

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hati

Hati adalah kelenjar aksesoris terbesar dalam tubuh berwarna coklat dengan berat 1000-1800 gram. Hati terletak dalam rongga perut sebelah kanan atas dibawah diafragma. Hati terdiri dari 3 lobus, yaitu lobus sinistra yang terletak di sebelah kiri bidang median, lobus dekstra yang terletak sebelah kanan bidang median, dan lobus kaudatus yang terletak di belakang berbatasan dengan pars pilorika, ventrikula, dan duodenum superior. Permukaan hati dibagi menjadi: fasies superior yaitu permukaan yang menghadap ke atas dan kedepan berbentuk cembung dan terletak dibawah diafragma, fasies inferior yaitu permukaan yang menghadap ke bawah dan ke belakang, mempunyai permukaan tidak rata karena terdapat lekukan fisura transversus, fasies posterior yaitu permukaan bagian belakangnya terlihat beberapa alur berbentuk garis melintang yang disebut porta hepatis, fasies lobus sinistra yaitu fasies yang berhubungan dengan esophagus dekat lobus kaudatus dan berhubungan dengan permukaan depan gaster (Syaifuddin, 2009).

Selain merupakan organ parenkim yang paling besar, hati juga mempunyai banyak fungsi, yaitu fungsi utama hati adalah membentuk dan menghasilkan empedu; hati mengeluarkan sekitar 500-1000 ml empedu

pencernaan dan absorpsi lemak di dalam usus halus, metabolisme pigmen empedu (bilirubin), metabolisme karbohidrat, menyimpan cadangan energi dalam bentuk glukosa, mensintesis protein-protein khusus (albumin dan fibrinogen), pembentukan urea, penyimpanan protein (asam amino), metabolisme lemak, sintesis kolesterol, penimbunan lemak, penimbunan vitamin dan mineral, metabolisme steroid, detoksifikasi (hati bertanggung jawab atas biotransformasi zat-zat berbahaya (misalnya obat) menjadi zat-zat yang tidak berbahaya yang kemudian diekskresi oleh ginjal), sebagai gudang darah dan filtrasi (Wilson & Price, 2006), menyimpan cadangan energi dalam bentuk glukosa, mensintesis protein-protein khusus (albumin dan fibrinogen) memproduksi agen imunitas untuk mengontrol infeksi, dan hati juga mampu meregenerasi selnya sendiri saat sel-sel tersebut rusak atau kehilangan fungsinya (Misnadiarly, 2008).

Selain berfungsi sebagai tempat sintesis dan penyimpanan, hati juga berperan penting dalam biotransformasi (oksidasi, reduksi, hidroksilasi, konjugasi) dan ekskresi produk metabolit (bilirubin) dan fungsi detoksikasi. Lokasi dan fungsi serta enzim yang dihasilkan adalah (1) kanalikuli empedu berfungsi sebagai alat ekskresi empedu yang dapat menghasilkan enzim Alkali fosfatase (ALP); Leusin Amino Peptidase (LAP); Gamma Glutamyl Transpeptidase; dan 5-Nukleotidase (5-NT), (2) lisosom berfungsi sebagai alat digesti intraseluler dan ekstraseluler yang dapat menghasilkan enzim hidrolisa, (3) retikulum endoplasma halus

akan menghasilkan enzim detoksifikasi dan Glukoronil Transferase, (4) retikulum endoplasma granuler berfungsi sebagai tempat sintesa protein (albumin dan faktor penjendalan darah) yang akan menghasilkan enzim Cholinesterase (ChE) dan seruloplasmin, (5) mitokondria berfungsi sebagai tempat pembuatan energi dan menghasilkan enzim serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) atau enzim Aspartat Amino Transferase (ASAT); Laktat Dehidrogenase (LDH) dan Glutamat Laktat Dehidrogenase (GLDH), (6) sitoplasma berfungsi dalam metabolisme ekstraseluler menghasilkan enzim Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) atau Alanin Amino Transferase (ALAT); SGOT atau ASAT dan Laktat Dehidrogenase (Rahmawati, 2006).

B. Hepatitis

1. Definisi dan etiologi hepatitis:

Hepatitis atau lazim dikenal sebagai sakit kuning adalah peradangan pada organ hati yang disebabkan oleh berbagai faktor (Sari, 2011). Sekelompok virus ditemukan sebagai virus hepatitis yang menyebabkan hampir semua kasus hepatitis, yaitu: virus hepatitis A (HAV), virus hepatitis B (HBV), virus hepatitis C (HCV), virus hepatitis D (HDV), virus hepatitis E (HEV), virus hepatitis F (HFV) dan virus hepatitis G (HGV). Manifestasi penyakit hepatitis yang

Hepatitis B dengan atau tanpa Hepatitis D, Hepatitis C; 2). Autoimmune: autoimmune Hepatitis; 3). Alkohol; 4). Obat-obatan: methyldopa, nitrofurantoin, isoniazid, ketoconazole; 5). Non-alkoholic steato Hepatitis (Rastiti, 2009).

2. Patofisiologi

Inflamasi yang menyebar pada hepar (Hepatitis) dapat disebabkan oleh infeksi virus dan oleh reaksi toksik terhadap obat-obatan dan bahan-bahan kimia. Lobuli merupakan unit fungsional dasar dari hepar dan bersifat unik karena memiliki suplai darah sendiri. Dengan adanya inflamasi yang terjadi di hepar, suplai darah normal hepar pun akan terganggu sehingga menyebabkan nekrosis dan kerusakan sel-sel hepar. Setelah lewat masanya, sel-sel hepar yang menjadi rusak dibuang dari tubuh oleh respon sistem imun dan digantikan oleh sel-sel hepar baru yang sehat. Oleh karena itu, sebagian besar penderita yang mengalami Hepatitis akan sembuh dengan fungsi hepar yang normal (Wilson, *et al.*, 2006).

Adanya kondisi patologis akibat penyakit hati seperti hepatitis dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada sel-sel hati sehingga menyebabkan perubahan pada organel yang dapat mempengaruhi fungsi biokimia sel hati sehingga menimbulkan keluarnya petanda-petanda biokimiawi. Apabila terjadi kerusakan sel atau peningkatan permeabilitas membran sel, enzim akan banyak keluar ke ruang ekstra

sel. Proses inflamasi yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan progresif pada duktus bilier sehingga dapat menyebabkan hambatan aliran empedu. Akibatnya didalam hati dan darah terjadi penumpukan garam empedu, bilirubin indirek dan enzim-enzim hati diantaranya alkali fosfatase (Ringo,2008).

3. Jenis-jenis dan Gejala Klinis Hepatitis

a. Hepatitis A:

Seringkali infeksi Hepatitis A pada anak-anak tidak menimbulkan gejala, sedangkan pada orang dewasa menyebabkan gejala mirip flu, rasa lelah, demam, diare, mual, nyeri perut, mata kuning dan hilangnya nafsu makan. Gejala hilang sama sekali setelah 6-12 minggu. Orang yang terinfeksi Hepatitis A akan kebal terhadap penyakit tersebut. Masa inkubasi 15-50 hari (rata-rata 30 hari). Penularan melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi feces pasien, misalnya makan buah-buahan, sayur yang tidak dimasak atau makan kerang yang setengah matang. Pecandu narkotika dan hubungan seks anal, termasuk homoseks merupakan risiko tinggi tertular Hepatitis A, transmisi melalui transfusi darah sangat jarang (Sanityoso, 2009).

b. Hepatitis B:

Hepatitis B mempunyai gejala mirip flu, yaitu hilangnya nafsu makan, mual, muntah, rasa lelah, mata kuning dan muntah

Penularan dapat melalui darah (penerima produk darah, IVDU, pasien hemodialysis, pekerja kesehatan, pekerja yang terpapar darah), transmisi seksual, penetrasi jaringan (perkutane) atau permukosa (tertusuk jarum, penggunaan ulang peralatan medis yang terkontaminasi, penggunaan bersama pisau cukur dan silet, tato, akupunktur, tindik, penggunaan sikat gigi bersama), transmisi maternal-neonatal, maternal-infant, dan tidak ada bukti penyebaran fekal-oral (Sanityoso, 2009).

c. **Hepatitis C** :

Hepatitis C adalah penyakit hepar yang disebabkan oleh virus Hepatitis C (HCV= Hepatitis C virus). Virus Hepatitis C masuk ke sel hepar, menggunakan mesin genetik dalam sel untuk menduplikasi virus Hepatitis C, kemudian menginfeksi banyak sel lainnya. 15% dari kasus infeksi Hepatitis C adalah akut, artinya secara otomatis tubuh membersihkannya dan tidak ada konsekwensinya. Sayangnya 85% dari kasus, infeksi Hepatitis C menjadi kronis dan secara perlahan merusak hepar bertahun-tahun. Dalam waktu tersebut, hepar bisa rusak menjadi sirosis (*pengerasan hepar*), stadium akhir penyakit hepar dan kanker hepar. Penularan Hepatitis C biasanya melalui kontak langsung dengan darah atau produknya dan jarum atau alat tajam lainnya yang terkontaminasi. Masa inkubasi 15-160 hari (puncak pada

d. **Hepatitis D:**

Hepatitis D Virus (HDV) atau virus delta adalah virus yang unik, yang tidak lengkap dan untuk replikasi memerlukan keberadaan virus Hepatitis B. Penularan melalui hubungan seksual, jarum suntik dan transfusi darah. Gejala penyakit Hepatitis D bervariasi, dapat muncul sebagai gejala yang ringan (ko-infeksi) atau amat progresif. Masa inkubasinya diyakini menyerupai HBV yaitu sekitar 1 sampai 2 bulan(Wilson & Price, 2006).

e. **Hepatitis E:**

Hepatitis E mempunyai gejala mirip Hepatitis A, demam pegel linu, lelah, hilang nafsu makan dan sakit perut. Penyakit yang akan sembuh sendiri (self-limited), kecuali bila terjadi pada kehamilan, khususnya trimester ketiga, dapat mematikan. Penularan melalui air yang terkontaminasi feces. Masa inkubasi rata-rata 40 hari (Wilson & Price, 2006).

f. **Hepatitis F:**

Baru ada sedikit kasus yang dilaporkan. Saat ini para pakar belum sepakat Hepatitis F merupakan penyakit Hepatitis yang terpisah (Wilson & Price, 2006)

g. **Hepatitis G :**

Virus hepatitis G (HGV) adalah suatu flavivirus RNA yang mungkin menyebabkan hepatitis fulminant. HGV ditularkan

adalah individu yang telah menjalani transfusi darah, tertusuk jarum suntik secara tidak sengaja, pengguna obat melalui intravena, atau pasien hemodialisis (Wilson & Price, 2006).

4. Prevalensi Hepatitis di Indonesia

Hingga saat ini hepatitis virus A, B dan C masih menjadi masalah kesehatan di dunia yang serius karena berpotensi menimbulkan dampak morbiditas dan mortalitas. Selain itu, telah diketahui pula bahwa penyebab hepatitis kronik non-B dan non-C adalah akibat perlemakan hati. Sekitar 2 miliar penduduk dunia pernah terinfeksi virus hepatitis B dan 360 juta orang diantaranya terinfeksi kronis yang akan berpotensi menjadi sirosis dan karsinoma hepatoseluler dengan angka kematian 250.000 per tahun. Hasil pemeriksaan biomedis menunjukkan prevalensi HbSAg sebesar 9,7 % pada pria dan 9,3 % pada wanita dengan angka tertinggi pada kelompok usia 45-49 tahun sebesar 11,9%. Sementara itu, prevalensi penduduk yang pernah terinfeksi virus hepatitis B ditunjukkan dengan angka anti HBc sebesar 34%, dan cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. Untuk hepatitis C, ditunjukkan dengan angka anti HCV positif sebesar 0,8%, dengan angka tertinggi pada kelompok usia 55-59 tahun yaitu 2,12% pasien. Hepatitis virus B (VHB) menyebabkan peradangan hati akut atau menahun yang pada sebagian kecil kasus dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Mula-mula dikenal sebagai serum hepatitis

telah menjadi endemik di Tiongkok dan berbagai Negara Asia. Penyakit hati pada usia dewasa, merupakan akibat dari infeksi hepatitis B pada usia awal kehidupan. Imunisasi 0 hari pada bayi baru lahir terbukti menurunkan prevalensi Hepatitis Virus B (HVB). Diperkirakan 170 juta penduduk dunia adalah pengidap Hepatitis Virus C (HVC). Infeksi HVC akut akan berlanjut menjadi kronis sekitar 85% sedangkan 20% akan berakhir menjadi sirosis dan karsinoma hepatoseluler (kanker hati). Di Indonesia infeksi HVA banyak mengenai anak-anak usia <5 tahun dan biasanya tanpa gejala (Kartinah, 2011).

Prevalensi anti-HCV pada donor darah di beberapa tempat di Indonesia menunjukkan angka di antara 0,5%-3,37%. Sedangkan prevalensi anti HCV pada hepatitis C (15,5%-46,4%) menempati urutan kedua setelah hepatitis A Akut (39,8%-68,3%) sedangkan urutan ketiga ditempati oleh hepatitis B (6,4%-25,9%). Untuk hepatitis D, walaupun infeksi hepatitis ini erat hubungannya dengan infeksi hepatitis B, di Asia Tenggara dan Cina infeksi hepatitis D tidak biasa dijumpai pada daerah dimana prevalensi HbSAg sangat tinggi. Laporan dari Indonesia tahun 1982 mendapatkan hasil 2,7% (2 orang) anti HDV positif dari 73 karier hepatitis B dari donor darah. Pada tahun 1985, Suwignyo dkk melaporkan, di Mataram, pada pemeriksaan terhadap 90 karier hepatitis B, terdapat satu anti HDV positif (1,1%) (Sanityoso, 2009).

5. Diagnosis

a. Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Gejala klinis yang ada pada penderita Hepatitis akut pada anamnesis biasanya tidak didapatkan tanda-tanda spesifik (*asimptomatik*), sedang Hepatitis pada anak dengan gejala minimal (*mild symptom*). Secara umum tanda atau gejala awal Hepatitis adalah : rasa lelah, lemah (*tiredness, general malaise*), demam subfebril (*slight fever*), mual, rasa nggak nyaman pada pencernaan dan ulu hepar (*poor appetite, changes in taste perception*), nyeri ulu hepar karena pembesaran hepar (*pressure or pain below the right ribs caused by an enlarged liver*), nyeri otot dan sendi, pusing dan rash pada kulit (*aching muscles and joints, headache, skin rash*). Pada fase ikterik (*The jaundiced phase*) : sklera, kulit dan membrana mukosa tampak ikterik, urin berwarna gelap, feses berwarna coklat muda. Fase pemulihan (*The recovery phase*), rasa lelah dan lemah dapat terjadi selama beberapa minggu (Sanityoso, 2009).

Gejala klinik Hepatitis kronik, kemungkinan ada beberapa pasien yang tanpa gejala (*asimptomatik*), ada yang merasakan kelemahan dan mengantuk yang meningkat, nyeri tulang dan sendi, nyeri daerah costa sebelah kanan karena adanya hepatomegali dan terjadinya ikterik yang akan berlanjut menjadi Hepatitis kronik dan berkembang menjadi penyakit hepar yang serius (Anonim, 2008).

Pemeriksaan laboratorium pada pasien yang diduga mengidap Hepatitis dilakukan untuk memastikan diagnosis, mengetahui penyebab Hepatitis dan menilai fungsi organ hepar (liver). Pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi Hepatitis terdiri dari tes serologi dan tes biokimia hepar. Tes serologi adalah pemeriksaan kadar antigen maupun antibodi terhadap virus penyebab Hepatitis. Tes ini bertujuan untuk mengetahui jenis virus penyebab Hepatitis. Tes biokimia hepar adalah pemeriksaan sejumlah parameter zat-zat kimia maupun enzim yang dihasilkan jaringan hepar (liver). Dari tes biokimia hepar inilah dapat diketahui derajat keparahan atau kerusakan sel dan selanjutnya fungsi organ hepar (liver) dapat dinilai (Rastiti, 2009).

Pemeriksaan kimia darah digunakan untuk mendeteksi kelainan hati, menentukan diagnosis, mengetahui berat ringannya penyakit, mengikuti perjalanan penyakit dan penilaian hasil pengobatan. Pengukuran kadar aminotransferase, bilirubin serum, alkalin fosfatase, γ GT dan albumin sering disebut sebagai tes fungsi hati atau LFTs. Pada banyak kasus tes-tes ini dapat mendeteksi penyakit hati penyakit hati dan empedu asimtomatik sebelum munculnya manifestasi klinis. Tes-tes ini dapat dikelompokkan dalam tiga kategori utama, antara lain: 1). Peningkatan enzim aminotransferase (juga dikenal sebagai transaminase), SGPT dan

inflamasi; 2). Keadaan patologis yang mempengaruhi system empedu intra dan ekstra hepatic dapat menyebabkan peningkatan fosfatase alkali dan γ GT; 3). Kelompok ketiga merupakan kelompok yang mewakili fungsi sintesis hati, seperti produksi albumin, urea dan factor pembekuan. Pada keadaan terjadinya gagal hati akut, glukosa darah dan pH arteri dapat juga dipertimbangkan sebagai petanda bantuan cadangan fungsional hati. Bilirubin dapat meningkat pada hampir semua tipe patologis hepatobilier (Amirudin,2009).

Nilai tes tersebut di atas biasanya saling tumpang tindih antara berbagai kelainan hati dan kolestasis. Sebagai contoh, obstruksi ekstrahepatis akan menyebabkan peningkatan bilirubin, alkali fosfatase dan gama GT, namun juga dapat ditemukan iritasi dan inflamasi sekunder hepatosit sebagai akibat obstruksi bilier sehingga sebagai konsekuensinya, akan terjadi peningkatan transaminase serum. Hal sebaliknya juga sering terjadi. Beberapa bentuk tertentu hepatitis dapat menimbulkan berbagai derajat kolestasis dan sebagai konsekuensinya terjadi peningkatan alkali fosfatase dan gama GT. Oleh karena itu, kombinasi beberapa tes fungsi hati sangat diperlukan pada saat pasien dalam observasi dan disesuaikan dengan tanda klinis. Kadang-kadang diperlukan bantuan pemeriksaan lain, seperti pemeriksaan radiologis

C. Ultrasonografi

USG merupakan pemeriksaan dengan memanfaatkan gelombang suara untuk menggambarkan hati, kandung empedu dan saluran empedu. Dengan pemeriksaan ini, kemungkinan konsistensi lesi (apakah kistik atau padat) dievaluasi, tetapi ia memerlukan pengalaman dan mudah penampilannya diinterpretasi berlebihan (Rahmawati, 2006).

Scan USG normal memperlihatkan hati mempunyai ekogenisitas campuran, terlihat vena porta, vena cava inferior, dan aorta. Saluran empedu intra-hepatik yang normal tipis dan berjalan sejajar ke cabang vena porta yang besar. Duktus hepatikus dexter dan sinister berdiameter 1-3 mm serta duktus ekstrahepatik proksimal dan distal berkisar antara 2 dan 5 mm (Rahmawati, 2006).

Ultrasonografi mempunyai keuntungan biaya yang relatif murah, mudah dibawa, aman, dan radiasi ionisasi tidak diperlukan. Ultrasonografi bisa digunakan untuk pemeriksaan penyaringan primer untuk penyakit hati, yang mungkin dicurigai karena gejala, hepatomegaly, uji fungsi hati yang abnormal, ikterus, mendeteksi obstruksi biliaris, massa hati yang mencurigakan atau penyakit parenkim hati yang nyata. Selain itu juga ultrasonografi adalah metode awal yang disukai untuk pencitraan kandung empedu dan cabang bilier. Cara ini sensitive dan spesifik (>95%) untuk deteksi kolelitiasis, dan sangat sensitif untuk mendeteksi saluran empedu

apakah tempat obstruksi di duktus intrahepatik atau ekstrahepatik (Isselbacher *et al*, 2000).

Pemeriksaan radiologi Hepar bisa dilakukan dengan beberapa pemeriksaan, adalah USG, CT Scan abdomen, Skintigrafi hepar, Magnetic Resonance Imaging (MRI). Pemeriksaan yang paling sering dilakukan yaitu pemeriksaan USG. Kelebihan dari USG sebagai alat pemeriksaan adalah bersifat non invasive tanpa efek radiasi sehingga aman digunakan untuk anak-anak dan wanita hamil, murah, dan mudah didapatkan di hampir semua pelayanan kesehatan.

Hal-hal penting yang harus diperhatikan waktu melakukan USG hepar, adalah :

1. Permukaan hati : Parameter ini menurut penelitian paling besar artinya. Permukaan hati dapat bersifat : rata (*smooth*), Tidak rata lagi (*fine irregular*) dan nodular.
2. Tepi dari hati (*liver edge*) : tajam rata (*sharp smooth*), tajam tidak rata (*sharp irregular*), tumpul rata (*blunt smooth*), tumpul tidak rata (*blunt irregular*).
3. Ukuran hati : normal, membesar atau mengkerut.
4. Ekholevel : hipoekhoik (ekho rendah) atau sering disebut *dark liver*, isoekho (ekho normal), *slight* hiperekhoik (ekho agak meningkat), hiperekhoik (ekho tinggi) sering juga disebut *bright liver*. *Dark liver* didapatkan pada Hepatitis akut karena edema hati

didapatkan pada *fatty liver*. Perubahan ekholevel pada hati sering juga dinyatakan sebagai liver kidney contrast. *Liver kidney contrast*: Perbedaan ekhopattern hati dibandingkan dengan ginjal.

Ekhopatern normal, kasar, diffuse atau homogen dan heterogen

5. Dinding pembuluh darah : tidak tampak, tampak jelas dan reflektif (putih mengkilat).
6. Vena porta : ukuran maksimal 12 mm, pembuluhnya patent atau ada trombus berkelok-kelok .
7. Vena Hepatika : melebar (kongestif) atau normal.
8. Sirosis hati : permukaan nodular, ekhopattern meningkat, heterogen, vena porta berkelok, ukuran membesar. Pada awal Sirosis hepar membesar sedang pada Sirosis berat ukuran hepar mengecil. Splenomegali mendukung sirosis, tanda-tanda hipertensi portal misalnya v. porta melebar, dinding kandung empedu menebal (edema karena tekanan portal).
9. Hepatitis akut : permukaan rata, hepar membesar, tepi tajam, ekhopattern menurun (*dark liver*), pembuluh darah terutama vena porta dan cabangnya jelas dan reflektif.
10. Kronik Hepatitis : Sulit ditentukan dengan pemeriksaan USG dan harus didukung dengan laboratorium atau klinik atau biopsi

11. Hepatitis kronik : ukuran hati normal, tepi tumpul, permukaan tidak rata tetapi belum nodular, ekhopattern meningkat kasar heterogen.
12. Hepatitis kronik dengan eksaserbasi akut : klinis Hepatitis akut, seperti gambaran Hepatitis kronik tetapi ada gambaran dark liver dan pembuluh darah dindingnya reflektif (Soemohardjo, 2009).

**Tabel 1. Diagnosis Hepatitis pada Ultrasonografi Hepar
(Nguyen & Phan, 2009).**

Proposed criteria	Acute Hepatitis	Chronic Hepatitis
1. Liver Size	Big / Normal	Normal / Small
2. Border	Regular	Irregular / Regular
3. Posterior Surface	Concave	Convex
4. Liver Parenchyma (in comparison with Spleen)	Homogenous -Poor -Rich	Inhomogenous with regenerative nodules Coarse
5. Portal Vein Wall	Hyperchogenic and thickening ≥ 5 mm	Hyperchogenic and thickening ≥ 5 mm
6. Gallbladder	Edematous thickening or not No bile juice	Deformity, no wall thickening

D. Alkali Fosfatase

Alkali fosfatase dihasilkan oleh sel-sel epithelial kanalikuli biliaris.

Peningkatannya terjadi pada keadaan kolestasis intrahepatik (misalnya

obstruktif (misalnya batu, karsinoma), hepatitis fase obstruktif (Ruberstain, 2007).

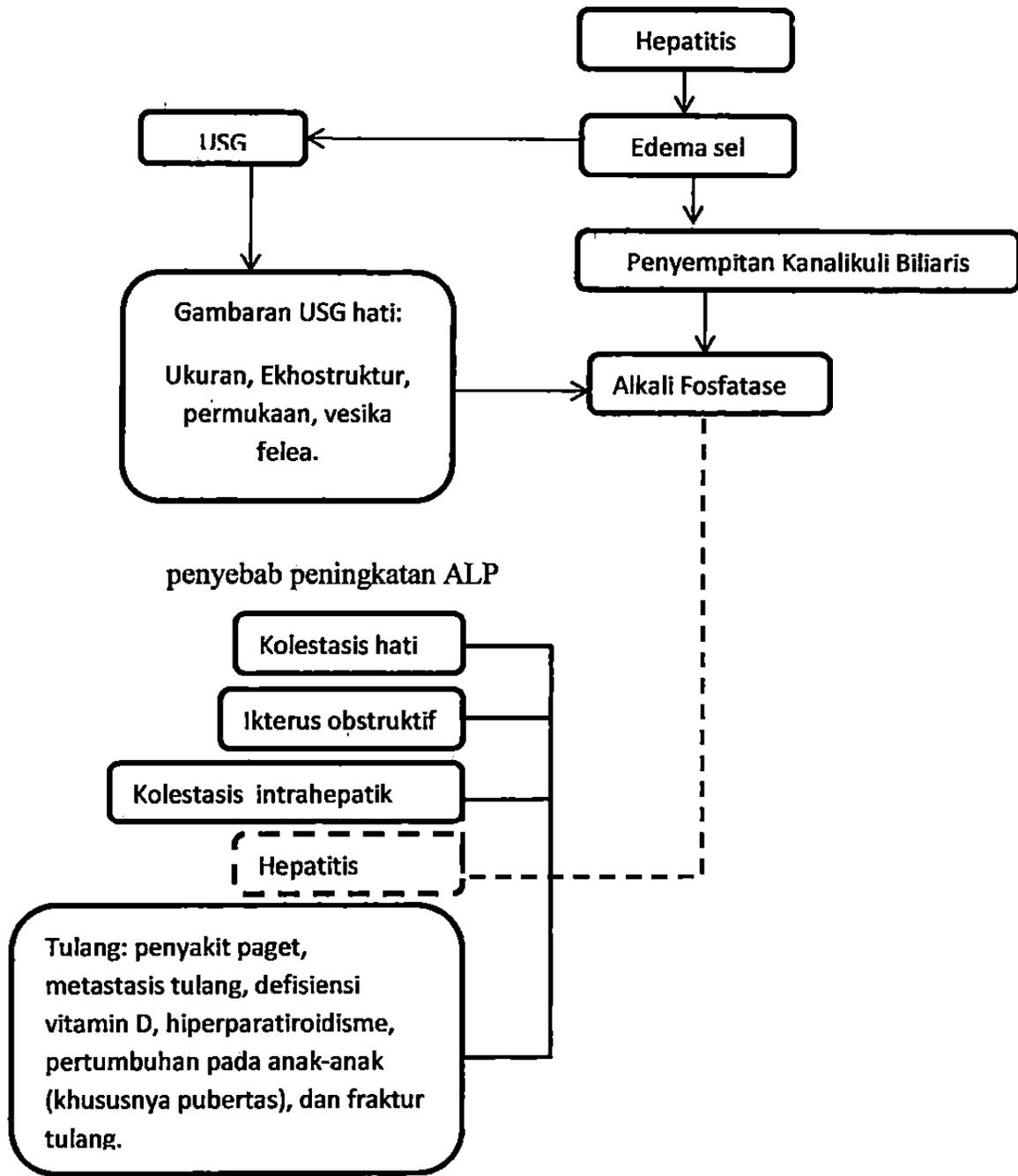
Perlu diperhatikan pada enzim ini, ALP dihasilkan pula oleh tulang. Karena itu penyakit-penyakit tulang dapat meningkatkan aktivitas enzim ALP. Hal itu tentu akan mempersulit interpretasinya (Handoko, 2003).

Pada keadaan tanpa penyakit tulang atau kehamilan, peningkatan aktivitas fosfatase alkali biasanya menunjukkan gangguan fungsi saluran empedu. Meningkatnya kadar enzim tersebut, menyatakan bertambahnya sintesis enzim itu oleh hepatosit dan epitel saluran empedu dibanding regurgitasi enzim akibat obstruksi. Peningkatan kadar alkali fosfatase yang rendah sampai sedang (1-2 kali normal) ditemukan pada banyak pasien dengan penyakit hati parenkim seperti, hepatitis dan sirosis; peningkatan sementara ditemukan pada semua jenis penyakit hati. Akan tetapi, peningkatan alkali fosfatase yang paling mencolok (3-10 kali normal) dijumpai pada obstruksi saluran empedu ekstrahepatik (mekanis) atau pada kolestasis intrahepatik (fungsional), seperti kolestasis akibat obat atau sirosis biliaris primer. Kadar fosfatase alkali biasanya sedikit meningkat pada penyakit hati metastasis atau infiltrat (misalnya, leukemia, limfoma, sarkoidosis). Enzim alkali fosfatase dapat meningkat pada obstruksi saluran empedu tidak komplis atau bila terdapat obstruksi pada hanya satu saluran hepatik. Alkali fosfatase serum juga meningkat pada penyakit ekstrahepatik terutama pada beberapa penyakit tulang (misalnya penyakit

Paget, Osteomalasia, dan metastasis ke tulang) dan kadang pada keganasan (Isselbacher *et al.*, 2000).

Nilai normal alkali fosfatase, yaitu 30-130 IU/l. Nilai tinggi (>10x normal) biasanya pada sirosis biliare, obstruksi saluran empedu oleh tumor. Nilai sedang (3-10x normal) pada obstruksi saluran empedu oleh batu. Nilai rendah (<3x normal) pada penyakit hati karena alkohol, hepatitis kronis aktif dan hepatitis virus (Sutedjo, 2000).

E. Kerangka Konsep



Keterangan:

----- = yang diteliti.

F. Hipotesis

Terdapat korelasi antara gambaran USG Hepar dengan kadar Alkali Fosfatase pada pasien klinis hepatitis.