

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Hepatitis**

Hepatitis adalah kelainan hati berupa peradangan sel hati. Peradangan ini ditandai dengan peningkatan kadar enzim hati. Peningkatan ini disebabkan adanya gangguan atau kerusakan membran hati (Alamudi dan Hadi, 2017). Penyebab hepatitis yang paling sering yaitu virus yang dapat menyebabkan pembengkakan dan pelunakan hati. Hepatitis merupakan peradangan hati yang bersifat sistemik, akan tetapi hepatitis bisa bersifat asimtomatik (Wijayanti, 2016).

#### **2.2 Macam-macam Hepatitis**

##### **2.2.1 Hepatitis A**

Hepatitis A (HAV) merupakan virus RNA *intestine* berukuran kecil, virus ini termasuk grup virus picorna yang penyebarannya melalui fekal-oral. Sel Hati adalah tempat replikasi virus ini. Penyebarannya progeni virus masuk ke dalam empedu yang dapat menerangkan HAV di temukan di tinja. Masa inkubasi HAV rata-rata 4 minggu. Infeksi HAV menimbulkan gejala yang tidak khas seperti lemas, mual dan *anoreksia* (Irianto, 2014).

##### **2.2.2 Hepatitis B**

Hepatitis B disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV). HBV adalah virus nonsitopatik, virus tersebut tidak menyebabkan kerusakan langsung pada sel hati. Reaksi yang bersifat menyerang pada sistem kekebalan tubuh yang biasanya menyebabkan radang dan kerusakan pada hati. Penyakit ini

menyerang semua umur, gender dan ras di seluruh dunia. Hepatitis B dapat menyerang dengan atau tanpa gejala hepatitis (Kunoli dalam Zahra, 2016).

### **2.2.3 Hepatitis C**

Hepatitis C adalah penyakit yang disebabkan oleh virus hepatitis C yang merupakan virus yang relatif baru ditemukan. Virus ini terbukti sebagai penyebab utama hepatitis non A, non B pasca tranfusi. Penderita infeksi virus hepatitis C yang akan berkembang menjadi hepatitis kronis sekitar 60-70% (Oktavia, dkk 2017)

### **2.2.4 Hepatitis D**

Penyakit Hepatitis D merupakan virus RNA untai tunggal sirkular berukuran kecil dan satu-satunya virus binatang ber-RNA sirkular . Virus hepatitis D memerlukan koinfeksi dengan virus hepatitis B untuk bereplikasi. Virus hepatitis D menggunakan protein-protein selubung virus hepatitis B untuk terkait menjadi partikel-partikel baru dan menempel serta memasuki sel baru (Rittenhoouse, 2014).

### **2.2.5 Hepatitis E**

Hepatitis E merupakan virus RNA kecil beruntai tunggal yang tidak berenvelope, yang diklasifikasikan dalam genus yang berbeda yaitu virus menyerupai hepatitis E. Virus ini ditransmisikan melalui rute fekal-oral, dan wabah dapat terjadi setelah kontaminasi suplai air. Wabah besar pernah terjadi di Asia. Diagnosis ditegakkan dengan mendeteksi IgM spesifik atau

dengan NAAT real time. Infeksi dicegah dengan langkah-langkah higiene (Irianto, 2014).

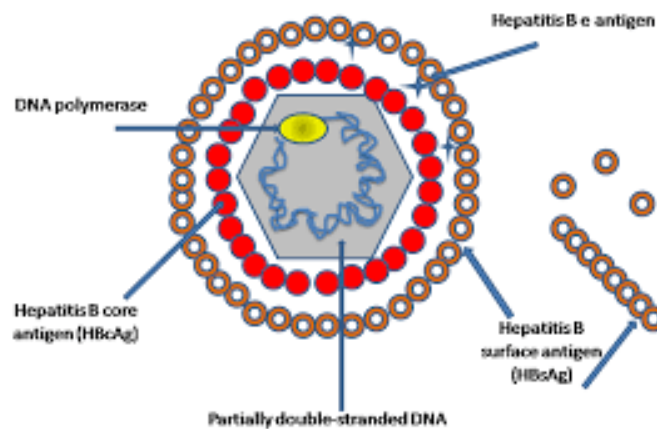
## **2.3 Hepatitis B**

### **2.3.1 Pengertian Hepatitis B**

Hepatitis B (HBV) adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh virus Hepatitis B. Virus ini merupakan suatu anggota famili hepadnavirus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau menahun yang pada sebagian kecil kasusnya dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati (Kunoli dalam Zahra, 2016).

HBV adalah suatu virus DNA dengan struktur genom yang tersusun sangat rapat, meskipun ukurannya kecil (3200 bp) dan sirkular, DNA dapat menyandi empat set produk dari struktur kompleks multipartikel (Longo, 2014)

Hepatitis B (HBV) adalah suatu hepadnavirus yang merupakan virus berenvelope, berukuran kecil yang mengandung DNA beruntai ganda persial 3,2 kb yang mengkode tiga protein permukaan yaitu antigen permukaan (*HbsAg*), antigen inti (*HbcAg*), protein polimerase aktif yang besar, dan protein transaktivator. Hepatitis B (HBV) ditransmisikan melalui rute parenteral, kongenital, dan seksual (Stephen dan Kathleen dalam Ulfah, 2016).



Gambar 1. Struktur virus hepatitis B  
(Masriadi, 2017).

### 2.3.2 Sifat Virus Hepatitis B

Virus hepatitis B yaitu virus DNA yang beramplop, virus ini termasuk famili *Hepadnaviridae*, genus *orthohepadnavirus*, virion lengkap adalah 42 nm, partikel berbentuk bola yang terdiri dari sebuah amplop di sekitar inti 27 nm. Inti dari virus ini yaitu nukleokapsid yang berisi genom DNA. Genom virus sebagian terdiri dari DNA untai ganda dengan potongan pendek, dan selembur untai tunggal ini terdiri dari 3200 nukleotida sehingga dikenal sebagai DNA virus terkecil (Kuswiyanto, 2016). Dua miliar orang meninggal setiap tahun karena konsekuensi dari hepatitis B. Virus hepatitis B 50-100 kali lebih menular dibandingkan Human immunodeficiency Virus (HIV) (Kuswiyanto, 2016).

### 2.3.3 Etiologi

Virus Hepatitis B merupakan kelompok virus DNA yang memiliki sifat hepatotropik, segmen DNA virus sebagian besar dalam bentuk double

stranded dan hanya beberapa segmen berbentuk *single stranded*. Bagian tengah (*core*) virus mengandung polymerase DNA, *antigen core (HbcAg)* dan antigen e (*HbeAg*). Bagian tengah virus diselubungi lapisan yang mengandung lipid, protein, dan karbohidrat, yang bereksresi sebagai antigen permukaan virus di produksi oleh hepatosit yang terinfeksi, lepas dari pengaruh bagian tengah (*core*) dan di sekresi ke dalam darah dalam jumlah besar (Irianto, 2014). Materi tersebut dapat dilihat dengan mikroskop elektron, berupa partikel bundar dengan diameter 22 nm atau partikel tubular dengan ukuran diameter 42 nm dan panjang 40-100 nm. Virus yang utuh berupa bundaran dengan diameter 42 nm disebut sebagai *Dane Particle*, yang mengandung isi bagian tengah dengan diameter 27 nm dan bagian kulit tebal 7 nm (Irianto, 2014).

#### **2.3.4 Epidemiologi**

Pengidap Hepatitis B di seluruh dunia berjumlah sekitar 300 juta. Angka pengidap bervariasi antara 0,3% sampai 20% (di Amerika Serikat dan Eropa Barat, Asia Tenggara, Afrika, Sub-Sahara Oceania dan Indonesia). Hepatitis B di Indonesia, ditunjukkan dengan angka seroprevalensi darah donor di beberapa kota besar, bervariasi antara 2,4 – 9,1%, dengan angka rata-rata 5,2%. (Irianto, 2014). Pengidap hepatitis B pada ibu hamil berkisaran 2,1% - 5,2% (Surya, 2016).

#### **2.3.5 Patogenesis**

Virus akan masuk ke dalam tubuh manusia melalui aliran darah untuk mencapai sel hati, Virus Hepatitis B akan memperbanyak diri melalui proses

transkripsi-replikasi dengan bantuan sel hati. Virus masuk ke dalam tubuh maka akan segera muncul *alfa interferon* yang akan mengaktifkan peran sel *Natural Killer* (NK). Jumlah interferon alfa yang meningkat ini akan menyebabkan keluhan panas badan serta rasa mual. Reaksi sel radang seperti Limfosit T helper CD4 muncul dan akan meningkat setelah mengalami sensitisasi terhadap peptida nukleokapsid. Kerusakan sel helper yang terinfeksi oleh HBV disebabkan karena adanya ekspresi antigen pada membran hepatosit yang disertai dengan ekspresi molekul MHC kelas 1 yang kemudian dikenal oleh sel T sitotoksik sehingga akhirnya terjadi lisis dari hepatosit tersebut (Surya, 2016).

### **2.3.6 Patofisiologi**

Virus dapat masuk ke aliran darah dengan inokulasi langsung, melalui membran mukosa atau merusak kulit untuk mencapai hati. Replikasi di dalam hati memerlukan inkubasi 6 minggu hingga 6 bulan sebelum pasien mengalami gejala. Infeksi terlihat untuk mereka yang mengalami gejala, tingkat kerusakan hati, dan hubungannya dengan demam yang diikuti ruam, kekuningan, artritis, nyeri perut, dan mual (Kuswianto, 2016).

Pada kasus yang ekstrem, dapat terjadi kegagalan hati yang diikuti dengan ensefalopati. Mortalitas dikaitkan dengan keparahan mendekati 50%. Vaksin hepatitis B akan dihasilkan dengan menggunakan antigen hepatitis B untuk menstimulasi produk antibodi dan untuk memberikan perlindungan terhadap infeksi. Keamanan dan keefektifannya vaksin Heatitis B mendekati 90% dari vaksinasi (Kuswianto, 2016).

### 2.3.7 Petanda serologi terhadap Hepatitis B

#### a. *HbsAg*

*HbsAg* terdapat dalam tiga bentuk yaitu *HbsAg* yang terdapat pada virion utuh (Partikel Dane) dan yang terdapat dalam bentuk partikel bulat dengan penampang 22 nm dan partikel tubuler. *HbsAg* positif tidak selalu petunjuk adanya partikel HBV utuh. *HbsAg* positif dalam darah seseorang menunjukkan bahwa orang tersebut terinfeksi HBV. Pada proses penyembuhan *HbsAg* menjadi negative dan jika sampai 6 bulan setelah terjadi infeksi *HbsAg* tetap positif, maka menunjukkan terjadinya infeksi HBV kronik. Metode yang paling peka dan spesifik untuk deteksi *HbsAg* adalah RIA (*Radio Immuno Assay*) lalu diikuti dengan ELISA (*Enzyme Linked Sorbent Assay*) (Surya. 2016).

#### b. Anti-HBs

Anti-HBs merupakan suatu antibodi protektif yang timbul setelah kesembuhan infeksi HBV atau setelah dilakukan vaksinasi. Anti-HBs dan anti-HBc akan positif setelah fase penyembuhan dari infeksi HBV. Jarak antara hilangnya *HbsAg* sampai munculnya anti-HBs berkisar antara beberapa bulan sampai satu tahun (Surya, 2016).

#### c. Antibodi terhadap Pre-S1 dan pre –S2

Antibodi terhadap pre S1 dan pre S2 merupakan antibodi yang muncul pada awal infeksi HBV. Antibodi terhadap pre S berhubungan dengan netralisasi virus

sehingga akan terjadi hasil positif pada penderita Hepatitis Akut. Dan merupakan petunjuk bahwa tidak akan terjadi hepatitis kronik (Surya, 2016).

#### **d. Anti-HBc**

HBcAg tidak terdapat dalam darah, yang ada dalam darah adalah antibody terhadap HBc atau anti-HBc. Anti-HBc akan muncul setelah munculnya *HbsAg* atau terjadi infeksi HBV, sebelum timbul gejala klinik atau kenaikan harga ALT, yang mula-mula timbul IgM anti-HBc dan kemudian IgG anti-HBc. IgM anti-HBc dapat positif dalam titer tinggi selama 6 bulan sampai 1 tahun setelah gejala penyakit. IgG anti-HBc terdapat seumur hidup (Surya, 2016).

#### **e. HbeAg**

HbeAg didapatkan di dalam nukleokapsid HBV dan mempunyai struktur yang hampir sama dengan HBcAg. HbeAg menunjukkan adanya replikasi HBV serta tingkat infektifitas yang tinggi. Serum yang HbeAg positif biasanya menunjukkan titer *HbsAg* yang tinggi dan adanya DNA-HBV. Pada fase penyembuhan HBeAg menjadi negative dan muncul anti-HBe. HbeAg tetap positif lebih dari 12 minggu setelah terjadi infeksi, maka infeksi HBV akan menjadi kronik (Surya, 2016).

#### **f. Anti-HBe**

Fase non-replikasi di dalam darah tidak sisapkan partikel Dane, karena HBeAg negative. Dalam keadaan itu umumnya Anti-HBe akan menjadi positif, dengan demikian anti-HBe yang positif menunjukkan bahwa penderita tidak infeksius lagi. Pemeriksaan HBeAg dan anti-HBe sering dipakai untuk menilai



replikasi HBV. HBeAg positif menunjukkan bahwa HBV dalam fase replikasi, dan anti-HBe positif menunjukkan HBV dalam fase non-replikasi (Surya, 2016).

#### **g. DNA-VHB**

Pada hepatitis akut, DNA-HBV hanya positif dalam darah selama beberapa hari. Hilangnya DNA-HBV pada fase akut menunjukkan bahwa fase penyembuhan sedang berlangsung. Pemeriksaan DNA-VHB Dipakai untuk memastikan apakah masih ada replikasi HBV atau tidak (Surya, 2016).

### **2.3.8 Manifestasi Perjalanan Klinik Hepatitis B**

Manifestasi klinik Hepatitis B dibagi menjadi empat yaitu:

#### **a. Hepatitis Akut**

Sebagian besar penderita yang masuk di kelompok ini bisa sembuh total diikuti oleh kekebalan seumur hidup. Gejala khas hepatitis tidak tampak untuk 2-3 bulan, namun penderita perlu pengamatan sampai 6 bulan. Keberadaan HBeAg pada serum berhubungan dengan banyaknya replikasi virus dan mendukung keadaan pasien berada di tahap sangat infeksi. Komplek terbentuknya imun *HbsAg-antiHBS* yang beredar di sirkulasi tubuh dapat menimbulkan berbagai penyakit di luar hati, seperti arthritis, poliarteritis, glomerulonephritis dan krioglobulinemia (Irianto, 2014).

#### **b. Hepatitis Fulminan**

Hepatitis Fulminan adalah suatu proses terjadinya peradangan yang berlebihan dan keadaan ini akan menyebabkan kerusakan sel hati (Widoyono dalam Zahra, 2016). Hepatitis fulminan jarang terjadi

pada HBV, lebih banyak dari kejadian pada hepatitis A. Karakteristik hepatitis B menjadi fulminan berupa nekrosis luas sel hati, gagal ginjal, dan mortalitas tinggi (Irianto, 2014).

### c. Hepatitis kronik

Hepatitis kronik merupakan keadaan dimana terjadinya *HbsAg* antigenemia berlangsung lebih dari 6 bulan dan disertai dengan kelainan fungsi. Penderita hepatitis B sejumlah 5-10% tidak akan mampu memproduksi anti-HBs, sehingga tidak dapat menghilangkan *HbsAg* di dalam darah. Infeksi bertahan, kesembuhan tidak terjadi, dan penyakit berlangsung menjadi kronik (Irianto, 2014).

Perjalanan hepatitis kronik dapat berlangsung beberapa tahun, yang kemudian dapat timbul anti-HBs, dan terjadi kesembuhan. Pada sejumlah 3% penderita hepatitis B tidak pernah terbentuk anti-HBs, perjalanan penyakit progresif dan dapat menjadi sirosis hati. Seluruh penderita dengan infeksi menetap HBV memproduksi anti-HBc, dan pada hepatitis B kronik ditandai oleh keberadaan anti-HBc dan *HbsAg* (Irianto, 2014).

### 2.3.9 Gejala Hepatitis B

Gejala hepatitis B setelah 2-6 minggu terinfeksi adalah nafsu makan menurun, lemah, lesu, sakit otot, pusing, sakit kepala, demam ringan, mual, muntah, sering nyeri perut bagian kanan atas, nyeri pergelangan, kulit dan mata kuning (Irianto, 2014). Gejala lebih sering terjadi pada orang dewasa daripada anak-anak. Sekitar 30% penderita tidak menunjukkan gejala

apapun. Beberapa hari sampai 1 minggu kemudian akan timbul bagian putih mata menjadi kuning, kuku dan kulit tampak kuning, air kencing kuning pekat seperti teh (Irianto, 2014).

#### **2.4 Bahaya dan Dampak Hepatitis B**

Penyakit hepatitis B mempunyai bahaya dan dampak, yaitu radang hati akut (mendadak), kronis (menahun) sirosis hati yaitu jaringan hati tidak berfungsi. Kanker hati yang tidak menyebar ke paru-paru dan organ lain. Kegagalan fungsi hati akibat bahaya-bahaya di atas yang menyebabkan kematian (Irianto, 2014).

Hepatitis B mempunyai efek jangka panjang, infeksi kronis terjadi pada 90% bayi yang terinfeksi saat kelahiran, 30% anak-anak tertular pada usia 1-5 tahun, 6% orang-orang yang terkena setelah usia 5 tahun. Kematian akibat penyakit liver kronis terjadi pada 15-25% penderita (Irianto, 2014).



(Kuswiyanto, 2016).

Gambar 2. Hati Yang Sehat dan Hati Sirosis

## **2.5 Cara Penularan**

Hepatitis B dapat menular melalui dua cara yaitu, secara vertikal dan secara horisontal. Penularan secara vertikal ada dua cara yaitu penularan secara perianal dan penularan secara post-natal.

### **2.5.1 Cara penularan secara vertikal**

Cara penularan secara vertikal terjadi dari ibu yang mengidap virus Hepatitis B kepada bayi yang dilahirkan, yaitu pada saat persalinan atau segera setelah persalinan (Kuswiyanto, 2016). Penularan perianal adalah penularan infeksi HBV pada bayi yang terjadi pada saat dilahirkan dari ibu dengan *HbsAg* positif., *HbsAg* pada bayi positif 3 bulan setelah persalinan. Penularan HBV lebih sering terjadi saat persalinan atau perianal (Surya, 2016). Bayi yang lahir dari ibu dengan *HbsAg* dan *HbeAg* positif, bisa mendapatkan penularan post-natal terjadi melalui air susu ibu yang terkontaminasi darah ibu yang mengandung HBV karena luka lecet pada putting susu (Surya, 2016)

### **2.5.2 Cara penularan secara horizontal**

Penularan secara horizontal, penularan ini dapat terjadi akibat penggunaan alat suntik yang tercemar, tindik telinga, tusuk jarum, transfusi darah, penggunaan pisau cukur, dan sikat gigi secara bersama-sama (hanya jika penderita memiliki penyakit mulut (sariawan, gusi berdarah, dan lain-lain), lendir (berciuman) atau luka yang mengeluarkan darah serta hubungan seksual dengan penderita (Kuswiyanto, 2016).

## 2.6 Respon Imun terhadap HBV

Penderita yang sedang mengalami infeksi hepatitis B yang akut akan mengalami gejala seperti lemas, mata kuning, namun pada penderita hepatitis B carrier tidak akan menemukan gejala apapun walaupun di dalam tubuhnya terdapat virus Hepatitis B. Penderita Hepatitis B dan carier sama-sama dapat menularkan virus HBV ke orang lain. Infeksi virus hepatitis B akan merangsang terbentuknya Anti HBe. *HbeAg* menunjukkan adanya replikasi HBV serta tingkat infektifitas yang tinggi. Serum yang positif *HbeAg* biasanya menunjukkan titer *HbsAg* yang tinggi dan menunjukkan adanya DNA-HBV. Anti-HBc akan muncul setelah munculnya *HbsAg* yang akan timbul adalah IgM anti HBc setelah terjadi infeksi HBV, dan kemudian diikuti dengan IgG anti HBc. IgM anti HBc dapat tetap positif dalam titer tinggi selama 6 bulan, sedangkan IgG anti-HBc terdapat seumur hidup (Surya, 2016)

## 2.7 Diagnosis HBV

Pemeriksaan hepatitis B yang paling penting adalah *HbsAg*. *HbsAg* ini dapat diperiksa dari serum, semen, air liur, urine dan cairan tubuh lainnya. *HbsAg* diperiksa pertama kali dengan metode imunodifusi, yang mudah dikerjakan, murah, dan spesifik, tetapi lambat dan tidak sensitif (Kuswiyanto, 2016). Metode kedua dalam pemeriksaan *HbsAg* adalah dengan metode CIEP (*counter immunoelectrophoresis*) dan CF (*complement fixation*) yang lebih sensitif dari imunodifusi. Metode yang paling sensitif adalah RIA (*radio immunoassay*) dan EIA-ELISA (*Enzyme-immunoassay*). Test EIA sangat sensitif dan spesifik. Test RIA dan EIA mampu mendeteksi 95% Penderita Hepatitis B. Tes EIA mampu mendeteksi *HbsAg* dengan titer 0,5 µg/l (konsentrasi *HbsAg* dalam plasma dapat

mencapai 1 g/l). Diagnosis *HbsAg* buatan Indonesia adalah Entebe RPHA yang mempunyai tingkat sensitivitas 78,6% dan spesifitas 80% (Kuswiyanto, 2016).

Metode yang sering dipakai adalah Imunokromatografi. Metode imunokromatografi merupakan pemeriksaan yang bersifat kualitatif. Prinsip pemeriksaan ini reaksinya antara serum atau plasma yang ditetaskan pada daerah sentral dengan partikel yang tebal dilapisi dengan anti-HBS. Campuran ini selanjutnya akan bergerak sepanjang strip membrane untuk berikatan dengan antibody spesifik pada daerah tes, sehingga akan menghasilkan warna merah (Anonim dalam Ulfah, 2016)

## **2.8 Pengobatan dan pencegahan**

### **2.8.1 Pengobatan**

Pada umumnya penderita yang menderita penyakit hepatitis ini mengalami anoreksia atau penurunan nafsu makan kerana gejala ini diperkirakan terjadi akibat pelepasan toksin oleh hati yang rusak untuk melakukan detoksifikasi produk yang abnormal. Penderita harus mendapatkan nutrisi yang cukup agar dapat memproduksi energi metabolik sehingga klien tidak mudah lelah (Kuswiyanto, 2016).

Terapi nutrisi dapat diberikan melalui rute parenteral atau enteral, jika penggunaan standar diet melalui rute oral atau tidak mungkin untuk mencegah/memperbaiki malnutrisi protein-kalori. Nutrisi enteral lebih ditujukan pada pasien yang mempunyai fungsi gastrointestinal, tetapi tidak mampu mengonsumsi masuknya nasogastrik. Nutrisi parental dapat dipilih karena status perubahan metabolik atau jika abnormalitas mekanik atau fungsi dari saluran gastrointestinal mencegah pemberian makan enteral. Asam amino, karbohidrat,

elemen renik, vitamin, dan elektrolit dapat diinfuskan melalui vena sentral atau perifer (Kuswiyanto, 2016).

Pentingnya mengetahui penyebab hepatitis bagi penderita adalah apabila ada anggota keluarga menderita penyakit yang sama, supaya anggota keluarga dan penderita siap menghadapi risiko terburuk dari penyakit hepatitis serta komplikasinya sehingga penderita mampu menyiapkan diri dengan pencegahan dan pengobatan (Kuswiyanto, 2016).

Hepatitis B akut tidak memerlukan terapi khusus karena tingginya angka pemulihan spontan. Terapi anti virus dapat diberikan untuk pasien yang sakit berat (Masriadi, 2017). Hepatitis B akut umumnya sembuh, hanya 10% menjadi hepatitis B kronis (menahun) dan dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati (Kuswiyanto, 2016). Hepatitis kronis replikasi virus aktif ditangani dengan interferon, feron- $\alpha$  2a terpegilasi, lamivudin, adefovir diplivoksil, entecavir, dan terpegilasi (Masriadi, 2017).

### **2.8.2 Pencegahan**

Mereka yang memiliki risiko tinggi harus diimunisasi dengan vaksin HBV rekombinan. Pemberian vaksin dan immunoglobulin spesifik pada neonates dan ibu yang terinfeksi akan menurunkan transmisi. Donor darah harus menjalani skrining. Program pemberian jarum suntik bagi pelaku penyalahgunaan obat agar mereka tidak menggunakan jarum suntik secara bergantian, serta skema edukasi kesehatan seksual dapat bermanfaat (Kuswiyanto, 2016).

Pencegahan dilakukan dengan cara sebagai berikut :

1. Pencegahan/perlindungan terbaik adalah vaksin hepatitis B.

2. Menggunakan kondom bagi mereka yang suka berganti pasangan.
3. Ibu yang hamil harus melakukan uji darah untuk mendeteksi ada tidaknya hepatitis B, bayi yang lahir dari ibu dengan HBV harus diberi HBIG (*hepatitis B immune globuline*) dan vaksin 12 jam setelah kelahiran.
4. Tidak menggunakan narkoba, terutama menggunakan jarum suntik.
5. Menghindari penggunaan barang pribadi secara bergantian, terutama yang berkemungkinan ada darahnya, seperti silet cukur, sikat gigi, sisir, dan lain-lain.
6. Menghindari tato atau ditindik, menggunakan alat-alat yang tidak steril. Orang bisa tertular dari alat yang digunakan yang ada sisa darahnya dari penderita. Pastikan pembuat tato/tindiknya mengikuti prosedur kesehatan.
7. Menghindari donor darah, transplatasi organ, atau bagian tubuh lainnya dari orang yang terinfeksi hepatitis B
8. Petugas rumah sakit harus divaksinasi dan selalu mengikuti standar keamanan atau kebersihan yang ada, khususnya saat berhubungan dengan pasien hepatitis B. Vaksinasi hepatitis B (bayi, remaja, dewasa) dan memantau status kekebalan terhadap virus hepatitis B secara berkala.
9. Cara hidup sehat yaitu, kebersihan dan kesehatan diri maupun kelompok, tidak ganti-ganti pasangan, gunakan alat pelindung, menggunakan alat-alat yang steril, hindari alkohol, gizi seimbang (perbanyak sayur dan buah), istirahat cukup, olahraga teratur (Kuswiyanto, 2016).

Pemeriksaan yang harus dilakukan sebelum melakukan vaksin meliputi :

1. Pemeriksaan dan konsultasi oleh dokter



2. Pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui keadaan tubuh seseorang terhadap virus HBV :

- *HbsAg* : mengidap Hepatitis B atau tidak.
- Anti HBs : ada kekebalan atau sembuh dari infeksi.
- Anti HBc : pernah terinfeksi atau tidak (Kuswiyanto, 2016).

### **2.9 Pondok Pesantren Ad-Dhuha**

Pondok pesantren Ad-Dhuha terletak di Jl. Mangesti Luhur Gentan Baki Sukoharjo, Jawa Tengah. Pondok pesantren Ad-Dhuha merupakan yayasan sekolah yang terdiri dari sekolah menengah pertama (SMP) dan sekolah menengah akhir (SMA) yang mempunyai 25 santriwati dan 120 santriwan.

Kondisi pada pondok pesantren Ad-Dhuha terbilang kurang sehat, hal itu dapat diketahui dari kondisi dapur umum, kantin sekolah, kamar mandi yang kurang bersih, serta sampah yang berserakan di sekitar daerah pesantren. Pondok Pesantren Ad-Dhuha terdapat beberapa kamar tidur santri yang ditempati lebih dari 20 orang. Para santri juga sering saling pinjam meminjam alat makan, alat mandi, gunting kuku sampai dengan sisir secara bergantian, sehingga dapat memicu terjadinya penularan beberapa penyakit salah satunya adalah Hepatitis B.