

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pelayanan Darah

Pelayanan darah merupakan salah satu upaya kesehatan dalam rangka penyembuhan penyakit dengan menggunakan darah manusia. Pelayanan darah di Indonesia diselenggarakan oleh Unit Transfusi Darah (UTD) dan Bank Darah Rumah Sakit (BDRS). UTD merupakan fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan donor darah, penyediaan darah, dan pendistribusian darah. UTD hanya diselenggarakan oleh pemerintah atau Palang Merah Indonesia (PMI) (PP No 7 Tentang Pelayanan Darah, 2011).

Pelayanan darah meliputi proses awal darah masuk hingga darah keluar, yaitu rekrutmen, seleksi pendonor, pengambilan darah lengkap maupun apheresis, umpan balik pelanggan, pengolahan komponen darah, spesifikasi dan kontrol mutu komponen darah, uji saring Infeksi Menular Lewat Transfusi Darah (IMLTD), pengujian serologi golongan darah, penyimpanan darah, distribusi darah, kontrol proses, sistem komputerisasi, pengelolaan Mobile Unit, dan notifikasi donor reaktif IMLTD (PMK RI Nomor 91, 2015).

2.2 Donor Darah

2.2.1 Pengertian Donor Darah

Donor darah merupakan salah satu pendukung terapi penyembuhan pasien melalui transfusi darah. Dengan demikian Donor darah adalah proses pengambilan darah dari seseorang secara sukarela untuk disimpan di bank darah yang digunakan untuk keperluan transfusi

darah. Donor darah sukarela memegang peranan penting dalam ketersediaan darah donor. Remaja dan kalangan dewasa merupakan kelompok donor darah sukarela, jiwa sosial pada kelompok ini dibutuhkan dalam pemenuhan donor darah sukarela untuk kepentingan-kepentingan masyarakat yang membutuhkan tanpa adanya paksaan dan tekanan (Dean Septiana, 2021).

2.2.2 Jenis Pendonor Darah

a. Donor Sukarela

Pendonor yang memberikan darah, plasma atau komponen darah lainnya atas kehendaknya dan tidak menerima pembayaran, baik dalam bentuk tunai atau hal lainnya sebagai pengganti uang. Hal ini termasuk izin tidak masuk kerja, kecuali jika diperlukan waktu yang masih dianggap wajar untuk perjalanan ke tempat penyumbangan darah. Pendonor sukarela dapat diberikan hadiah kecil, makanan dan minuman serta penggantian biaya transportasi langsung dalam keadaan tertentu.

b. Donor Keluarga/pengganti

Pendonor yang memberikan darahnya ketika dibutuhkan oleh anggota keluarganya atau masyarakat.

c. Donor Bayaran

Pendonor yang memberikan darah dengan mendapatkan pembayaran atau keuntungan lainnya untuk memenuhi kebutuhan hidup yang mendasar atau sesuatu yang dapat dijual atau dapat ditukarkan kedalam uang tunai atau ditransfer ke orang lain.

d. Donor Plasma Khusus

Pendonor plasmapheresis untuk memenuhi kebutuhan bahan baku pembuatan derivat plasma melalui fraksionasi. Pendonor merupakan pendonor sukarela namun dapat diberikan kompensasi berupa penggantian biaya transportasi langsung dan/atau pelayanan pemeliharaan kesehatan (PMK RI Nomor 91, 2015).

2.2.3 Karakteristik Pendonor Darah

a. Usia

Usia donor darah minimal 17 tahun karena diusia ini perkembangan tubuh telah sempurna sehingga mendonorkan darah tidak mengganggu sistem kerja tubuh. Donor darah banyak dijumpai pada usia dewasa muda karena pada usia tersebut sangat rendah terjadi penolakan donor darah. Donor darah menurun pada usia tua diakibatkan karena berbagai alasan yang berhubungan dengan masalah kesehatan. adanya batasan usia untuk tidak mendonorkan darah pada usia di bawah 17 tahun adalah karena pada usia tersebut masih membutuhkan zat besi yang tinggi, sedangkan pada umur di atas 60 tahun bila dilakukan pengambilan darah akan membahayakan bagi pendonornya karena meningkatnya insiden penyakit kardiovaskuler pada usia lanjut.

Kelompok umur dianggap penting karena selain digunakan sebagai parameter dalam penentuan ukuran tunggal tubuh manusia. Usia pada pendonor darah disini dilihat dengan rentang umur pendonor darah yang mau mendonorkan daranya berapa banyak orang yang berusia dengan umur 17-30 tahun,31-45 tahun dan 46-60 tahun dan ini sangat penting

pada saat mendonorkan darahnya dan bisa diketahui di umur berapa donor paling banyak mendonorkan darahnya di PMI tersebut.

b. Jenis Kelamin

Mayoritas pendonor darah adalah laki – laki, sedangkan perempuan tidak seperti donor darah laki-laki. Beberapa kendala yang sering dijumpai oleh sebagian besar calon donor wanita yang akan mendonorkan darahnya di Unit Donor Darah (UDD) salah satunya akibat dari kadar Hemoglobin (Hb) yang rendah, sehingga tidak memenuhi persyaratan untuk menjadi donor darah. Tingginya kasus anemia defisiensi besi di Indonesia terutama pada wanita, menyebabkan banyak wanita tidak dapat mendonorkan darahnya karena kadar Hemoglobin (Hb) yang rendah sehingga tidak memenuhi persyaratan untuk menjadi donor darah. Hal ini sejalan dengan sebuah survei dari Pusat Donor Darah di New York yang menyatakan bahwa 92,7% perempuan tidak dapat mendonorkan darahnya karena kadar Hb yang rendah. Menurut Bhalodia dalam studinya menyatakan bahwa wanita menyumbangkan darahnya 4 kali lebih rendah daripada laki-laki. Dari hasil analisis diketahui bahwa subyek penelitian paling banyak berjenis kelamin laki-laki (Yasinta Elrin Fajiana, 2020).

2.3 Infeksi Menular Lewat Transfusi Darah (IMLTD)

2.3.1 Pengertian IMLTD

Uji saring Infeksi Menular Lewat Transfusi Darah (IMLTD) merupakan upaya untuk meminimalisir penularan penyakit IMLTD dari darah donor ke resipien dalam proses transfusi darah. Oleh karena itu,

uji saring IMLTD harus dilakukan dengan benar karena akan berpengaruh terhadap kualitas mutu darah. Empat parameter penyakit yang wajib diperiksa sebelum proses transfusi darah adalah HIV, Hepatitis B, Hepatitis C, dan Sifilis. Untuk penyakit IMLTD lain seperti malaria akan diperiksa tergantung daerah endemisnya. (PMK RI Nomor 91, 2015)

2.3.2 Metode Pemeriksaan IMLTD

CHLIA merupakan salah satu teknik immunoassay guna mendeteksi keberadaan antigen/antibodi agen infeksi dimana label yaitu indikator dari reaksi analitik adalah molekul luminescent. Secara umum luminescen adalah emisi dari radiasi yang terlihat ($\lambda=300-800$ nm) ketika sebuah transisi elektron dari keadaan tereksitasi ke keadaan dasar. Energi potensial yang dihasilkan dalam atom akan dilepaskan dalam bentuk cahaya.

Metode chemiluminescent dapat langsung menggunakan penanda luminofor atau tidak langsung dengan menggunakan penanda enzim, baik metode kompetitif maupun non kompetitif. Pada metode chemiluminescent langsung, marka luminofor yang digunakan adalah acridinium dan ester ruthenium, sedangkan marka enzimatik yang digunakan dalam metode tidak langsung adalah alkali fosfatase dengan substrat adamantyl 1,2-dioxetane aryl phosphate (AMPPD) dan horseradish peroxidase (HRP) dengan luminol atau turunannya sebagai substrat. Molekul sintesis seperti AMPPD dan turunan molekul basis isoluminol lebih stabil dibandingkan dengan penanda bercahaya lainnya

dan menghasilkan emisi cahaya dengan hasil kuantum yang meningkat secara khas. Aktivasi substrat ini memerlukan reaksi kimia atau enzimatis yang terkait dengan reaksi imunologis.

Prinsip metode CHLIA dimana pembawa antigen atau antibodi pada pemeriksaan CHLIA adalah mikropartikel magnetik. Setelah penambahan sampel, maka akan terbentuk ikatan antigen dan antibodi. Dengan adanya mikropartikel magnetik, ikatan antigen dan antibodi yang terbentuk tidak mudah lepas akibat pencucian. Selanjutnya dengan penambahan solusi kemiluminescen, kompleks reaksi antigen dan antibodi dapat dideteksi dengan adanya emisi cahaya yang dihasilkan. Besar kecilnya emisi cahaya secara kuantitatif menunjukkan besar kecilnya kadar antigen atau antibodi yang terkandung di dalam sampel (FRANCISCA ROMANA SRI SUPADMI, 2019).

2.4 Anatomi Fisiologi Hepar

2.4.1 Pengertian Hepar

Hepar merupakan organ yang sangat penting dalam pengaturan homeostasis tubuh meliputi metabolisme, biotransformasi, sintesis, penyimpanan dan imunologi. Sel-sel hati (hepatosit) mempunyai kemampuan regenerasi yang cepat. Oleh karena itu sampai batas tertentu, hati dapat mempertahankan fungsinya bila terjadi gangguan ringan. Pada gangguan yang lebih berat, terjadi gangguan fungsi yang serius dan akan berakibat fatal (Drs. Abdul Muchid, 2007).

2.4.2 Anatomi Hepar

Hepar adalah organ intestinal terbesar dengan berat antara 1-2,3 kg atau kurang lebih 25% berat badan orang dewasa yang menempati sebagian besar perut kanan atas, dan merupakan pusat metabolisme tubuh dengan fungsi yang sangat kompleks. Hepar terletak di bagian atas rongga perut, tepat di bawah diafragma. Hepar terutama dilindungi oleh beberapa tulang rusuk. Batas atas hati sejajar dengan ruang interkostal kanan dan batas bawah naik dari iga kanan 9 ke iga kiri 8. Hati terbagi menjadi 2 belahan utama, lobus kanan dan lobus kiri. Permukaan atas cembung dan terletak di bawah diafragma. Bagian bawah tidak rata dan menunjukkan retakan melintang yang ditarik. Permukaannya dilalui oleh berbagai pembuluh darah yang masuk dan keluar dari hepar (Azmi, 2016).

Hepar memiliki 4 lobus. Dua lobus yang berukuran paling besar dan jelas terlihat adalah lobus kanan yang berukuran lebih besar, sedangkan lobus kiri berukuran lebih kecil dan berbentuk baji. Di antara kedua lobus tersebut terdapat vena portae hepatis, jalur masuk dan keluarnya pembuluh darah, saraf, dan ductus. Lobus kanan terbagi menjadi lobus quadratus dan lobus caudatus karena adanya vesical biliaris, fisura untuk ligamentum teres hepatis, vena cava inferior, dan fisura untuk ligamentum venosum. Hilus hepatis atau porta hepatis terdapat pada permukaan posteroinferior dan terletak di antara lobus caudatus dan lobus quadratus. Bagian atas ujung bebas omentum minus melekat pada pinggir porta hepatis dan terdapat ductus hepaticus dexter

dan sinister, cabang dextra dan sinistra arteria hepatica, vena porta, serabut-serabut saraf simpatik dan para simpatik, serta beberapa kelenjar limfe hepar.

Hepar banyak menghasilkan cairan limfe, sekitar sepertiga sampai setengah dari jumlah seluruh cairan limfe tubuh. Pembuluh limfe meninggalkan hepar dan masuk ke dalam sejumlah kelenjar limfe yang ada di dalam porta hepatis. Pembuluh eferen berjalan ke nodi coeliaci. Beberapa pembuluh limfe berjalan dari area nuda hepatis melalui diaphragma ke nodi lymphoid mediastinalis posterior. Sistem persarafan hepar terdiri atas saraf simpatik dan para simpatik membentuk plexus coeliacus. Truncus vagalis anterior mencabangkan banyak ramus hepaticus yang berjalan langsung ke hepar (dr. MEUTIA MAULINA, 2018).

2.4.3 Fisiologi Hepar

Hepar sebagai kelenjar terbesar di dalam tubuh mempunyai fungsi yang sangat bervariasi. Tiga fungsi dasar hepar adalah membentuk dan mensekresikan empedu ke dalam saluran intestinal; berperan pada berbagai metabolisme yang berhubungan dengan karbohidrat, lipid dan protein; menyaring darah, menyingkirkan bakteri dan benda asing yang masuk ke dalam darah (dr. MEUTIA MAULINA, 2018).

Menurut (Guyton, 2014), hepar mempunyai beberapa fungsi yaitu:

- a. Metabolisme karbohidrat

Fungsi hepar dalam metabolisme karbohidrat adalah menyimpan glikogen dalam jumlah besar, mengkonversi galaktosa dan fruktosa menjadi glukosa, glukoneogenesis, dan membentuk banyak senyawa kimia yang penting dari hasil perantara metabolisme karbohidrat.

b. Metabolisme lemak

Fungsi hati yang berkaitan dengan metabolisme lemak, antara lain: mengoksidasi asam lemak untuk menyuplai energi bagi fungsi tubuh yang lain, membentuk sebagian besar kolesterol, fosfolipid dan lipoprotein, membentuk lemak dari protein dan karbohidrat.

c. Metabolisme protein

Fungsi hepar dalam metabolisme protein adalah deaminasi asam amino, pembentukan ureum untuk mengeluarkan amonia dari cairan tubuh, pembentukan protein plasma, dan interkonversi beragam asam amino dan membentuk senyawa lain dari asam amino.

d. Lain-lain

Fungsi hepar yang lain diantaranya hati merupakan tempat penyimpanan vitamin, hati sebagai tempat menyimpan besi dalam bentuk feritin, hati membentuk zat-zat yang digunakan untuk koagulasi darah dalam jumlah banyak dan hati mengeluarkan atau mengekskresikan obat-obatan, hormon dan zat lain.

2.4.4 Gangguan Fungsi Hepar

Penyebab penyakit hepar bervariasi, sebagian besar disebabkan oleh virus yang menular secara fekal-oral, parenteral, seksual, perinatal dan sebagainya. Penyebab lain dari penyakit hati adalah akibat efek toksik dari obat-obatan, alkohol, racun, jamur dan lain-lain.

Di samping itu juga terdapat beberapa penyakit hepar yang belum diketahui pasti penyebabnya. Menurut (Drs. Abdul Muchid, 2007), ada beberapa penyebab penyakit hati antara lain:

- a. Infeksi virus hepatitis, dapat ditularkan melalui selaput mukosa, hubungan seksual atau darah (parenteral).
- b. Zat-zat toksik, seperti alkohol atau obat-obat tertentu.
- c. Genetik atau keturunan, seperti hemochromatosis.
- d. Gangguan imunologis, seperti hepatitis autoimun, yang ditimbulkan karena adanya perlawanan sistem pertahanan tubuh terhadap jaringan tubuhnya sendiri. Pada hepatitis autoimun, terjadi perlawanan terhadap sel-sel hati yang berakibat timbulnya peradangan kronis.
- e. Kanker, seperti Hepatocellular Carcinoma, dapat disebabkan oleh senyawa karsinogenik antara lain aflatoksin, polivinil klorida (bahan pembuat plastik), virus, dan lain-lain. Hepatitis B dan C maupun sirosis hati juga dapat berkembang menjadi kanker hati.

2.4.5 Klasifikasi Penyakit Hepar

Menurut (Drs. Abdul Muchid, 2007), ada beberapa macam penyakit hepar yang sering ditemukan, yaitu:

1. Hepatitis

Istilah "hepatitis" dipakai untuk semua jenis peradangan pada hati. Penyebabnya dapat berbagai macam, mulai dari virus sampai dengan obat-obatan, termasuk obat tradisional. Virus hepatitis terdiri dari beberapa jenis : hepatitis A, B, C, D, E, F dan G. Hepatitis A, B dan C adalah yang paling banyak ditemukan. Manifestasi penyakit hepatitis akibat virus bisa akut (hepatitis A), kronik (hepatitis B dan C) ataupun kemudian menjadi kanker hepar (hepatitis B dan C).

2. Sirosis Hepar

Sirosis hepar dapat terjadi karena virus Hepatitis B dan C yang berkelanjutan, alkohol, perlemakan hepar atau penyakit lain yang menyebabkan sumbatan saluran empedu, Sirosis tidak dapat disembuhkan, pengobatan dilakukan untuk mengobati komplikasi yang terjadi seperti muntah dan keluar darah pada feses, mata kuning serta koma hepaticum.

3. Kanker Hepar

Kanker hati yang banyak terjadi adalah Hepatocellular carcinoma (HCC). HCC merupakan komplikasi akhir yang serius dari hepatitis kronis, terutama sirosis yang terjadi karena virus hepatitis B, C dan hemochromatosis. Pemeriksaan yang dilakukan untuk mendeteksi terjadinya kanker hati adalah AFP dan PIVKA II.

4. Perlemakan Hepar

Perlemakan hepar terjadi bila penimbunan lemak melebihi 5% dari berat hati atau mengenai lebih separuh jaringan sel hati. Perlemakan hati ini sering berpotensi menjadi penyebab kerusakan hati dan sirosis hati. Kelainan ini dapat timbul karena mengkonsumsi alcohol berlebih, disebut ASH (Alcoholic Steatohepatitis), maupun bukan karena alcohol, disebut NASH (Non Alcoholic Steatohepatitis). Pemeriksaan yang dilakukan pada kasus perlemakan hati adalah terhadap enzim SGOT,SGPT dan Alkali Fosfatase.

5. Kolestasis dan Jaundice

Kolestasis merupakan keadaan akibat kegagalan produksi dan atau pengeluaran empedu. Lamanya menderita kolestasis dapat menyebabkan gagalnya penyerapan lemak dan vitamin A,D,E,K oleh usus, juga adanya penumpukan asam empedu,bilirubin dan kolesterol di hati.

Adanya kelebihan bilirubin dalam sirkulasi darah dan penumpukan pigmen empedu pada kulit, membrane mukosa dan bola mata (pada lapisan sklera) disebut jaundice. Pada keadaan ini kulit penderita terlihat kuning, warna urin menjadi lebih gelap, sedangkan feses lebih terang. Biasanya gejala tersebut timbul bila kadar bilirubin total dalam darah melebihi 3 mg/dl. Pemeriksaan yang dilakukan untuk kolestasis dan jaundice yaitu terhadap Alkali Fosfatase,Gamma GT, Bilirubin Total dan Bilirubin Direk.

6. Hemochromatosis

Hemochromatosis merupakan kelainan metabolisme besi yang ditandai dengan adanya pengendapan besi secara berlebihan di dalam jaringan. Penyakit ini bersifat genetic atau keturunan. Pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi terjadinya hemochromatosis adalah pemeriksaan terhadap Transferin dan Ferritin.

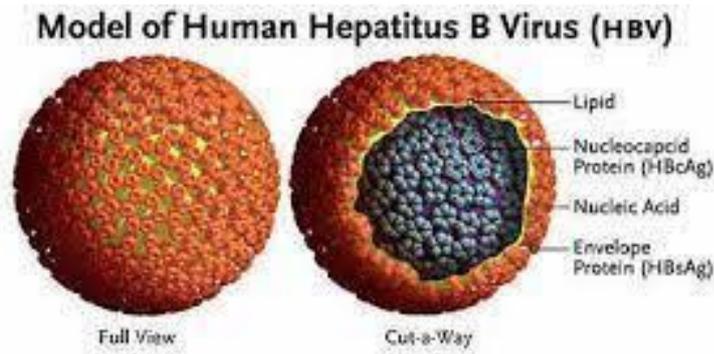
7. Abses Hepar

Abses hepar dapat disebabkan oleh infeksi bakteri atau amuba. Kondisi ini disebabkan karena bakteri berkembang biak dengan cepat, menimbulkan gejala demam dan menggigil. Abses yang diakibatkan karena amubiasis prosesnya berkembang lebih lambat. Abses hati, khususnya yang disebabkan karena bakteri, sering kali berakibat fatal.

2.5 Hepatitis B

2.5.1 Definisi Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi atau inflamasi pada hepatosit yang disebabkan oleh virus hepatitis B (VHB), suatu anggota famili Hepadnavirus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau menahun yang pada sebagian kecil kasus dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Sekitar sepertiga dari populasi dunia atau lebih dari 2 miliar orang, telah terinfeksi dengan virus hepatitis B. Deteksi virus Hepatitis B dalam tubuh dapat dilakukan dengan pemeriksaan dengan pemeriksaan HBsAg secara imunologis dengan menggunakan metode yang efektif dan efisien yaitu HBsAg Rapid skrining test dengan metode imunochromatografi (Wijayanti, 2016).



Gambar 2. 1 Struktur Virus Hepatitis B (Yulia, 2019)

Hepatitis B adalah suatu sindroma klinis atau patologis yang ditandai oleh berbagai tingkat peradangan dan nekrosis pada hepar, disebabkan oleh Virus Hepatitis B (VHB), dimana infeksi dapat berlangsung akut atau kronik, terus menerus tanpa penyembuhan paling sedikit 6 bulan.

Virus Hepatitis B menyerang sel hati, seperti terlihat pada Gambar 2.1 diatas. Mekanisme terjadinya hepatitis akut, kronik atau karsinoma hepatoseluler diawali oleh kerusakan sel hepar. Untuk terjadinya karsinoma hepatoselular belum diketahui secara pasti, dari beberapa penelitian mengungkapkan bahwa faktor penderita (umur, jenis kelamin, faktor genetik, imunologik) serta respon imun seluler terhadap antigen VHB terlibat dalam klirens virus dan bertanggung jawab atas terjadinya karsinoma (Yulia, 2019).

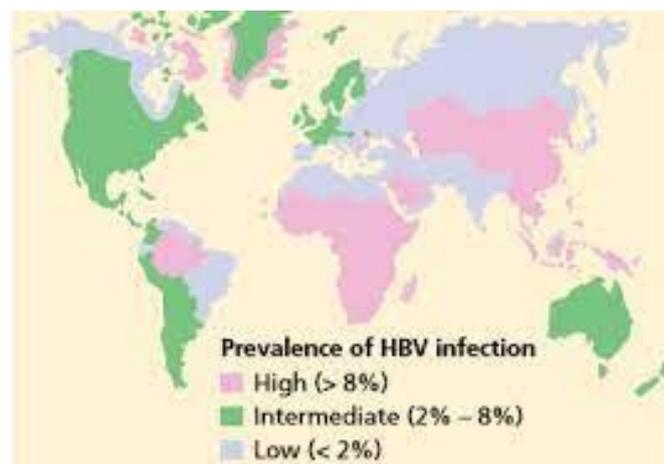
2.5.2 Etiologi

Etiologi hepatitis B adalah virus jenis DNA hepadnavirus. Virus Hepatitis B ditularkan melalui darah atau cairan tubuh lainnya dari individu yang terinfeksi virus hepatitis B. Infeksi terjadi melalui

pajanan perkutan (parenteral) atau permukosal. Contoh pajanan perkutan adalah penggunaan jarum suntik, penggunaan bergantian alat-alat medis atau bedah, transfusi, hemodialisis, tato dan tindik. Pajanan permukosal terjadi pada penularan perinatal atau aktifitas seksual. Pajanan perkutan dan permukosal dapat terjadi di laboratorium maupun sarana pelayanan kesehatan lainnya. Penularan tersebut mendukung penularan horisontal di masyarakat (Adang Muhammad Gugun, 2009).

2.5.3 Epidemiologi

Berdasarkan laporan epidemiologi, Hepatitis kurang lebih 400 juta orang di dunia terinfeksi oleh HBV, dan sekitar 170 juta orang bermukim di Asia pasifik. Daerah endemik infeksi adalah China, dimana sekitar 93 juta orang terinfeksi 3 , Indonesia merupakan peringkat ketiga setelah China dan India, dengan prevalensi 5-17% (Yulia, 2019).



Gambar 2. 2 Prevalensi Infeksi Virus Hepatitis B (Yulia, 2019)

Pada Gambar 2.2 diatas, tampak peta penyebaran infeksi hepatitis B di dunia, Indonesia termasuk pada prevalensi tinggi, yaitu >8%.

Laporan HBsAg positif di Indonesia belum ada, tetapi yang sudah dilaporkan adalah penelitian di sentral pendidikan. Sebagai contoh adalah laporan penelitian yang dilakukan di Talang Kabupaten Solok, dari 250 orang yang diperiksa dengan teknik rapid, ternyata 19,5% adalah HBsAg positif. Didaerah lain juga dilakukan penelitian, yaitu Pulau air Lombok, didapatkan 10,6% pengidap HBsAg. Walaupun insiden masing-masing daerah berbeda, insiden pembawa virus di Indonesia cukup tinggi dan diduga mencapai sekitar 1,75 juta orang (Yulia, 2019).

2.5.4 Penularan Virus Hepatitis B

Penularan VHB sama seperti penularan human immunodeficiency virus (HIV) yaitu melalui kontak dengan darah atau cairan tubuh dari orang yang terinfeksi VHB. Namun VHB berpotensi 50–100 kali lebih infeksius dibanding HIV.

Cara penularan VHB juga bisa melalu transfusi darah yang terkontaminasi VHB dan mereka yang sering mendapat hemodialisis. Selain itu VHB dapat masuk kedalam tubuh melalui luka/lecet pada kulit dan selaput lendir, misalnya tertusuk jarum/luka benda tajam, menindik telinga, pembuatan tattoo, pengobatan tusuk jarum (akupunktur), kebiasaan menyuntik diri sendiri, dan menggunakan jarum suntik yang kotor/kurang steril. Penggunaan alat kedokteran dan alat

perawatan gigi yang sterilisasinya kurang sempurna/kurang memenuhi syarat akan dapat menularkan VHB. Penularan dapat juga terjadi melalui penggunaan alat cukur bersama, sirkumsisi, dan kontak seksual dengan penderita VHB.

Penularan dapat melalui saliva/air ludah yaitu berciuman dengan penderita hepatitis B dan dapat juga dengan jalan tukar pakai sikat gigi. Hal ini kemungkinan disebabkan selaput lendir tubuh yang melapisinya terjadi diskontinuitas sehingga virus hepatitis B mudah menembusnya. Penularan infeksi VHB dari seorang ibu pengidap VHB kepada bayinya sebelum persalinan (infeksi perinatal) juga dapat terjadi (Rina Amtarina, 2009).

2.5.5 Patofisiologi Hepatitis B

Patofisiologi hepatitis B dibagi atas 5 fase, fase pertama adalah imun toleran, ditandai oleh sistem imun menghambat replikasi VHB, dimana HBV DNA, HBeAg, dan HBsAg dilepaskan dan dapat dideteksi dalam serum. Kedua adalah fase imun reaktif, pada fase ini HBeAg positif, kadar alanine transferase (ALT) meningkat, Anti HBc IgM mulai diproduksi, HBV DNA, HBeAg dan HBsAg semakin banyak. Fase ketiga adalah replikasi menurun, HBV DNA rendah, HBeAg negatif, tetapi HBsAg masih ada, fase ini dikenal sebagai inactive carrier state, dimana berisiko (10- 20%) untuk reaktivasi menjadi aktif kembali, fase keempat adalah HBeAg negatif, tetapi pada fase ini, virus yang mengalami mutasi pada precore, regio promoter core dari genom tetap aktif melakukan replikasi, sehingga

komplikasi/kerusakan hepar terus berlanjut. fase kelima adalah HBsAg negatif, replikasi virus berhenti, tetapi VHB masih berisiko ditularkan, karena berada dalam reaktifase (Yulia, 2019).

2.5.6 Gejala Hepatitis B

Gejala hepatitis B akut pada umumnya termasuk :

1. Kulit dan putih mata menjadi kuning (ikterus)
2. Kelelahan
3. Sakit perut kanan atas
4. Hilang nafsu makan
5. Berat badan menurun
6. Demam
7. Mual
8. Mencret atau diare
9. Muntah
10. Air seni seperti teh atau kotoran berwarna dempul
11. Sakit Sendi

Beberapa orang yang mengalami gejala hepatitis B akut merasa begitu sakit dan lelah sehingga mereka tidak dapat melakukan apa-apa selama beberapa minggu atau bulan. Bila sistem kekebalan tubuh tidak mampu mengendalikan infeksi HBV dalam enam bulan, gejala hepatitis B kronis dapat muncul. Tidak semua orang dengan hepatitis B kronis mengalami gejala. Beberapa orang kadang kala mengalami gejala yang

hilang setelah beberapa waktu, sementara yang lain mengalami gejala terus-menerus.

Gejala hepatitis B kronis dapat serupa dengan yang dialami dengan hepatitis B akut. Gejala ini cenderung ringan sampai sedang dan biasanya bersifat sementara. Gejala tambahan dapat terjadi, terutama pada orang yang sudah lama mengalami hepatitis B kronis. Gejala ini termasuk ruam, biduran (reaksi alergi yang ditandai dengan rasa gatal, muncul bintik-bintik merah dan bengkak), artritis (peradangan sendi), dan polineuropati (semutan atau rasa terbakar pada lengan dan kaki) (Learned, 2016).

2.5.7 Pencegahan Hepatitis B

Hepatitis B dapat dicegah dengan memberikan imunisasi. Imunisasi hepatitis B diberikan sedini mungkin setelah lahir. Pemberian imunisasi hepatitis B pada bayi baru lahir harus berdasarkan apakah ibu mengandung virus hepatitis B aktif atau tidak pada saat melahirkan. Ulangan imunisasi hepatitis B dapat dipertimbangkan pada umur 10-12 tahun. Apabila anak sampai usia 5 tahun belum mendapatkan imunisasi hepatitis B maka diberikan secepatnya (Rumini, 2018).

2.5.8 Pengobatan Hepatitis B

Pada tahun 2012 Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia (PPHI) mengeluarkan Pedoman Pengobatan Infeksi Virus Hepatitis B. Menurut

(Tita Puspita, 2016), berikut adalah obat yang direkomendasikan dalam pedoman tersebut :

1. Interferon (IFN)

Mediator inflamasi fisiologis tubuh, memiliki efek antiviral, immunomodulator, dan antiproliferatif.

2. Lamivudin.

Analog nukleostida, bekerja menghambat pada tempat berikatan polimerase virus, berkompetisi dengan nukleosida atau nukleotida, dan menterminasi pemanjangan rantai DNA. Obat adalah pilihan terapi yang murah, aman, dan cukup efektif. Namun tingginya angka resistensi dan rendahnya efektivitas membuat obat ini mulai ditinggalkan.

3. Adeovir Dipivoxil (ADV)

Analog adenosine monophosphate, bekerja dengan berkompetisi dengan nukleotida cAMP untuk berikatan dengan DNA virus dan menghambat polymerase dan reverse transcriptase sehingga memutus rantai DNA HBV.

4. Entecavir (ETV)

Analog 2-deoxyguanosine. Obat bekerja dengan menghambat priming DNA polimerase virus, reverse transcription dari rantai negatif DNA, dan sintesis rantai positif DNA. Obat ini lebih poten daripada lamivudin maupun adeovir dan masih efektif pada pasien dengan resistensi lamivudin.

5. Telbivudin

Analog L-nukleosida thymidine yang efektif melawan replikasi HBV.