

PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENYAKIT HATI

***Danis Pertiwi
Bagian Patologi Klinik FK Unissula***

TUJUAN

- **SCREENING**

apabila terdapat penyakit hepar yang subklinis

- **DIAGNOSIS**

membantu menegakkan diagnosis penyakit hepar

- **PROGNOSA**

menentukan prognosis berdasarkan berat ringannya kelainan faal hepar

- **FOLLOW UP DAN PENGOBATAN**

pada penyakit hepar yang dilakukan pengobatan perlu dilakukan pemantauan hasil dari terapi tersebut dengan berpegang pada hasil pemeriksaan faal hepar

- **DIFERENSIAL DIAGNOSIS**

pada **kasus ikterus.**

MELIPUTI:

- **fungsi SINTESIS**
- **fungsi EKSKRESI**
- **fungsi PENYIMPANAN**
- **fungsi DETOKSIKASI**

FUNGSI SINTESIS

- **PROTEIN (ALBUMIN, GLOBULIN)**
 - **ELEKTROFORESA PROTEIN**
 - **Prothrombine Time (PT)**
 - **PROTEIN LAIN**
 - **CHOLINESTERASE**

ALBUMIN

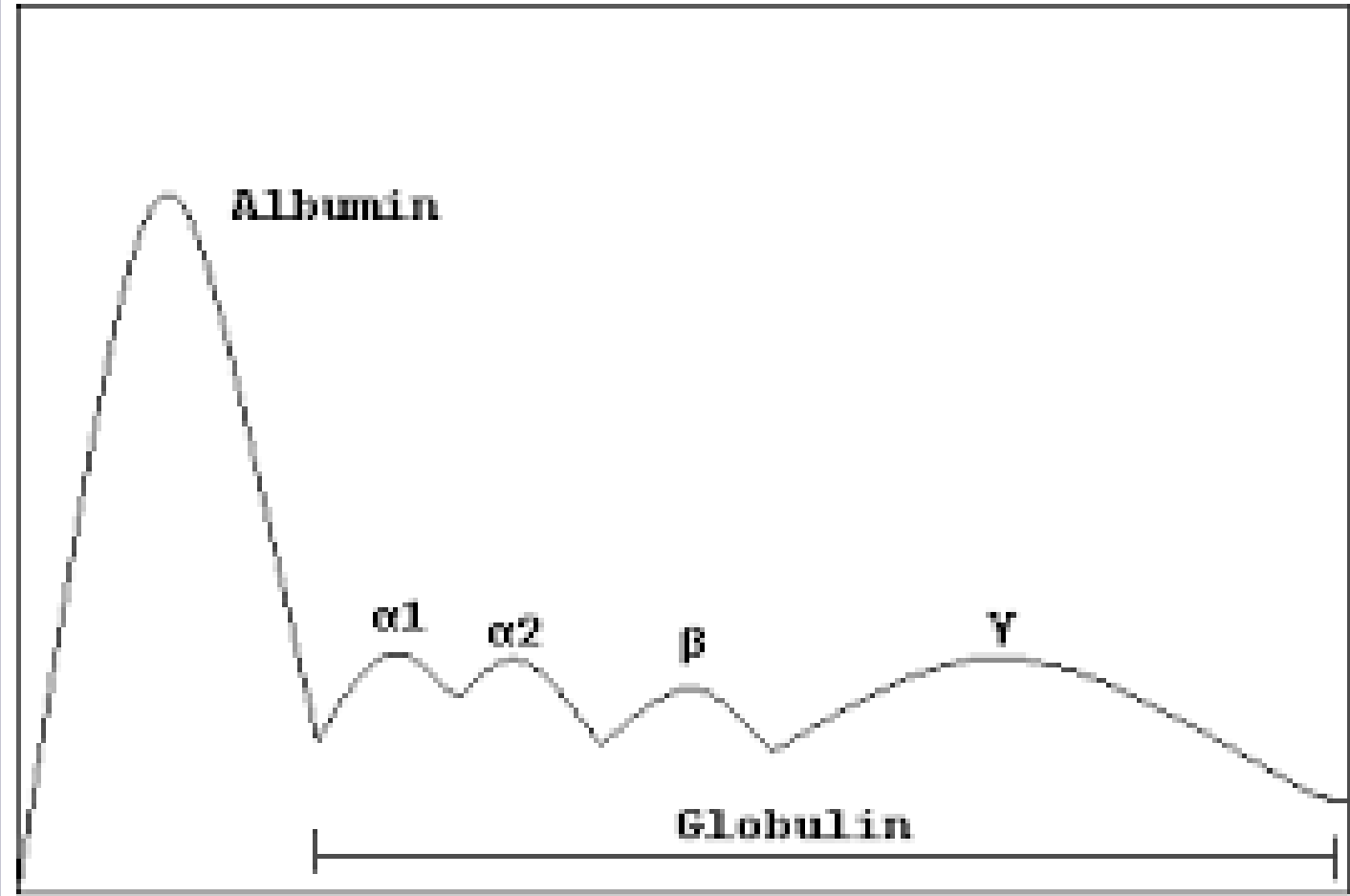
- subst terbesar protein
- diproduksi hati dari as.amino (makanan)
- fungsi: mengatur tek.onkotik, transporter: nutrisi, as.lemak, hormon, metabolit
- daya cadang hati besar → alb < sensitif → fs.sintesis
- peny hati luas → albumin ↓
- albumin ↓: kebocoran (ginjal, usus, kulit ↙ radang, infx)

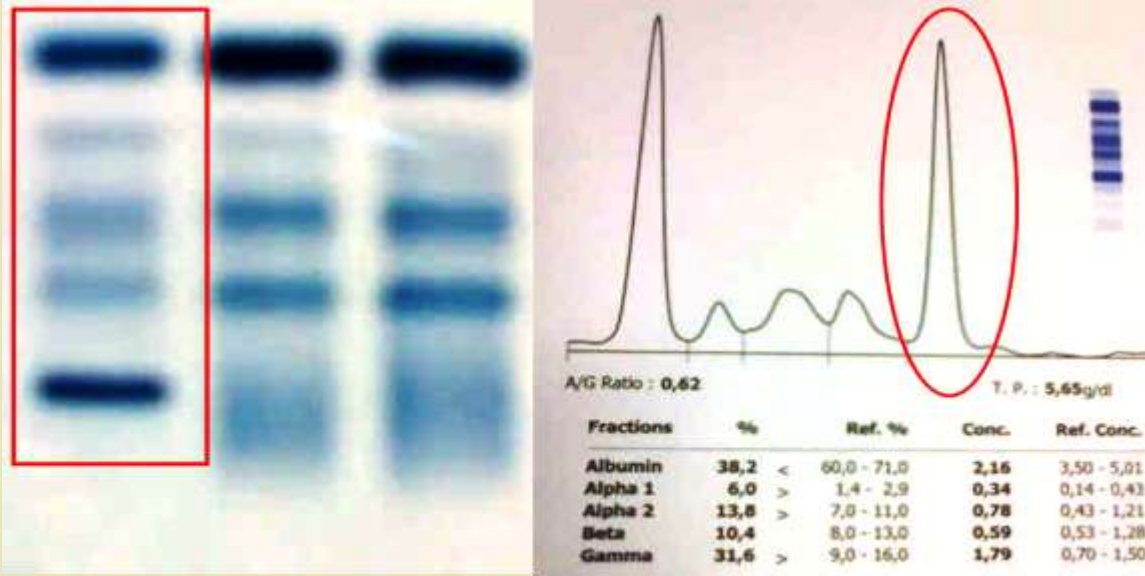
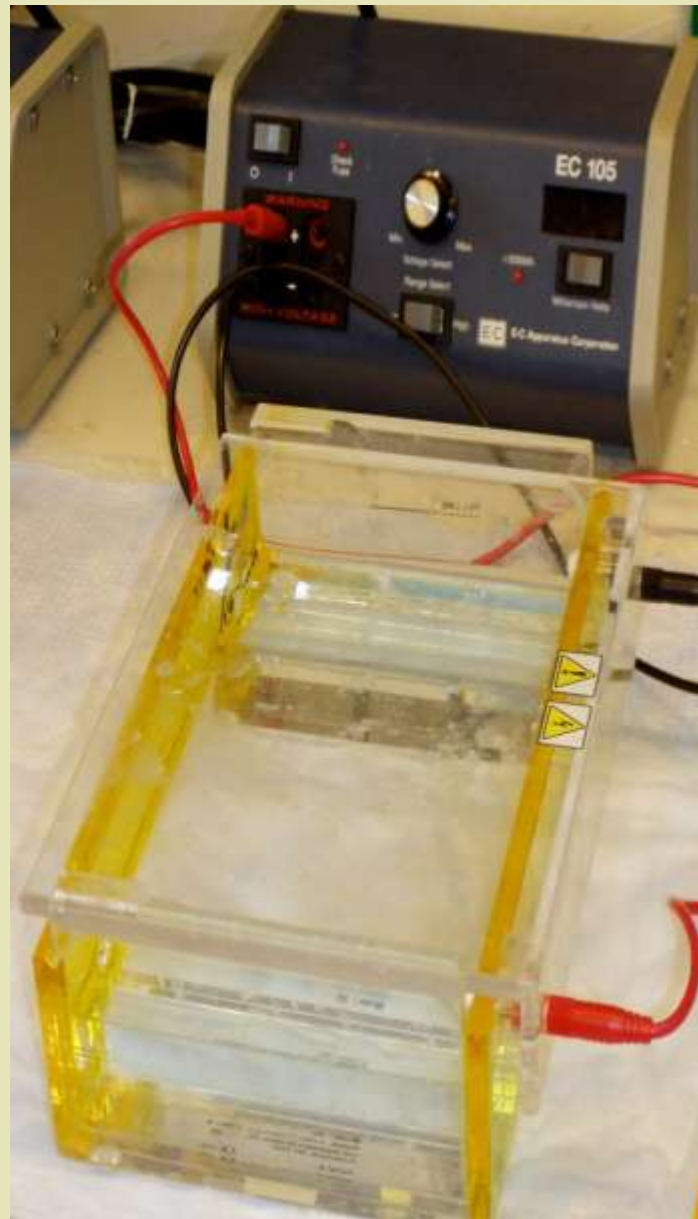
GLOBULIN

- glob α & γ disintesis hati
- fungsi: transporter (hormon, lipid, logam, antibodi)
- glob γ \uparrow : infx kronis, peny hati, artritis rematoid, mieloma, lupus \Rightarrow ok. sintesis antibodi \uparrow
- glob \downarrow : penurunan imunitas, malnutrisi, malabsorpsi, peny.hati, peny.ginjal
- rasio alb:glob terbalik \rightarrow sirosis

ELEKTROFORESIS PROTEIN

- TEKNIK PEMISAHAN FRAKSI-FRAKSI PROTEIN (BERUPA PITA-PITA YG SPESIFIK LETAKNYA & MENGHASILKAN GAMBAR BERUPA KURVA SETELAH DIBACA DENSITOMETER)
- PREALB, ALB, α 1 GLOB (α 1 antitripsin, α fetoprotein, dll), α 2 GLOB (α 2 macroglobulin, haptoglobin, seruloplasmin), β GLOB (β 1: transferin, β 2: b lipoprotein), γ GLOB (Ig A, IgM: 85%, IgG, hemopeksin, komplemen)





FRAKSI	NILAI RUJUKAN (GRAM/DL)	NILAI RUJUKAN (%)
Albumin	3,1 - 5,4	55 - 69
Alfa 1	0,1 - 0,4	1,6 - 5,8
Alfa 2	0,4 - 1,1	5,9 - 11
Beta	0,5 - 1,2	7,9 - 14
Gama	0,7 - 1,7	11 - 18
Total Protein	6,0 - 8,0	

Tabel 3. Nilai Rujukan Elektrofesis Protein Serum
 (Sheehan C, Clinical Immunology : Principles & Laboratory Diagnosis, 1990.
 Roche, Reference Ranges for Adults & Children, 2004)

- **Elektroforesis** →: teknik pemisahan komponen/ molekul bermuatan berdasarkan perbedaan tingkat migrasinya dalam sebuah medan listrik.
- Medan listrik dialirkan pada suatu medium yang mengandung sampel yang akan dipisahkan. Teknik ini dapat digunakan dengan memanfaatkan muatan listrik yang ada pada makromolekul
- Jika molekul yang bermuatan negatif dilewatkan melalui suatu medium, kemudian dialiri arus listrik dari suatu kutub ke kutub yang berlawanan muatannya maka molekul tersebut akan bergerak dari kutub negatif ke kutub positif.
- Kecepatan gerak molekul tersebut tergantung pada nisbah muatan terhadap massanya serta tergantung pula pada bentuk molekulnya.

MASA PROTROMBIN = PROTROMBIN TIME (PT)

- hampir semua faktor koagulasi disintesis hati (kec. F.VIII)
- wkt paruh fakt koagulasi lbh singkat dr wkt paruh alb → pemx >sensitif
- F I, II, V, VII, IX, X → PT
- kerusakan hati berat → sintesis f.koagulasi ↓ → PT memanjang
- F.VII wkt paruh paling pendek → ↓ lbh dulu
- vit K dependent: F II, VII, IX, X

- **obstruksi bilier → empedu tak sampai ke usus
→ kegagalan absorpsi lemak → vit A,D,E,K ↓
→ pt memanjang**
- **sintesis / < vit K?? → vit k parenteral → PT
membaik stlh 1-3 hr pemberian vit k :
pemanjangan PT krn kekurangan vit k**

HAPTOGLOBIN

- glikoprotein yg disintesis hati
- pengangkut hb bebas
- bukan pemeriksaan rutin
- ↓: peny hepatoseluler kronis, hemolisis

- HAPTOGLOBIN ↓: PENY HATI BERAT & ANEMIA HEMOLITIK INTRAVASKULER
- HAPTOGLOBIN ↑: PROTEIN FASE AKUT PD PERADANGAN
- PITA β GLOB MENYELURUH ~ SIROSIS ALKOHOLIK

ALFA FETO PROTEIN (AFP)

- **PROTEIN NORMAL PADA JANIN 6 MINGGU**
- **KADAR PUNCAK: JANIN 12-16 MINGGU**
- **BBRP MINGGU STLH LAHIR → HILANG**
- **KEMBALI MUNCUL PD: ca HATI PRIMER, tu EMBRIONIK OVARIUM, TESTIS, HEPATOBLASTOMA, ca GASTROINTESTINAL**
- **MENINGKAT RINGAN: HEPATITIS AKUT, KRONIS, SIROSIS**
- **>1000ng/ml → Ca HEPATOSELULER**

PROTEIN FASE AKUT

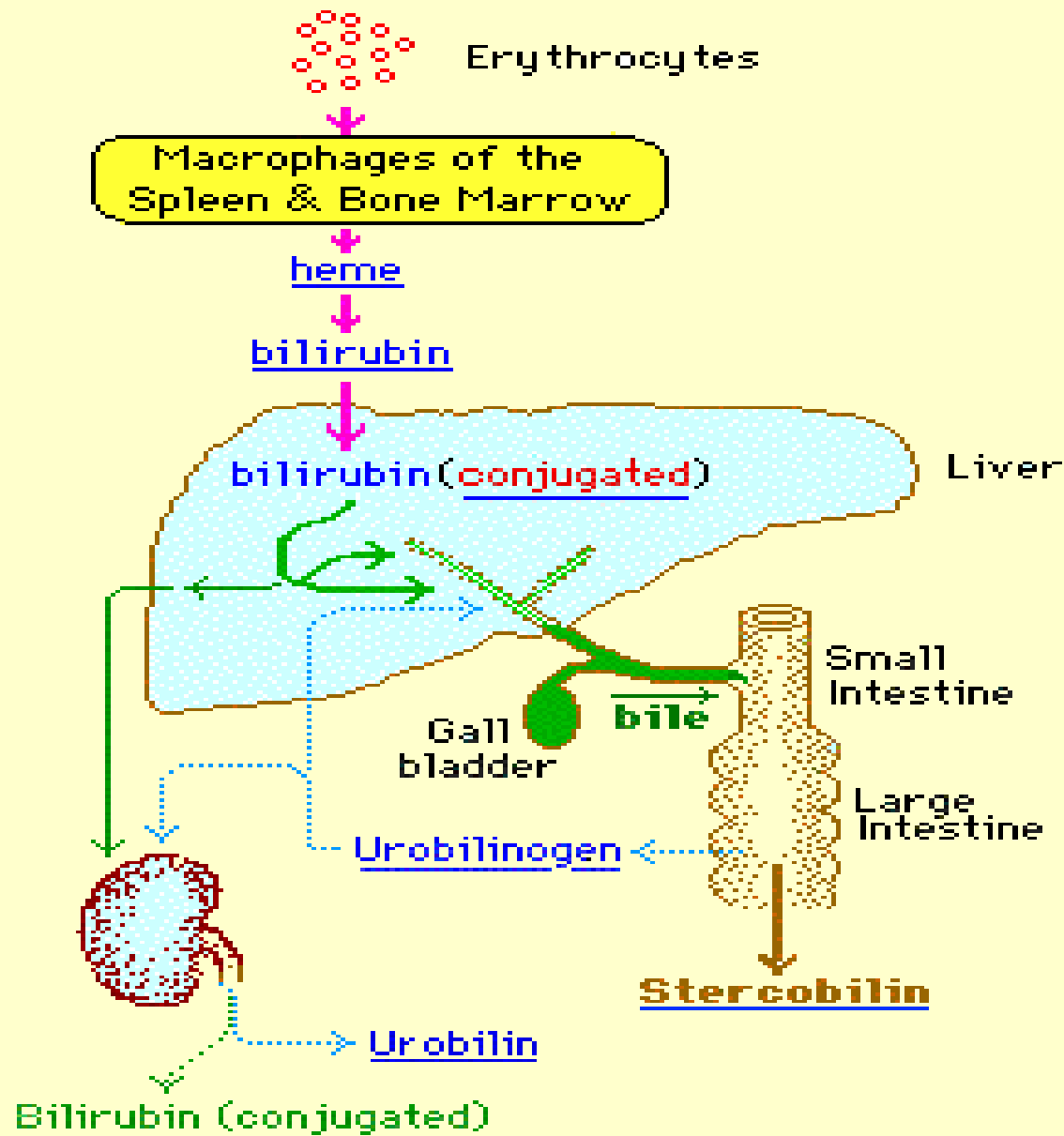
- α 1 ANTITRIPSIN, SERULOPLASMIN, TRANSFERIN, FIBRINOGEN DISINTESIS HATI
- \uparrow : PERADANGAN
- α 1 ANTITRIPSIN \downarrow : SINDR KOLESTASIS DIKUTI SIROSIS BILIARIS
- SERULOPLASMIN \downarrow : WILSON DISEASE, SIROSIS HATI
- SERULOPLASMIN \uparrow : HAMIL, TERAPI ESTROGEN, OBSTRUKSI SALURAN EMPEDU LUAS
- TRANSFERIN \downarrow : PENY HEPATOSELULER KRONIK

CHOLINESTERASE (CHE)

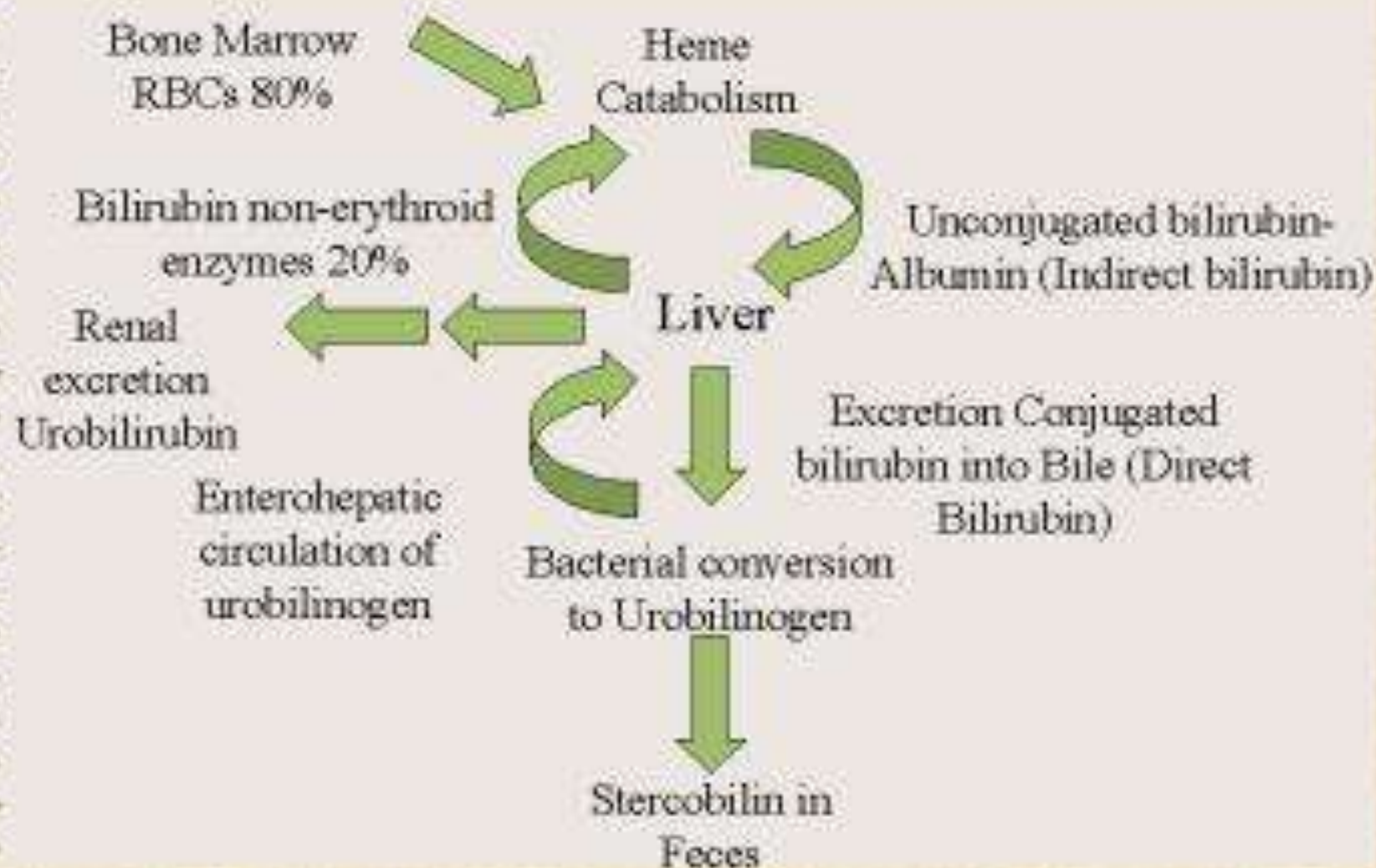
- **DISINTESIS HATI**
- **↓: PENYAKIT HATI KRONIK, MALNUTRISI, HIPOALBUMIN (ALBUMIN ANGKUT CHE)**

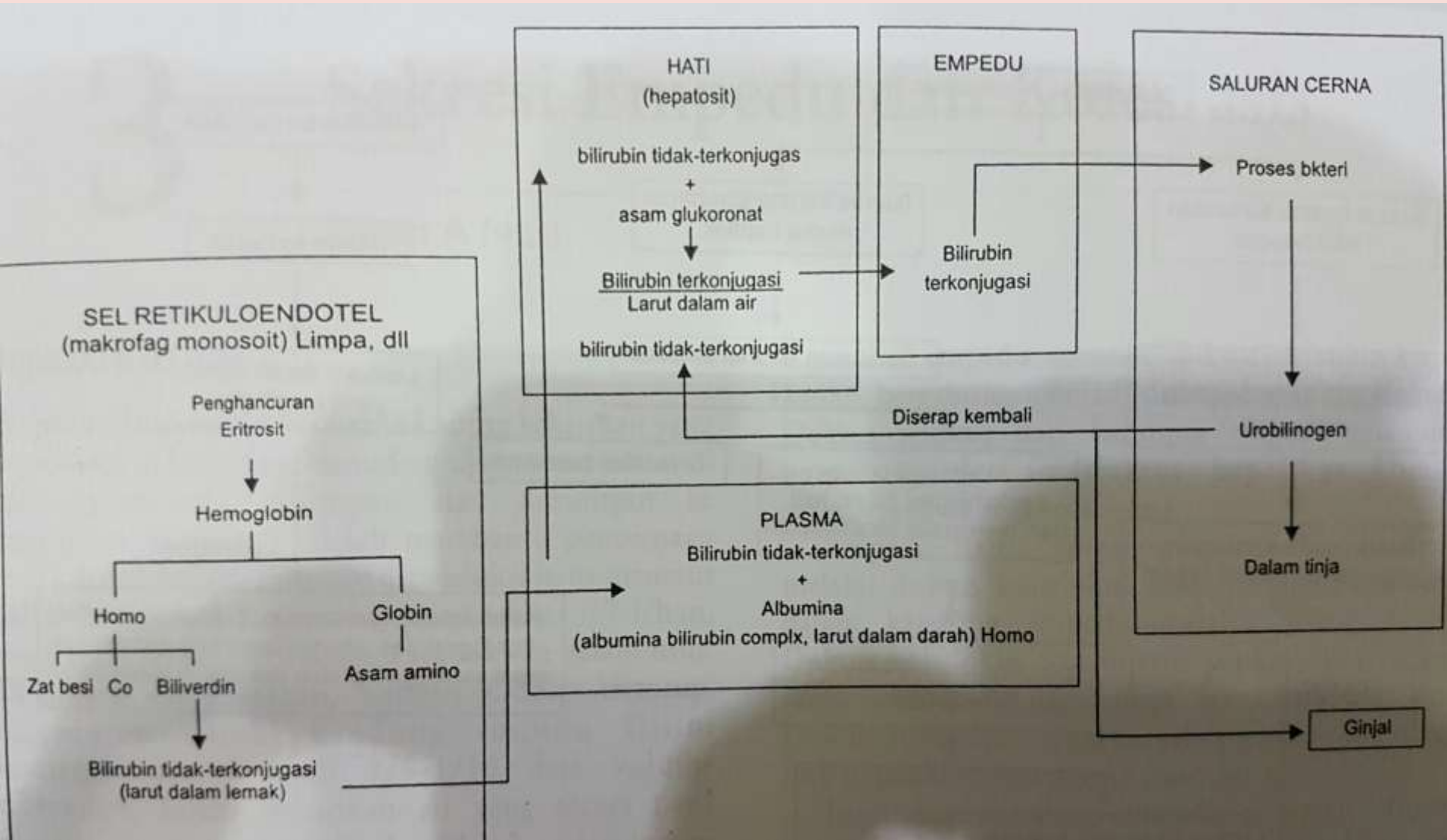
FUNGSI EKSKRESI

- BILIRUBIN
- KOLESTEROL
- ASAM EMPEDU
- TRIGLISERIDA



Pathophysiology Bilirubin Cycle





BILIRUBIN

- **metab bilirubin!!!**
- **bil total = bil 1 + bil 2**
- **N: bil 1 70-85% bil total**
- **hiperbilirubinemia 1: prod berlebih (hemolisis, eritropoiesis inefektif), gangguan konjugasi (sindr.crigler najjar, gilbert \leftarrow def glukoronil transferase kongenital) \Rightarrow kern ikterus**
- **hiperbilirubinemia 2: kolestasis intra & ekstrahepatik**

- **KOLESTASIS INTRAHEPATIK:**

Obstruksi aliran empedu, kegagalan transportasi → bilirubin tdk bisa memasuki orifisium duodenum (sindr. dubin johnson, rotor)

- **KOLESTASIS EKSRAHEPATIK:**

Masa pd traktus bilier, penekanan tumor kaput pankreas, pankreatitis

MACAM-MACAM IKTERUS

(ditinjau dari hubungannya dg. Hepar)

- **IKTERUS HEMOLITIK**
lisis sel darah merah berlebihan , prehepatik
- **IKTERUS HEPATOSSELULER**
penurunan penyerapan dan konjugasi bilirubin
- **IKTERUS OBSTRUKTIF**
dapat intra hepatic atau ekstra hepatic

Penetapan bilirubin dalam serum

- Apabila terjadi ikterus maka penetapan kadar bilirubin darah *mutlak* dilakukan.
- Bilirubin total nilai rujukan
- N = 0,1 – 1,2 mg/dl
- Bilirubin 1 = 0,1 – 1,0 mg/dl
- Bilirubin 2 = 0,1 – 0,3 mg/dl

PENETAPAN BILIRUBIN, UROBILINOGEN DAN UROBILIN *DALAM URINE.*

- Pada beberapa kasus, bilirubinuria sering mendahului timbulnya ikterus.
- Normal urobilinogen (+) dalam urin, adanya bilirubin tanpa disertai dengan urobilinogen dalam urin mengarahkan pada keadaan obstruksi saluran empedu baik intra maupun extra hepatic.
- Adanya bilirubinuri disertai dengan meningkatnya urobilinogen dalam urin menunjukkan adanya kerusakan parenkim hepar.

KOLESTEROL

- **Kolesterol & asam empedu disintesis hati**
- **bentuk kolesterol: berdiri sendiri, teresterifikasi dg asam lemak, kolesterol ester, fosfolipid, dioksidasi menjadi CO_2 & benda keton**
- **Trigliserid yg terikat lipoprotein disekresi dr hati**
- **katabolisme LDL & HDL → hati**
- **⇒ abnormalitas lipid cukup sensitif namun tidak spesifik utk kelainan hati**

ASAM EMPEDU

- diproduksi hepatosit dari kolesterol utk menyerap lemak dari usus.
- cairan kompleks: air, elektrolit, molekul organik (as empedu, kolesterol, fosfolipid, bilirubin)
- as empedu primer: cholic & chenodeoxycholic, disintesis hepatosit
- as empedu sekunder: lithocholic, deoxycholic, ursodeoxycholic acid → dr metab empedu primer o/ bakteri usus

- **Pemeriksaan asam empedu dipengaruhi oleh makanan**
- **Sirosis → as empedu primer ↓ → rasio as empedu primer: sekunder ↓**
- **Kolestasis → tak terbentuk as empedu sekunder → rasio as empedu primer: sekunder ↑↑**
- **Pemeriksaan as empedu cukup sensitif dibanding bilirubin dlm mendeteksi kelainan hati tp sangat jarang dilakukan**

TRIGLISERIDA

- **NORMAL:** As lemak diesterifikasi menjadi trigliserida
- **PENY HATI AKUT:** Trigliserida \uparrow , Kolesterol ester \downarrow , abnormalitas Lipoprotein
- Peningkatan Trigliserida & Kolesterol bebas terjadi karena terdapat defisiensi enzim LCAT (lesitin cholesterol acyltransferase) & hepatic trigliseride lipase

FUNGSI PENYIMPANAN

- **GLUKOSA**
- **GLIKOGEN**
- **ASAM AMINO**
- **PROTEIN**

GLUKOSA

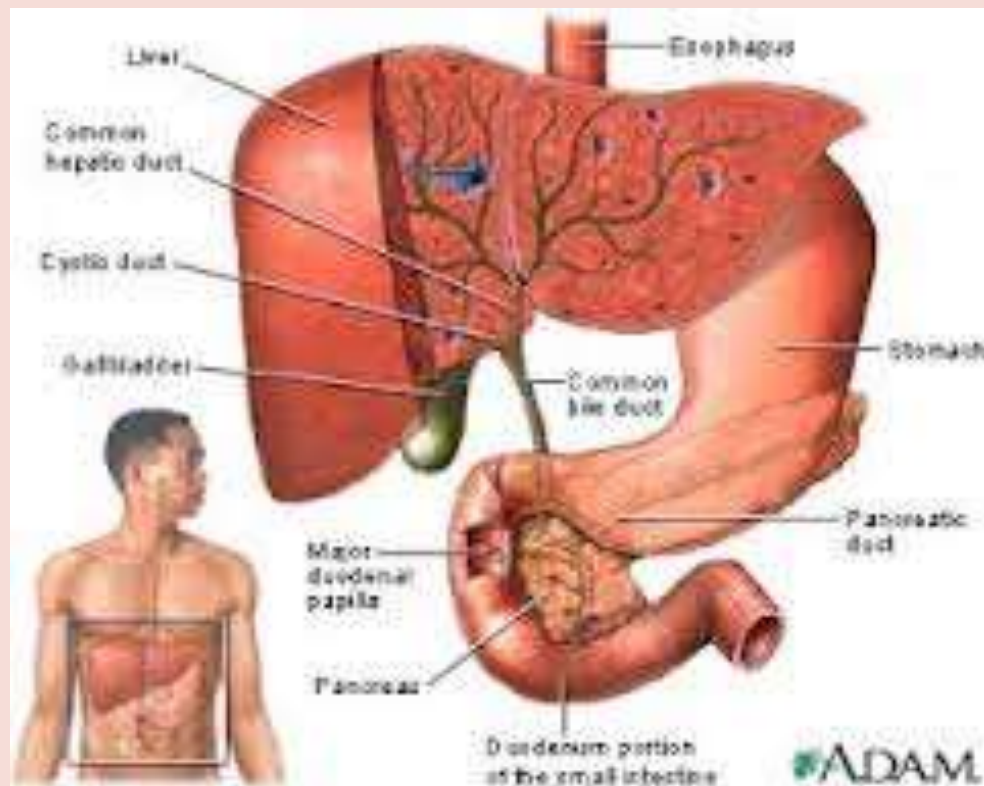
- fungsi hati: pelihara kadar glukosa tetap normal
- jk glukosa plasma >> → simpan: glikogen
- hati ubah kelebihan glukosa → as lemak → trigliserida
- trigliserida yg diangkut vldl akan ditimbun di jaringan lemak.
- puasa: glikogenolisis, glukoneogenesis
- sirosis hati: kemampuan menyimpan glukosa ↓ → hiperglikemia
- sirosis hati: kemampuan sintesis & simpanan glikogen ↓ → hipoglikemia

FUNGSI DETOKSIKASI

AMONIA

- as amino → sintesis protein dlm hati & plasma
- memasuki hati ml v.porta, dikatabolisme menjadi urea
- kerusakan hati berat: asam amino bebas ↑ & aminoasiduria
- normal: amonia dalam tubuh berasal dari metab protein & produksi o/ bakt usus
- hati berperan dlm detoksifikasi amonia menjadi urea yg kemudian dikeluarkan ginjal
- kerusakan hati: amonia darah & urin ↑, urea darah ↓

PEMERIKSAAN LABORATORIUM KEUTUHAN SEL HATI



- enzim hati digunakan dalam pemeriksaan laboratorium untuk menilai cedera sel hati.
- peningkatan enzim hati dpt menggambarkan kerusakan sel hati atau adanya kolestasis
- enzim hati yg disintesis oleh sel hati sendiri: AST/SGOT, ALT/SGPT, ALP, GGT, 5'NT, LDH
- sitoplasma: AST, ALT, LDH → pd kerusakan sitoplasma hati → kadar ↑
- AST juga ditemukan dlm mitokondria sel hati → pd kerusakan mitokondria sel hati → kadar ↑
- kanalikuli bilier: ALP, GGT → pd kerusakan kanalikuli bilier → kadar ↑

MEKANISME PELEPASAN ENZIM HATI:

- Cedera sel hati → kerusakan irreversibel + kebocoran enz sitoplasma
- Kerusakan sel hati ringan → : sintesis enzim belum terganggu → aminotransferase ↑
- Kerusakan berat → nekrosis sel hati → sintesis enzim terganggu → aminotransferase tak meningkat

MEKANISME LAIN:

- Penumpukan as empedu krn obstruksi → pelepasan enzim ALP & GGT

ASPARTAT AMINOTRANSFERASE (AST) SERUM GLUTAMIC OXALOACETIC TRANSAMINASE (SGOT)

- **Terdapat dlm: sel jantung, hati, otot skeletal, ginjal, otak, pankreas, limpa, paru.**
- **Dikeluarkan ke sirkulasi bila terjadi kerusakan/kematian sel**
- **[enzim] ~ jml kerusakan sel**
- **Kerusakan sel akan diikuti peningkatan ast dalam 12 jam - 5 hari**
- **Meskipun tidak spesifik untuk hepar, pada kerusakan sel hepar terjadi peningkatan permeabilitas membran sel sehingga enzim AST dalam sel masuk ke plasma sehingga kadar naik.**

Nilai Rujukan : (37°C)

wanita 10-35 U/l

pria 10-50 U/l

Interpretasi:

Peningkatan tegas (5x/>): hepatitis akut, hepatitis krn obat, sirosis krn alkohol, pankreatitis akut, mononukleosis infeksiosa, AMI, trauma otot

Peningkatan sedang (3-5x): Obstr tr.biliaris, hepatitis kronik, tumor hati

Peningkatan ringan (2-3x): sirosis, perlemakan hati

ALANINE AMINO TRANSFERASE (ALT) SERUM GLUTAMIC PYRUVIC TRANSAMINASE (SGPT)

- jaringan hati, jantung, otot, ginjal.
- kadar tinggi pd jar. hati
- peny hati → alt > sensitif dr AST
- biasanya meningkat lebih tinggi dr AST pd obstruksi sal empedu ekstrahepatik akut
- rasio de ritis (AST:ALT) >1: hepatitis alkohol, kronik, ≤1: gangguan hepatoseluler akut, hepatitis virus akut
- peningkatan sampai 300u/l tdk spesifik kelainan hati
- > 1000 u/l → hepatitis virus?, iskemik hati, kerusakan hati krn toksin/obat.

Nilai Rujukan : (37°C)

wanita 10-35 U/l

pria 10-50 U/l

Interpretasi:

Peningkatan 20-50X: hepatitis virus/obat

Peningkatan 10-<20x: hepatitis kronik, kolestasis/kolesistitis, penyembuhan hepatitis

Peningkatan 3-10X: obat-obatan hepatotoksik (allopurinol, aspirin, ampicilin, heparin, barbiturat), AMI, pankreatitis akut

Peningkatan 1-2x: kongesti hepatic

ALKALI PHOSPHATASE (ALP)

- tulang, hati, plasenta
- Bekerja baik pd pH 9
- Tergantung umur & jenis kelamin
- Untuk membedakan apakah penyakit dr tulang/hati?
- Peny tulang: enz \uparrow ~ pembentukan sel tulang baru
- Obstr sal empedu \rightarrow gangguan ekskresi $\rightarrow \uparrow$
- Pemeriksaan tunggal \rightarrow salah interpretasi
- Isoenzim: AP1 α 1 utk peny hati, AP2 β 1 utk peny tulang, AP3 β 2 utk peny usus, AP4 hanya pd kehamilan

- Peningkatan $> 4x$ → kolestasis, kanker hati, paget's
- Puasa, allopurinol, propranolol → ↓
- Rujukan (37°C)
dewasa: 91-258 U/l
- Penurunan: Kretinisme, akondroplasia, hipofosfatasia, retardasi pertumbuhan sekunder

GAMA GLUTAMIL TRANSFERASE (GGT)

- hati, ginjal, pankreas
- **epitel, terikat pada membran sel yang membatasi saluran empedu.**
- Untuk menentukan disfungsi sel hati & mendeteksi peny hati induksi alkohol
- sensitif thd alkohol yg dikonsumsi
- untuk monitoring konsumsi alkohol
- meningkat pada semua bentuk peny hati
- lebih sensitif dibanding ALP, AST, ALT dlm mendeteksi ikterus obstruksi, kolangitis, kolesistitis

- **Menyingkirkan dd/ peny hati pd anak & wanita hamil dg peningkatan LDH & ALP**
- **petanda kanker prostat & metastasis kanker payudara serta kolon di hati**
- **puasa**
- **hindari barbiturat, alkohol (↑), kontrasepsi oral (↓)**
- **rujukan (37°c):
wanita 7-32 u/l, pria 11-50u/l**

peningkatan: ca hepatoseluler, sirosis, hepatitis

5-NUCLEOTIDASE (5NT)

- Dihasilkan bermacam-macam jaringan
- ↑~ peny hepatobilier
- utk konfirmasi apakah alkaliphosphatase yg meningkat berasal dr hati
- nilai 5 nt tidak paralel dg nilai alkaliphosphatase
- pd kadar rendah tidak menyingkirkan kemungkinan penyakit hati

LAKTIK DEHIDROGENASE (LDH)

- Sitoplasma jantung, hati, eritrosit, ginjal otot skelet, otak, paru
- Isoenzim LDH 1-5
- LDH 1: otot jantung
- LDH 4&5 : sel hati
- LDH 2&3: paru
- Pada kasus hepatitis akut terjadi kenaikan : LDH 4 & LDH 5
- Enzim ini terletak pada sitoplasma,tidak spesifik organ
- Pada obstruksi & sirosis hepatis dalam batas normal

TES SEROLOGIK HEPATITIS

- **Hepatitis: Peradangan jaringan hati yg memberikan gejala lemah badan, mual, kencing spt air teh, disusul mata & badan kuning.**
- **Dpt disebabkan ol.virus (>>>), bakteri (S.typhi), obat/racun (hepatotoksik), alkohol**
- **Virus penyebab radang hati: VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, VHG**
- **Banyak dikenal klinisi: hepatitis virus A, B, C**
- **Akut: virus, salmonella, obat2an, metabolik, otoimun**
- **Kronis: virus, obat2an, metabolik, otoimun**
- **Klasik: inkubasi → prodromal → ikterik klinis → konvalesen**

HEPATITIS AKUT

- **SGPT, SGOT**
- **Bilirubin (total, I, II)**
- **Bilirubin & urobilinogen urin**
- **(ALP, GGT)**
- **Klasik: Peningkatan transaminase (SGPT>SGOT) mulai fase prodromal → puncak saat ikterik (hiperbilirubinemia, bilirubinuria) + ALP & GGT ↑**
- **Fulminant: SGOT & SGPT ↑ cepat, tinggi, PPT >>>, klinis berat & cepat memburuk.**
- **Kolestatik: ALP, GGT, Bilirubin ↑↑↑**
- **Non ikterik: Bilirubin N**

Hepatitis Kronis

- Proses berlanjut > 6 bln ditandai keadaan klinis, terdeteksinya inflamasi & kelainan parameter lab (SGPT dll) & petanda serologis virus (HBsAg + atau HBV DNA, anti HCV +)
- Inflamasi : Peningkatan keaktifan SGPT & SGOT berfluktuasi/ menetap
- BI penyakit berlanjut mjd bentuk klinis yg berat dinyatakan dg enzim kolestasis ↑ (ALP & GGT), bilirubin ↑, Alb ↓, Glob ↑, PPT >>, AFP ↑

VIRUS HEPATITIS A

- Parameter dx lab hepatitis A → VHA antigen dan anti VHA
- VHA antigen (+) dlm tinja pd fase inkubasi & fase akut infeksi VHA.
- VHA dlm tinja dideteksi dg perantaraan imun elektron mikroskop (IEM), tdk praktis, butuh wkt lama, ketrampilan khusus
- Deteksi komponen antigen VHA (RNA-VHA) dg cara RIA, ELISA
- Praktis: deteksi antibodi VHA (anti-VHA). IgM anti VHA menetap 2-3 bln. IgG anti VHA bertahan bertahun-tahun
- Pemx anti VHA dpt menegaskan adanya infeksi VHA masa lampau & memberikan bukti adanya kekebalan thd VHA

VIRUS HEPATITIS B

- Dpt diperiksa antigen virus (HBsAg, HBeAg) & antibodi hasil respons imun humoral (anti HBs, anti HBe, anti HBc (IgM, IgG))
- Perubahan serologik VHB dimulai dg timbulnya HBsAg/HbeAg/HBV_DNA dlm darah yg sering mendahului peningkatan aktivitas transaminase, kmdn berturut-turut disusul dg timbulnya IgM anti HBc & anti HBs
- Perubahan biokimia & serologik adanya infeksi VHB umumnya akan kembali normal dlm 6 bulan
- Kronis: perubahan serologik & biokimia > 6 bln

Hepatitis B akut

Klasik: Munculnya HBsAg pd masa inkubasi, diikuti anti HBc IgM lalu IgG, kemudian HBeAg & HBV DNA.

Serokonversi HBeAg menjadi anti-HBe bersamaan dg tidak terdeteksinya lagi HBV DNA diikuti perbaikan klinis & SGPT

Hepatitis B kronik

Bila kelainan hepatitis akut menetap > 6 bln (SGPT, HBsAg, HBV-DNA)

VIRUS HEPATITIS C

- Perubahan serologik pd infx VHC ditandai dg timbulnya HCV-RNA pada fase dini sebelum terjadi peningkatan aktivitas serum transaminase yg karakteristik fluktuatif.
- Anti HCV (+) rata2 1-2 minggu sesudah infx VHC
- Pemeriksaan antigennya belum dikenal. Yg dpt dideteksi adalah respons imun humoral : anti HCV (IgM & IgG)
- Dalam darah juga dapat dideteksi HCV-RNA
- Pemeriksaan IgM anti HCV digunakan utk dx infx akut VHC, menunjukkan aktivitas VHC pd infx kronis & utk mengetahui respon pasien thd pengobatan interferon.

Interpretasi Klinis

- **HBsAg**
(+): Hepatitis B aktif (infeksi VHB), hepatitis B kronik (carier/ pembawa “sehat”)
- **Anti HBs**
(+): terjadi penyembuhan dan kekebalan
- **HBeAg**
(+): Replikasi aktif VHB
- **Anti-HBe**
(+): Replikasi tidak aktif atau integrasi
- **Anti-HBc IgM**
(+): Infeksi akut atau kronik aktif

- **Anti HBc IgG**
(+): Riwayat kontak dg VHB
- **HBV-DNA**
(+): Replikasi aktif VHB
- **DNA-polymerase**
(+): Replikasi aktif VHB
- **Anti HAV**
(+): infeksi akut HAV
- **Anti HCV**
(+): infeksi HCV saat ini, pernah terinfeksi masa lampau

Uji Penapisan

Riwayat sakit hepatitis (-), ikterus krn VHB atau VHC?

- ⇒ 1. Transaminase (SGPT & SGOT) → N 2-3x: menyingkirkan adanya hepatitis akut/kronis
- ⇒ 2. HBsAg, anti HCV

Penerapan diagnostik Laboratorium

- Hepatitis akut

Dugaan hepatitis akut dg gejala klinis (+) → SGPT & SGOT ↑ lebih dulu (SGPT > 10x BANR) → Bilirubin darah ↑ & urin (+) → ALP ↑ (>3x BANR) & GGT

Petanda serologik: IgM anti HBc, HBsAg, anti HCV, IgM anti HAV

- Hepatitis kronis

Adanya SGPT ↑ menetap > 6 bln setelah episode hepatitis akut, atau peningkatan SGPT beberapa kali selama masa 6 bulan

Pemantauan

- **Hepatitis B akut**

Ulang HBsAg setelah 6-12 bln

Jk klinis (+) atau faktor risiko (+) pemantauan lebih dini

Jk HBsAg (-) anti HBs (+) tak perlu dipantau lagi

- **Hepatitis B kronis**

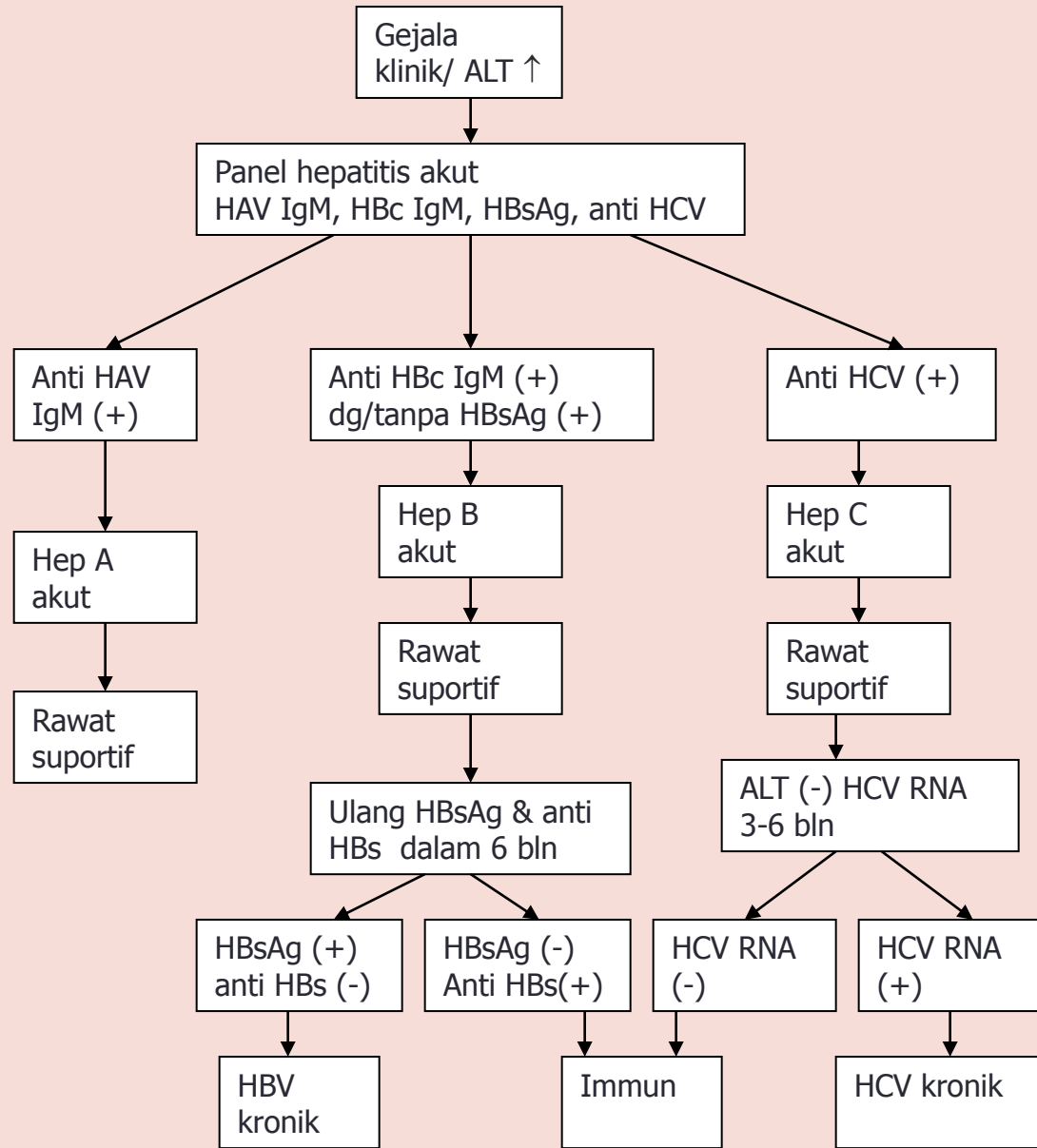
SGPT, HBeAg, anti HBe

- **Hepatitis C akut**

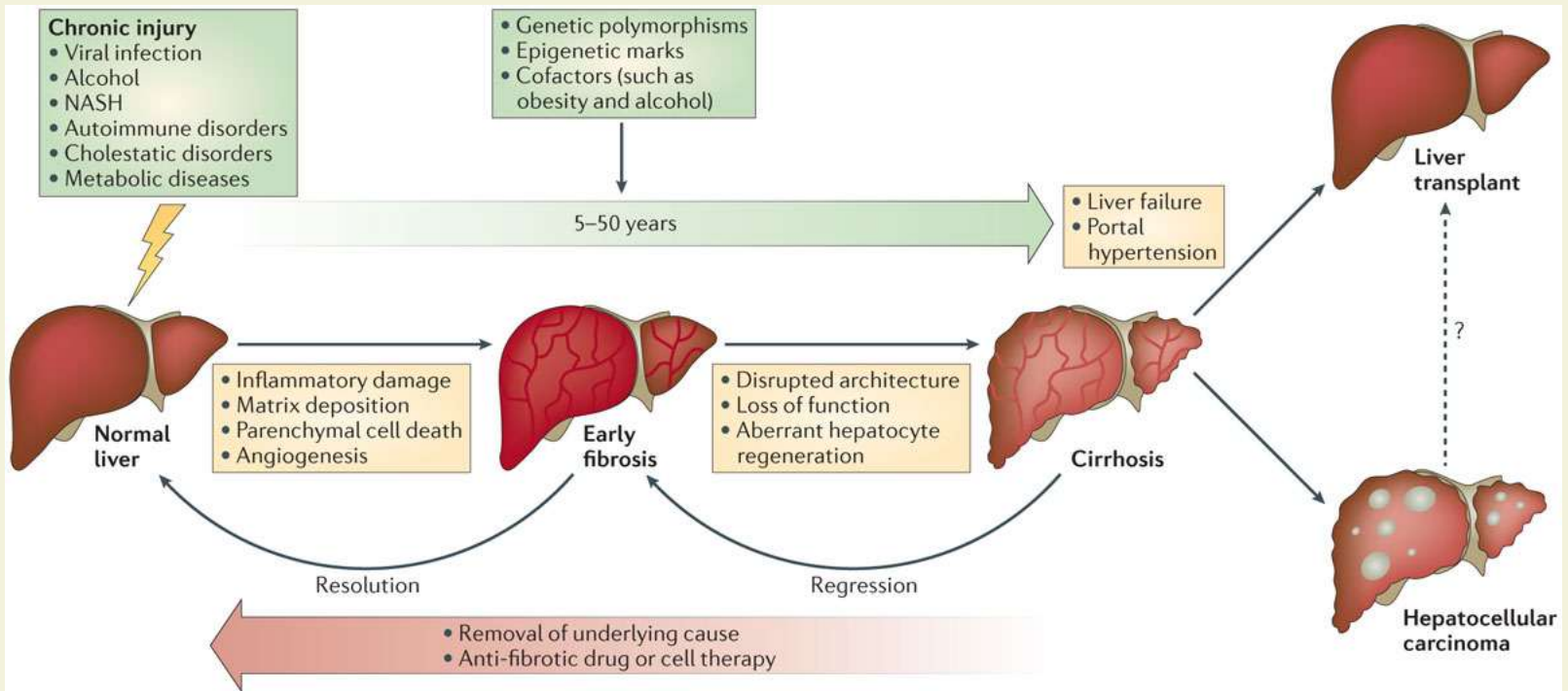
SGPT berkala sampai 1-2 th

Bersihnya VHC dipastikan dg pengukuran HCV-RNA kualitatif

A
L
G
O
R
I
T
M
A



Natural history of chronic liver disease



PROGRESSION OF LIVER DAMAGE

HEALTHY LIVER



FIBROTIC LIVER



CIRRHOTIC LIVER



LIVER CANCER



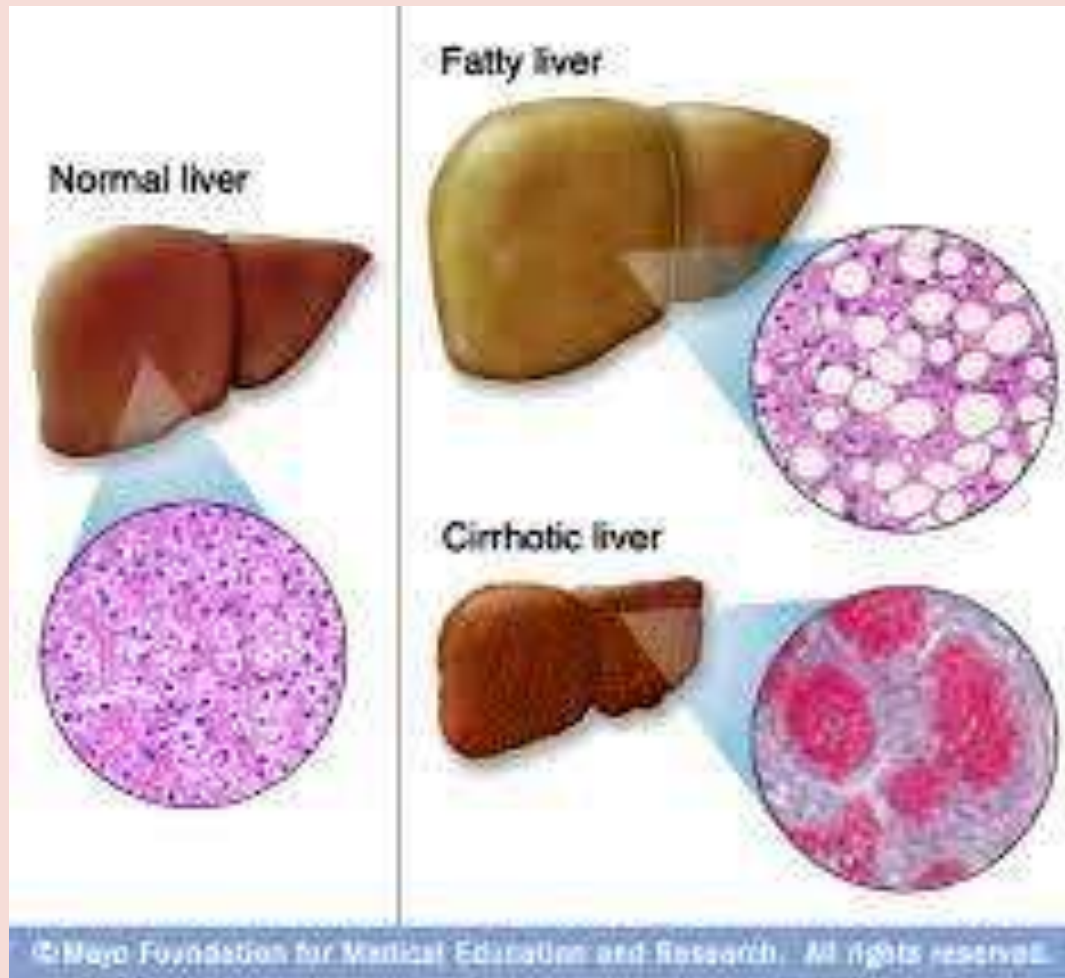
A healthy liver is able to perform its normal functions effectively, e.g. aiding digestion and breaking down harmful drugs and poisons.

Continuous inflammation of the liver caused by hepatitis C can lead to fibrosis - the formation of scar tissue within the liver.

Extensive scarring can block the flow of blood through the liver and cause liver function to deteriorate over time - this is called cirrhosis.

Hepatitis C is a leading cause of liver cancer - the formation of a malignant tumour in the liver.

Histopathology of liver disease



PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA GANGGUAN PANKREAS

- Pankreas menghasilkan beberapa enzim.
 - Tripsin, untuk mengubah protein → polipeptida.
 - Lipase, untuk mengemulsikan lemak → asam lemak dan gliserol.
 - Amilase, untuk mengubah amilum → disakarida.
 - Karbohidrase, untuk mencerna amilum → maltosa.
-

AMILASE

- = Diastase
- Enzim pencernaan (N) bekerja ekstrasel; memecah pati/ kanji/ amilum → monosakarida
- Sumber utama: Kelenjar saliva & pankreas
- [rendah] ; tuba falopii, jaringan lemak, usus halus, otot rangka.
- Serum (N) : amilase pankreas >>> amilase saliva
- Peradangan pankreas → pengeluaran amilase & enzim pankreas lain ke sirkulasi (sel-sel sekretorik pecah & enzim di luar sel diserap dari usus & dari cairan asites melalui saluran limfe dalam peritoneum yang melebar dan lebih mudah ditembus)

- **Pankreatitis akut → [amilase] ↑ dlm 6-24 jam – bbrp hari – (N) 2-7 hari.**
- **BM rendah (50.000 KD) → ekskresi via urin, bisa berkepanjangan → lebih lama ada di urin dibanding serum**
- **Parotitis → [amilase] ↑**
- **Strategi konvensional pada nyeri abdomen (pankreatitis akut??) → periksa amilase serum → hasil meragukan → periksa amilase urin & lipase serum**
- **Pasien gagal ginjal → [amilase] ↑ ringan**

KEADAAN YANG MEMPENGARUHI KADAR AMILASE SERUM:

Peningkatan mencolok (≥ 5 kali N):

- **Pankreatitis akut**
- **pseudokista pankreas**
- **pemberian morfin**

Peningkatan sedang (3-5 kali N):

- **Ca pankreas (mengenai caput)**
- **Parotitis**
- **Radang kelenjar saliva**
- **Perforasi ulkus peptikum**

LIPASE

- Katalisator penguraian Trigliserida makanan → asam² lemak & gliserol
- Disekresi pankreas ke dalam duodenum bersama enz pencernaan pankreas lainnya
- Secara eksklusif di pankreas → spesifik pankreas
- Tidak diekskresi melalui urin
- Kadar tertinggi → pankreatitis akut
- Pemberian morfin, obat kolinergik → konstiksi sfingter Odii → peningkatan lipase & amilase
- Peningkatan sedang → Ca pankreas