

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Hepatitis

Hepatitis adalah kondisi di mana organ hati mengalami peradangan karena terpapar zat beracun seperti senyawa kimia atau obat-obatan, serta virus sebagai agen penyebab infeksi. Virus adalah penyebab utama dalam banyak kasus penyakit Hepatitis. (Siswanto, 2020)

a. Klasifikasi Hepatitis

1). Hepatitis A

Penyebab Hepatitis A adalah virus Hepatitis A (HAV) yang termasuk dalam keluarga pikornaviridae. Virus ini memiliki diameter sekitar 27 nanometer, berbentuk partikel bulat dalam genus heptavirus (enterovirus 72). Genom virus ini terdiri dari rantai tunggal dan linear dengan panjang sekitar 7.8 kilobasa (kb), bersifat termotabil, tahan terhadap asam, dan mampu bertahan hidup di suhu ruangan selama lebih dari 1 bulan. Selain itu, HAV tidak memiliki selubung, memiliki 1 serotype, dan terklasifikasi menjadi 4 genotipe.

2). Hepatitis B

Penyebab terjadinya Hepatitis B adalah Virus Hepatitis B (VHB), yang termasuk dalam keluarga Hepadnavirus. Virus ini memiliki dimensi partikel yang sangat kecil, sekitar 42 nanometer, atau dalam bentuk partikel Dane yang memiliki selubung fosfolipid (HbsAg). VHB sendiri merupakan virus berjenis DNA dan telah teridentifikasi sebanyak 8 genotip, mulai dari genotip A hingga H. Virus ini memiliki tiga variasi morfologi dan mampu mengkode empat jenis antigen, yaitu HBsAg, HBeAg, HBcAg, dan HBxAg.

3). Hepatiti C

Penyebab utama Hepatitis C adalah Virus Hepatitis C (HCV), yang tergolong dalam famili Flaviviridae. Virus ini merupakan virus beramplop dan termasuk dalam genus Hepacivirus. HCV merupakan

virus RNA dengan untai tunggal (RNA single strain) yang berbentuk linear, dengan diameter sekitar 50 nanometer. Terdapat setidaknya 6 genotip mayor HCV dan lebih dari 50 sub tipe yang berbeda.

4). Hepatitis D

Hepatitis D disebabkan oleh Virus Hepatitis delta (VHD), yang pertama kali ditemukan pada tahun 1977. VHD termasuk dalam kelompok virus RNA yang memiliki cacat, yang berarti bahwa virus ini tidak dapat melakukan replikasi secara mandiri tanpa bantuan dari virus lain, yaitu Virus Hepatitis B. Ini disebabkan oleh ketidakmampuan VHD untuk menghasilkan protein selubung sendiri, sehingga tergantung pada protein yang dihasilkan oleh VHB, termasuk HBsAg.

5). Hepatitis E

Penyebab Hepatitis E adalah virus Hepatitis E (VHE), suatu virus RNA yang memiliki bentuk bulat. VHE termasuk dalam keluarga Hepeviridae dan genus Hepevirus. Pada awalnya, virus ini dikenal sebagai penyebab Hepatitis non-A non-B yang ditularkan melalui jalur enterik (ET-NANB). Namun, baru pada tahun 1983 virus ini berhasil diidentifikasi dan diberi nama virus Hepatitis E.

b. Morfologi Hepatitis B

Penyebab penyakit Hepatitis B ini adalah virus Hepatitis B (VHB) yang merupakan anggota keluarga Hepadnavirus. Virus ini memiliki ukuran partikel yang sangat kecil, sekitar 42 nanometer, atau partikel Dane yang memiliki selubung fosfolipid (HbsAg). VHB adalah virus DNA, dan hingga saat ini teridentifikasi ada 8 genotip VHB, mulai dari genotip A hingga H. Virus ini memiliki tiga jenis morfologi dan memiliki kemampuan untuk mengkode empat jenis antigen, yaitu HBsAg, HBeAg, HBcAg, dan HBxAg. Berdasarkan sifat imunologis protein pada HBsAg, virus ini dapat dikelompokkan menjadi 4 sub tipe, yaitu adw, adr, ayw, dan ayr, yang menyebabkan variasi geografis dalam penyebarannya. (Siswanto, 2020).

c. Patofisiologi Hepatitis B

Proses patofisiologi hepatitis B terbagi menjadi lima tahap. Tahap pertama disebut imun toleran, yang ditandai oleh sistem kekebalan tubuh yang menghambat replikasi virus hepatitis B (VHB), sehingga HBV DNA, HBeAg, dan HBsAg dilepaskan dan bisa terdeteksi dalam darah. Tahap kedua adalah tahap imun reaktif, di mana HBeAg positif, tingkat alanine transferase (ALT) meningkat, Anti HBc IgM mulai diproduksi, dan kadar HBV DNA, HBeAg, dan HBsAg semakin meningkat. Tahap ketiga merupakan tahap replikasi yang menurun, dengan HBV DNA rendah, HBeAg negatif, tetapi HBsAg masih hadir. Tahap ini dikenal sebagai "inactive carrier state" yang memiliki risiko sekitar 10-20% untuk reaktivasi menjadi aktif kembali. Tahap keempat adalah ketika HBeAg negatif, tetapi pada tahap ini, virus mengalami mutasi pada precore dan daerah promoter core dari genom tetap aktif dalam melakukan replikasi, sehingga komplikasi dan kerusakan hati terus berlanjut. Tahap kelima adalah ketika HBsAg menjadi negatif, menandakan berhentinya replikasi virus, namun VHB masih memiliki risiko penularan karena berada dalam tahap reaktif (Dwi, 2019).

d. Penularan Hepatitis B

Penularan dari virus Hepatitis B dapat terjadi melalui berbagai cara, yaitu penularan parenteral melalui penembusan kulit atau mukosa, seperti tusuk jarum atau benda terkontaminasi virus hepatitis B, termasuk dalam proses pembuatan tattoo, dan penularan non-parenteral yang terjadi melalui kontak erat dengan benda yang terinfeksi virus hepatitis B. Sedangkan dari segi epidemiologi, penularan infeksi virus hepatitis B dibagi menjadi dua cara utama:

- 1). Penularan vertikal, yaitu penularan infeksi virus hepatitis B dari ibu yang terinfeksi virus Hepatitis B kepada bayi yang lahir, terutama selama masa kehamilan.
- 2). Penularan horizontal, yaitu penularan infeksi virus hepatitis B dari seseorang yang terinfeksi kepada orang lain di sekitarnya, seperti melalui hubungan seksual.

e. Gejala Hepatitis B

Seseorang yang terinfeksi Virus Hepatitis B (VHB) bisa mengalami penyakit Hepatitis B akut. Individu yang mengalami Hepatitis B akut akan mengalami gejala prodromal yang mirip dengan Hepatitis akut pada umumnya, seperti kelelahan, kehilangan nafsu makan, mual, muntah, dan nyeri pada sendi. Gejala-gejala prodromal ini kemudian dapat membaik seiring dengan perbaikan peradangan pada hati, yang biasanya ditandai oleh timbulnya gejala kuning. Namun, tidak semua penderita Hepatitis B akut akan menunjukkan tanda kuning pada kulit dan bagian putih mata (Siswanto, 2020).

f. Diagnosis Hepatitis B

Menegakkan diagnosis Hepatitis B menjadi langkah kritis dalam memastikan manajemen terapi yang akurat, terdapat beberapa indikator dari hasil laboratorium yang dapat digunakan untuk menilai infeksi Hepatitis B, sebagai berikut :

1). Hepatitis B Surface Antigen (HBsAg)

Pemeriksaan HBsAg bertujuan untuk menetapkan Hepatitis B akut, muncul setelah enam minggu infeksi, menghilang setelah tiga bulan, dan persisten lebih dari enam bulan menandakan status pembawa virus.

2). Antibodi Hepatitis B Surface (AntiHBs)

Anti-HBs, sebagai antibodi terhadap HBsAg, jika positif, menunjukkan fase konvalesensi Hepatitis B, infeksi subklinis, atau hasil vaksinasi, dengan variasi jenis Hepatitis B subklinis yang dapat diidentifikasi melalui Anti-HBs dan Anti-HBc.2. SGOT dan SGPT

3). Hepatitis B envelope Antigen (HBeAg)

HBeAg timbul bersama atau segera setelah timbulnya HBsAg dan akan menetap lebih lama dibandingkan HBsAg, Pemeriksaan HBeAg menunjukkan prognosis yang baik jika HBeAg menghilang dan Anti-HBe terbentuk.

4). Antibodi Hepatitis B envelope (AntiHBe)

Anti-HBe yang terbentuk setelah HBeAg menghilang menandakan pemulihan Hepatitis B, dengan indikasi bahwa infeksi tidak akan menjadi kronis.

5). Antibodi Hepatitis B core (Anti-HBc)

Pemeriksaan Anti-HBc dengan jenis IgM menandakan infeksi Hepatitis B di awal. Bila Anti-HBc positif tanpa kehadiran HBsAg atau Anti-HBs, bisa berarti orang tersebut sudah sembuh lama dan kehilangan Anti-HBs, sedang dalam masa pemulihan baru, atau menjadi pembawa virus dengan titer HBsAg yang rendah, yang berisiko tinggi pada transfusi darah.

6). Hepatitis B Virus Desoxyribo Nucleic Acid (HBV-DNA)

Pengukuran kadar HBV DNA bisa dilakukan melalui teknik PCR dengan pilihan untuk pengukuran secara kualitatif atau kuantitatif, termasuk analisis detail terhadap DNA HBV. Pengukuran DNA HBV dianggap sebagai standar utama, namun metode ini memerlukan peralatan khusus, keahlian yang terampil, dan biaya yang tinggi. Oleh karena itu, banyak dilakukan pemeriksaan alternatif sebagai pengganti pemeriksaan DNA HBV ini.

2. SGOT dan SGPT

a. *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*

SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) atau juga dinamakan AST (*Aspartat Amino transferase*) adalah enzim yang sebagian besar terdapat pada bagian otot, jantung dan hati, sebagiannya lagi ditemukan di dalam otot rangka, ginjal dan pankreas. (Kee, 2007).

b. *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*

SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) atau juga dinamakan ALT (*Alanin Aminotransferase*) merupakan suatu enzim yang ditemukan terutama pada sel-sel hati, efektif dalam mendiagnosa kerusakan hepatoselular (Kee, 2007).

3. Perubahan aktivitas enzim

a. Perubahan aktivitas enzim SGOT

Peningkatan aktivitas enzim SGOT terdapat pada hepatitis virus, nekrosis hati, pankreatitis akut, pengaruh obat : antibiotik (ampisilin), narkotik (kodein, morfin), vitamin (asam folat, piridoksin, vitamin A), antibiotik (ampisilin), narkotik (kodein, morfin). Sedangkan penurunan aktivitas enzim SGOT terjadi dikarenakan kehamilan, diabetik ketoasidosis

b. Perubahan aktivitas enzim SGPT

Peningkatan aktivitas enzim SGPT terdapat pada Hepatitis akut, nekrosis hati, gagal jantung kongestif, kanker hati, intoksikasi alkohol akut, pengaruh obat : antibiotik karbenisilin, klindamisin, tetrasiklin, narkotik : morfin, kodein (Kee, 2007).

4. Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B

Hepatitis adalah peradangan pada hati yang disebabkan oleh virus. Ketika terjadi kerusakan pada organ hati, enzim SGOT dan SGPT akan meningkat. Enzim-enzim ini akan keluar dari sel hati dan masuk ke dalam aliran darah. Akibatnya, aktivitas enzim SGOT dan SGPT dalam tubuh akan meningkat, menjadikannya sebagai penanda gangguan sel hati mengalami ke tidak normalan atau disfungsi dalam menjalankan fungsinya (Riska, 2019).

B. Kerangka Konsep

