamp. : - helai
Hal : Ijin Pengambilan Data

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. Dr. HARJONO PONOROGO
Di Ponorogo

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, yang pelaksanaannya di RSUD. Harjono Ponorogo, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : NISA ARIESTA PUTRI
NIM : 32142785 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B

Untuk ijin Pengambilan data tentang Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 12 April 2017

Dekan,

Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Tembusan : Yth
1. Kepala Instalasi Lab. RSUD. Harjono Ponorogo
2. Kepala Instalasi Rekam Medis RSUD. Harjono Ponorogo
3. Arsip

Lampiran 2. Surat Jawaban Ijin Pengambilan Data



PEMERINTAH KABUPATEN PONOROGO
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr.HARJONO
Jl Raya Ponorogo – Pacitan Telp.(0352) 489262, Hunting 489136 FAX (0352) 485051
PONOROGO Kode Pos 63416

Tanggal, 25 April 2017

Nomor : 070/ *Bt3* /405.10.35/2017
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Perihal : Jawaban Ijin Pengambilan Data

Kepada
Yth. Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi
di
SOLO

Menindaklanjuti surat dari Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Nomor : 269/H6-04?12.04.2017 Tanggal 12 April 2017 perihal ijin pengambilan data. Sehubungan dengan hal tersebut, kami dapat memberikan ijin penelitian kepada :

Nama : **NISA ARIESTA PUTRI**
Mahasiswa Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi
NIM : 32142785 J
Lama Penelitian : 1 (satu) bulan sejak tanggal surat dikeluarkan
Judul Penelitian : ***PEMERIKSAAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA HEPATITIS B***

Dengan catatan tidak mengganggu pelayanan RSUD Dr. Harjono Kabupaten Ponorogo dan perlu diinformasikan bahwa sebelum melaksanakan pengambilan data, kami mohon menyelesaikan administrasi sesuai dengan ketentuan RSUD Dr. Harjono Kabupaten Ponorogo.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih

DIREKTUR RSUD Dr. HARJONO S
KABUPATEN PONOROGO

Dr. MADE JEREN, Sp. THT
Pembina Utama Madya
NIP. 19620323 198803 1 011

Tembusan disampaikan kepada :

1. Ka. Bid. Pelayanan Medik RSUD Dr.Harjo S Kab. Ponorogo
2. Ka. Bag. Perencanaan Program RSUD Dr. Harjono S Kab. Ponorogo
3. Ka. Sub. Bag. Rekam Medis & Infokes RSUD Dr. Harjono S Kab Ponorogo
4. Laboratorium RSUD Dr. Harjono S Kab. Ponorogo
5. Arsip

Lampiran 3. Surat Selesai Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN PONOROGO
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. HARJONO S
Jl. Raya Ponorogo – Pacitan, Telepon (0352)489262, Hunting 489136, Fax (0352) 485051
PONOROGO Kode Pos 63416

SURAT KETERANGAN
NOMOR : 070/ *374* /405.10.35/2017

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dr. MADE JEREN, Sp. THT
NIP : 19620323 198803 1 011
Pangkat/Golongan : Pembina Utama Madya (IV/d)
Jabatan : Direktur RSUD Dr. Harjono S Kabupaten Ponorogo
Alamat : Jl. Ponorogo – Pacitan Kelurahan Pakunden Ponorogo

Menerangkan dengan sesungguhnya bahwa :

Nama : NISA ARIESTA PUTRI
Pendidikan : Mahasiswa Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi
Judul Penelitian : Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B.

Yang namanya tersebut diatas adalah benar telah selesai melaksanakan kegiatan Pengambilan Data di RSUD Dr. Harjono S Kabupaten Ponorogo, pada bulan April 2017.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Ponorogo, 13 Mei 2017

DIREKTUR RSUD Dr. HARJONO S
KABUPATEN PONOROGO

Dr. MADE JEREN, Sp. THT
Pembina Utama Madya
NIP. 19620323 198803 1 011

Lampiran 4. Data Sekunder Kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B



PEMERINTAH KABUPATEN PONOROGO
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. HARJONO
 Jl. Raya Ponorogo – Pacitan, Telepon (0351) 489262, Hunting 489136, Fax (0352) 485051
PONOROGO Kode Pos 53416

Hasil data sekunder kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B

No	Nama	JK	SGOT	Keterangan	SGPT	Keterangan
1	A	L	28,7 U/L	N	28,5 U/L	N
2	B	L	39,4 U/L	>N	17,4 U/L	>N
3	C	P	343,3 U/L	>N	425,0 U/L	>N
4	D	L	311,7 U/L	>N	85,3 U/L	>N
5	E	P	32,1 U/L	>N	20,9 U/L	N
6	F	P	24,3 U/L	N	12,9 U/L	N
7	G	L	48,3U/L	>N	20,6 U/L	N
8	H	L	98,6 U/L	>N	26,7 U/L	N
9	I	P	31,7 U/L	>N	15,4 U/L	N
10	J	L	99,0 U/L	>N	62,4 U/L	>N
11	K	P	38,6 U/L	>N	19,8 U/L	N
12	L	L	20,8 U/L	N	13,5 U/L	N
13	M	L	25,4 U/L	N	159,4 U/L	>N
14	N	L	39,2 U/L	>N	17,6 U/L	N
15	O	L	175,9U/L	>N	212,7 U/L	>N
16	P	P	210,2 U/L	>N	150,3 U/L	>N
17	Q	L	137,9 U/L	>N	48,3 U/L	>N
18	R	P	34,6 U/L	>N	29,1 U/L	N
19	S	L	35,3 U/L	N	30,7 U/L	N
20	T	L	33,7 U/L	N	53,1 U/L	>N
21	U	L	36,2 U/L	N	32,3 U/L	N
22	V	L	48,7 U/L	>N	22,4 U/L	N
23	W	L	27,0 U/L	N	24,6 U/L	N
24	X	L	35,3 U/L	N	24,3 U/L	N
25	Y	L	43,7 U/L	>N	22,7 U/L	N
26	Z	L	12,2 U/L	N	6,4 U/L	N
27	AA	L	132,7 U/L	>N	130,1U/L	>N
28	BB	L	42,7 U/L	>N	17,0 U/L	N
29	AC	P	31 U/L	N	16,1 U/L	N
30	AD	P	15,6 U/L	N	14,1 U/L	N
31	AE	L	79,7 U/L	>N	10,9 U/L	N
32	AF	P	64,6 U/L	>N	56,3 U/L	>N
33	AG	L	280,2 U/L	>N	276,3 U/L	>N
34	AH	P	100,7 U/L	>N	42,4 U/L	>N
35	AI	P	102,5 U/L	>N	69,9 U/L	>N
36	AJ	L	29,1 U/L	N	34,1 U/L	>N
37	AK	P	16,4 U/L	N	10,7 U/L	N
38	AL	P	21,5 U/L	N	14,1 U/L	N
39	AM	L	130,0 U/L	>N	104,5 U/L	>N
40	AN	P	275 U/L	>N	152,1 U/L	>N
41	AO	P	66,9 U/L	>N	33,4 U/L	N

No	Nama	JK	SGOT	Keterangan	SGPT	Keterangan
42	AP	P	40,4 U/L	>N	19,5 U/L	N
43	AQ	L	38,5 U/L	>N	30,9 U/L	N
44	AR	P	179,7 U/L	>N	186,0 U/L	>N
45	AS	L	73,4 U/L	>N	68,3 U/L	>N
46	AT	P	176,2 U/L	>N	86,8 U/L	>N
47	AU	L	37,7 U/L	N	17,0 U/L	N
48	AV	P	53,6 U/L	>N	16,7 U/L	N
49	AW	L	30,7 U/L	N	28 U/L	N
50	AX	P	49,5 U/L	>N	36,1 U/L	>N
51	AY	P	37,5 U/L	>N	29,3 U/L	N
52	AZ	L	127,6 U/L	>N	88,7 U/L	>N
53	BA	P	40,7 U/L	>N	15,2 U/L	N
54	BB	L	35,9 U/L	N	19 U/L	N
55	BC	L	57,7 U/L	>N	38,5 U/L	N
56	BD	L	56,0 U/L	>N	34,2 U/L	N
57	BE	P	40,9 U/L	>N	24,7 U/L	N
58	BF	L	74,4 U/L	>N	106,7 U/L	>N
59	BG	L	195,3 U/L	>N	411 U/L	>N
60	BH	L	45 U/L	>N	81,3 U/L	>N
61	BI	P	48,1 U/L	>N	37,3 U/L	>N
62	BJ	L	156,3 U/L	>N	59,4 U/L	>N
63	BK	P	107,3 U/L	>N	41,2 U/L	>N
64	BL	L	66,7 U/L	>N	19,3 U/L	N

Ponorogo, Mei 2017

Mengetahui
 Koordinator Diklat
 RSUD Dr. Harjono Ponorogo



Momon Setiantoro.Amg.SH
 NIP : 19640531 198812 1 002