

BAB 1

PENDAHULUAN

I. PENGANTAR

1.1. Latar belakang

Hepatitis B merupakan masalah kesehatan penting dan lebih dari 200 juta pengidap kronik terdapat di seluruh dunia (Gunawan, 1991). Walaupun Stainer dan Davies telah lama menduga bahwa virus hepatitis B merupakan penyebab karsinoma sel hati, sampai awal tahun 70 an baru diketahui adanya hubungan antara infeksi hepatitis B dan karsinoma sel hati (Widjaja, 1997).

Sejak penemuan antigen Australian oleh Blumberg pengetahuan tentang epidemiologi infeksi virus hepatitis B bertambah secara pesat (Darul, 1985; Widjaya, 1997). Penyebab kematian utama adalah pecahnya varises esophagus yang di sebabkan hipertensi portal, sirosis hati dan karsinoma sel hati. Karsinoma sel hati juga merupakan penyebab kematian utama pada pria di beberapa negara Asia, Cekungan Pasifik dan Afrika Subsahara .

Epidemiologi virus hepatitis B bervariasi antara satu kelompok masyarakat dengan kelompok masyarakat lainnya. Hal ini disebabkan antara lain pengaruh dari sosial, lingkungan, kebudayaan, ras, dan pengaruh "Host" seperti umur, jenis kelamin, genetik, dan pekerjaan (Gunawan, 1991; Hadiwandowo dan Adenan, 1985). Pola epidemiologi hepatitis B di berbagai wilayah dunia dapat dilihat dalam tabel :

Tabel : Pola epidemiologi hepatitis B.

| Endemis | Rendah | Sedang | Tinggi |
|---------------------|---|--|--|
| Prevalensi HbsAg | 0,2-0,5 % | 2-7 % | 8-20% |
| Prevalensi anti HBs | 4-6% | 20-55% | 70-90% |
| Infeksi Anak | Jarang | Sering | Sangat sering |
| Infeksi Neonatal | Jarang | Sering | Sangat sering |
| Wilayah | Australia Eropa Barat Amerika Utara Amerika Selatan (Sebagian) | Eropa Timur Jepang Timur Tengah Amerika Selatan (Amazon) | Cina Asia Tenggara Kepulauan Pasifik Amerika Selatan (Amazon) |

Dari tabel di atas menunjukkan bahwa Asia Tenggara (termasuk Indonesia) tergolong daerah endemis sedang sampai tinggi (Gunawan, 1991; Depkes RI, 1994). Hal ini disebabkan karena prevalensi HBsAg bervariasi antara 2.5 –19%.

Infeksi hepatitis B (VHB) baik dalam bentuk yang sementara (“Transient”) atau bentuk yang menetap (“Permanen”) merupakan masalah kesehatan yang serius. Infeksi sementara misalnya hepatitis akut, terutama dijumpai pada penderita dewasa dengan kompetensi imunitas yang baik. Pada umumnya penderita hepatitis akut pada orang dewasa akan sembuh secara sempurna (> dari 90%), hanya sebagian kecil yang berakibat kronik (5-10%) (Depkes RI, 1994).

Sampai saat ini penyakit hepatitis B belum dapat disembuhkan (Darul, 1985; Depkes RI, 1994). Untuk mencegah seorang pengidap berkembang menjadi sirosis hati (SH) bahkan bisa juga menjadi karsinoma hepatoseluler

mencegah atau mengobatinya (Darul, 1985; Hadiwandowo dan Adenan, 1985).

Pada penyakit infeksi virus hepatitis B (VHB) terutama dalam bentuk yang kronik, belum ada pengobatan yang memuaskan. Oleh karena itu sebaiknya perhatian difokuskan kepada usaha pencegahan sedini mungkin karena mencegah lebih baik dari mengobati (Depkes RI, 1994).

1.2. Permasalahan

Berdasarkan hal-hal yang telah diuraikan dalam latar belakang masalah tersebut di atas, maka perlunya dikemukakan beberapa pokok permasalahan sebagai berikut :

1. Bagaimana transmisi (penularan) virus hepatitis B ?
2. Bagaimana perjalanan infeksi hepatitis B ?
3. Bagaimana manifestasi klinis dari hepatitis B ?
4. Bagaimana diagnosis yang cepat dan tepat ?
5. Bagaimana prognosis dari penderita hepatitis B ?
6. Bagaimana manajemen dan pendekatan terapi untuk penderita infeksi hepatitis B?

1.3. Batasan Masalah

Berdasarkan hal-hal yang telah dikemukakan dalam latar belakang dan permasalahan, penulis akan menguraikan transmisi virus hepatitis B, perjalanan infeksi hepatitis B kronik, manifestasi klinis hepatitis B,

diagnosis yang cepat dan tepat, prognosis penderita hepatitis B serta penatalaksanaan atau manajemen dan pendekatan terapi untuk penderita infeksi virus hepatitis B.

1.4. Tujuan dan Manfaat Penulisan

1. Mengkaji penularan (Transmisi) virus hepatitis B perjalanan infeksi serta manifestasi klinisnya
2. Mengetahui diagnosis dini yang cepat dan tepat
3. Mengetahui prognosis dari penderita hepatitis B
4. Mengetahui bagaimana manajemen dan pendekatan terapi untuk penderita infeksi virus hepatitis B

II. Tinjauan pustaka

2.1. Virus Hepatitis B

Virus hepatitis B ternyata hanya menginfeksi manusia dan simpanse, merupakan Virus DNA berukuran 42 nm yang digolongkan ke dalam kelas Hepadna Virus. (Depkes RI, 1994; Abdurrahman, 1996; Wijaya, 1997).

Virus hepatitis B mempunyai tiga bentuk: Yaitu partikel bentuk spheris berdiameter 22 nm, partikel berbentuk tubuler (filamen) berdiameter 22 nm dan panjang 200-499 nm, dan partikel Dane.

Ketiga bentuk tersebut mempunyai sifat antigenik yang sama (Depkes RI, 1994), sifat antigenik HBsAg akan hilang bila dipanaskan pada suhu 85°C selama satu jam atau selama 5 menit pada suhu 100°C. Stabil pada

temperatur -20°C untuk lebih dari 29 tahun, sedangkan pada temperatur 37°C stabil selama 60 menit. HBsAg tidak dirusak oleh sinar ultra violet, pada radiasi darah maupun plasma infektivitasnya tahan terhadap pengaruh sinar tersebut (Depkes RI, 1994).

2.2. Transmisi Hepatitis B

Cara utama penularan Virus hepatitis B (VHB) adalah melalui perenteral dan menembus membran mukosa, terutama melalui hubungan seksual (Depkes RI, 1994).

Menurut Hadiwandowo dan Adenan (1985) bahwa infeksi virus hepatitis B hanya terjadi dengan jalan masuknya virus yang berasal dari pengidap atau penderita kepada orang lain yang belum mempunyai kekebalan terhadap virus tersebut. Masa inkubasi rata-rata adalah sekitar 120 hari, HBsAg telah ditemukan pada hampir semua cairan tubuh dari orang yang terinfeksi; darah, semen, saliva, air mata, asites, susu ibu, kemih dan bahkan feses (Abdurrachman, 1996).

Menurut Hadiwandowa dan Adenan (1985), Abdurracman (1996), berdasarkan penelitian di negara-negara maju dapatlah diketahui kelompok atau golongan yang mempunyai resiko tinggi mendapat infeksi virus hepatitis B mereka adalah :

1. Imigran dari daerah di mana hepatitis B merupakan suatu keadaan endemik

2. Orang-orang yang memakai obat melalui IV yang sering bertukar jarum dan alat suntik
3. Melakukan hubungan seksual dengan banyak orang atau dengan orang yang terinfeksi
4. Pria homoseksual yang aktif secara seksual
5. Pasien di instalasi mental
6. Narapidana pria
7. Pasien hemodialisa dan penderita hemofilia yang menerima bahan-bahan dari plasma
8. Kontak serumah dengan pembawa hepatitis B
9. Pekerja sosial dalam bidang kesehatan, terutama jika pekerjaannya banyak kontak dengan darah
10. Bayi baru lahir dari ibu yang terinfeksi dapat terinfeksi selama atau segera setelah lahir

2.3. Perjalanan Infeksi virus Hepatitis B

Menurut Abdurrahman (1996) pada dasarnya terdiri dari tiga fase :

1. Fase immune tolerance

Yaitu fase replikasi virus yang tinggi tanpa menimbulkan kerusakan jaringan hati, ditandai oleh kadar transaminase normal, kadar HBeAg dan DNA VHB serum yang tinggi dengan kelainan histologi hati minimal. Pada pemeriksaan jaringan hati secara histokimiawi ditemukan adanya HBsAg dan HBcAg.

2. Fase replikasi rendah

Yaitu secara klinis ditemukan hepatitis kronik eksaserbasi akut yang terjadi secara seponan, ditandai dengan kadar transaminase meninggi, gambaran histologi hati menunjukkan penyakit hati kronik. Kadar DNA VHB serum rendah dan terjadi serokonversi HBcAg menjadi Anti HBc. Fase kedua ini menggambarkan usaha inang (Host) yang persisten untuk mencoba mengeliminasi virus dari dalam tubuh, sehingga fase kedua di sebut fase immune clearance.

3. Fase normoviremia atau fase non replikasi

Pada keadaan ini ditemukan Anti HBc tanpa DNA VHB. Fase ketiga disebut juga fase residual integration.

2.4 Manifestasi Klinis Hepatitis B

Masuknya virus hepatitis B ke dalam tubuh seseorang dapat menimbulkan penyakit mulai asimtomatik, subklinis, hepatitis akut sampai kronik, pengerasan hati sampai karsinoma hati primer dengan keluhan-keluhan di mana sebagian besar tanpa keluhan dan sebagian kecil dengan keluhan dengan gejala-gejala dan tanda-tanda : selera makan hilang, rasa tidak enak di perut, mual sampai muntah, nyeri dan bengkak pada sisi kanan atas perut (lokasi hati), demam tidak tinggi, kadang-kadang di sertai nyeri sendi, setelah satu minggu akan timbul gejala utama bagian putih mata tampak kuning (sklera), kulit seluruh tubuh tampak kuning dan air seni berwarna coklat seperti air teh .

Pada orang dewasa sebagian besar infeksi virus hepatitis B akut akan sembuh dan hanya sebagian kecil akan terjadi infeksi yang menetap atau menahun dengan gejala dan tanda sebagai berikut: manifestasi bisa tanpa gejala atau keluhan atau dengan keluhan atau gejala ringan, pada umumnya ditemukan pada waktu mengadakan konsultasi ke dokter berdasarkan hasil laboratorium yang terganggu yaitu peninggian SGOT/SGPT atau adanya HBsAg positif dalam darah (Depkes RI, 1994).

2.5 Diagnosis

2.5.1. Anamnesis

Anamnesis yang terinci perlu untuk mengetahui bagaimana mulainya penyakit, adakah keluhan sakit perut atau kolik, apakah pasien pernah berhubungan dengan orang sakit kuning sebelumnya, apakah pernah mendapat suntikan-suntikan, adakah gejala demam, atau riwayat mengkonsumsi obat-obatan dan sebagainya. Apakah pasien mengalami keluhan dan gejala prodromal seperti lemas, tidak nafsu makan, mual, mencret, nyeri ulu hati, sakit-sakit di otot, meriang atau menggigil yang timbul beberapa hari sebelum kulit berwarna kuning (Sulaiman, 1996).

2.5.2. Pemeriksaan Fisis

Umur dan jenis kelamin, memberi petunjuk ke arah kemungkinan tercapainya diagnosis. Selanjutnya pemeriksaan jasmani ditujukan

untuk mencari adanya tanda penyakit hati kronik seperti spider nevi dan eritema palmaris.

Pembesaran hati dan penjelasan (deskripsi) konsistensi hati sangat penting, pembesaran ringan dengan konsistensi kenyal dan nyeri tekan kemungkinan disebabkan hepatitis akut. Pada penyakit hati yang kronis konsistensinya lebih keras di sebut dengan istilah firm atau kenyal keras. Jika hati membesar dengan konsistensi keras dan berbenjol benjol kemungkinan tumor.

Kandung empedu yang membesar dan limpa yang membesar mempunyai arti penting, adanya ascites yang menyertai keadaan ikterus umumnya di sebabkan oleh sirosis hati (Sulaiman, 1996).

2.5.3. Pemeriksaan Laboratorium

2.5.3.1. Pemeriksaan Laboratorium yang pertama kali dikerjakan

Menurut Sebodo dan Ismangoen, (1988) pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan pertama kali adalah :

| Macam pemeriksaan | Tujuan pemeriksaan |
|--------------------------|--|
| 1. Urin | bilirubinuria |
| 2. Serum bilirubin total | kadar bilirubin <u>direct</u> dan <u>indirect</u> |
| 3. SGPT dan SGOT | mengetahui adanya kerusakan hati |
| 4. Alkaline phosphatase | mengetahui adanya sumbatan di dalam atau luar hati |

5. Darah lengkap untuk mengetahui proses nya di dalam atau sebelumnya

2.5.3.2. Pemeriksaan Serologis HBV

Pada bentuk akut di dalam penderita ditemukan HBsAg, HBeAg dan IgM anti HBc. HBsAg biasanya muncul 2-6 minggu sebelum timbul gejala klinis dan kelainan biokimiawi darah. Titer HBsAg akan meninggi dan selanjutnya menurun pada proses penyembuhan, dan menghilang setelah 4-6 bulan.

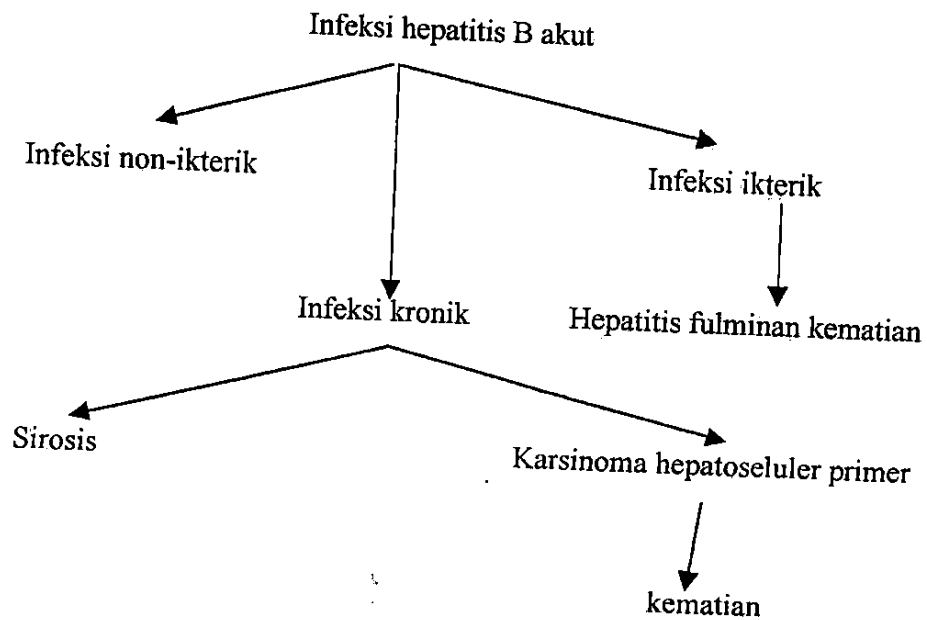
Proses penyembuhan di tandai dengan menghilangnya HBeAg dan timbulnya anti HBe dalam darah. Pada penyembuhan yang sempurna akan terlihat hilangnya HBsAg dan IgM anti HBc dari dalam darah dan ditemukannya anti HBs dan IgG anti HBc. Waktu antara hilangnya HBsAg dari dalam darah dan timbulnya anti HBs di kenal *Window Period*.

Pada bentuk fulminan sering didapatkan HBsAg dan anti HBs di dalam darah. Pada keadaan yang berat pada bentuk fulminan di sebabkan oleh proses imunologis. Bentuk kronik di tandai kelainan biokimia darah dan HBsAg dan HBe yang menetap dalam darah (Sebodo dan Ismangoen, 1988).

2.6. Prognosis

Prognosis pengidap infeksi virus hepatitis B akan memberikan berbagai macam variasi gambaran klinis dari amat ringan sampai paling berat (Gunawan, 1991; Widjaja, 1997).

Skema: Hasil infeksi virus hepatitis B



Dari skema di atas bahwa penderita kronik atau pengidap mempunyai resiko tinggi untuk menderita sirosis atau karsinoma hepatoseluler primer (Hadiwandowo dan Adenan, 1985).

Sehingga pada para penderita hepatitis virus B akut yang jelas maupun gejala klinisnya samar, apabila dalam perkembangannya di dapat HBsAg yang menetap perlu diwaspadai kemungkinan terjadinya karsinoma hati primer (Hadiwandowo dan Adenan, 1985).