

BAB 2

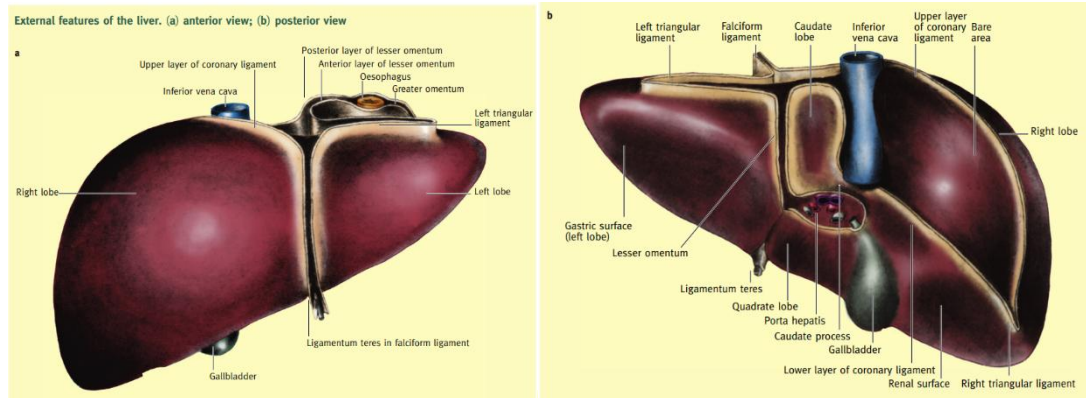
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Struktur dan Anatomi Hati

Hati merupakan organ terbesar dalam tubuh yang berwarna coklat kemerahan dengan tekstur lunak dan rapuh. Organ ini terletak di bagian kanan atas rongga abdomen, tepatnya di bawah diafragma. Secara anatomi, hati terbagi menjadi empat lobus, dengan dua lobus utama yaitu lobus kanan yang berukuran lebih besar dan lobus kiri yang lebih kecil. Kedua lobus tersebut dipisahkan di permukaan anterior oleh lipatan peritoneum yang disebut ligamen falsiformis. Ligamen ini berfungsi sebagai penopang yang menghubungkan dan melekatkan hati pada dinding abdomen anterior serta diafragma. Pada bagian tepi bawah ligamen falsiformis terdapat struktur yang menebal dan bebas, yang dikenal sebagai ligamen teres hepatis (Bachtiar, 2025, p. 39).

Selain dua lobus utama, terdapat dua lobus tambahan, yaitu lobus kuadratus dan lobus kaudatus, yang secara anatomis termasuk bagian dari lobus kanan. Lobus kuadratus berada di permukaan anterior hati, terletak di antara kantong empedu dan ligamen teres. Sementara itu, lobus kaudatus terletak di bagian posterior, di antara vena kava inferior dan fisura yang merupakan tempat ligamen venosum (Vernon *et al.*, 2022).



Gambar 2. 1 Gambar anatomi hati
Sumber: Mahadevan, (2020)

2.1.2 Fungsi Fisiologis Hati

Menurut Rahimovich (2025) hati memiliki beberapa fungsi fisiologis penting, diantaranya:

1. Fungsi metabolik

Hati berperan dalam mengatur kadar glukosa dalam darah dengan cara menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen (glikogenesis) dan melepaskannya kembali saat tubuh membutuhkan energi melalui proses glikogenolisis. Selain itu, hati juga berperan penting dalam metabolisme lemak, termasuk dalam sintesis kolesterol dan lipoprotein.

2. Fungsi sintesis

Hati bertanggung jawab dalam pembentukan berbagai protein penting bagi tubuh, seperti albumin, faktor pembekuan darah (misalnya fibrinogen dan protrombin), serta protein transport. Albumin berfungsi menjaga tekanan onkotik dalam darah, sedangkan faktor pembekuan berperan penting dalam proses pembekuan darah.

3. Detoksifikasi

sHati berfungsi menetralkan dan mengolah berbagai zat berbahaya yang masuk ke dalam tubuh, seperti alkohol, obat-obatan, dan sisa hasil metabolisme.

4. Penyimpanan

Hati menyimpan berbagai zat penting, seperti lemak, vitamin larut lemak (A, D, E, K), vitamin B12, serta zat besi dalam bentuk feritin yang dapat digunakan kembali oleh tubuh.

5. Fungsi imunologi

Hati juga berperan dalam sistem pertahanan tubuh melalui sel Kupffer yang berfungsi menangkap dan menghancurkan patogen serta partikel asing dalam aliran darah.

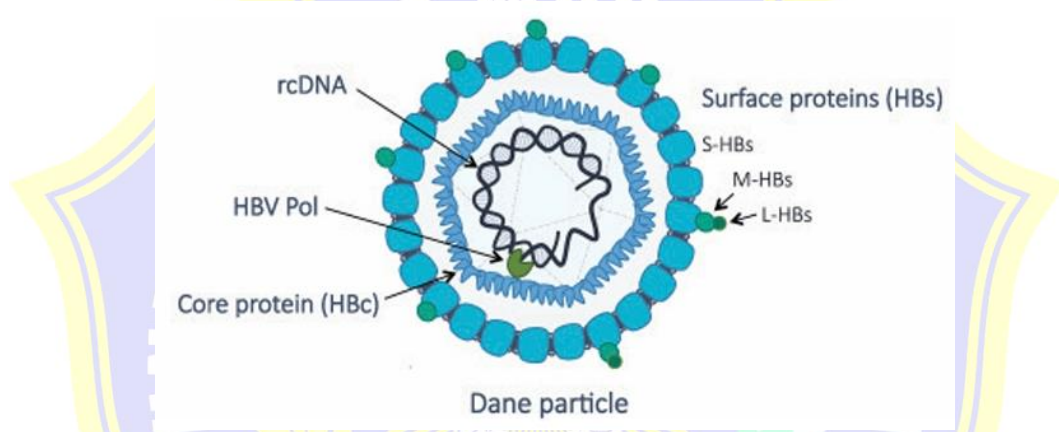
2.2 Hepatitis B

2.2.1 Definisi dan Etiologi Virus Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit yang ditandai dengan peradangan pada organ hati. Penyakit ini umumnya disebabkan oleh infeksi virus hepatitis B (HBV) yang termasuk dalam famili *Hepadnaviridae*. Infeksi hepatitis B terbagi menjadi dua fase, yaitu fase akut dan fase kronis. Hepatitis B akut adalah infeksi jangka pendek yang terjadi dalam waktu kurang dari enam bulan sejak masa inkubasi. Sementara itu, hepatitis B kronis merupakan kondisi infeksi yang berlangsung lebih lama dan dapat berkembang dari hepatitis B akut, yang berpotensi menyebabkan komplikasi serius seperti sirosis hati maupun karsinoma hepatoseluler (Febriyanti, Prihandono and Kiftiah, 2023).

Virus Hepatitis B merupakan virus berbasis DNA yang bersifat spesifik menginfeksi manusia dan memiliki tingkat penularan yang tinggi (Setyoboedi

et al., 2022). Virus hepatitis B berbentuk bulat dengan diameter ± 42 nm, di mana partikel matang yang mampu menularkan infeksi dikenal sebagai partikel Dane (Chuang, Tsai and Ou, 2022). Partikel Dane tersusun atas membrane lipid yang mengandung viral surface antigens (HBs), yang terdiri atas tiga komponen utama, yaitu large (L-HBs), middle (M-HBs), dan small (S-HBs) yang mengelilingi nukleokapsid. Bagian nukleokapsid ini tersusun atas protein inti Hepatitis B (HBc), enzim polimerase (Pol), serta DNA genom virus (Setyoboedi *et al.*, 2022).



Gambar 2. 2 Struktur virus Hepatitis B
Sumber: Setyoboedi *et al.*, (2022: 10)

Virus ini memiliki beberapa komponen penting, yaitu antigen permukaan (HBsAg) yang terdapat pada membran luar virus, antigen inti (HBcAg) yang merupakan bagian dari nukleokapsid virus, serta antigen e (HBeAg) yang berasal dari protein inti. Antigen HBeAg berperan sebagai penanda tidak langsung yang menunjukkan adanya proses replikasi virus dalam tubuh (Wiraguna, 2024).

2.2.2 Cara Penularan Hepatitis B

Infeksi virus Hepatitis B menyebar melalui kontak langsung dengan cairan tubuh penderita, seperti darah dan semen, yang masuk ke dalam tubuh melalui jalur parenteral atau paparan membran mukosa. Berdasarkan mekanismenya, penularan diklasifikasikan menjadi dua, yakni transmisi horizontal dan vertikal. Penularan horizontal berkaitan dengan perilaku berisiko seperti penggunaan jarum suntik bergantian dan hubungan seksual yang tidak aman. Sementara itu, penularan vertikal merujuk pada perpindahan virus dari ibu ke janin yang terjadi selama proses kehamilan hingga persalinan (Wiraguna, 2024).

Sukmawati dkk. (2022) dalam Walalayo *et al.* (2025) menyatakan bahwa riwayat keluarga dengan hepatitis B merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi hepatitis B pada individu. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa terdapat sekitar 36 responden pada kelompok kasus yang memiliki riwayat keluarga dengan hepatitis B, sedangkan pada kelompok kontrol terdapat 28 responden dengan riwayat serupa. Temuan ini menunjukkan bahwa adanya riwayat hepatitis B dalam keluarga dapat menjadi faktor risiko yang berkontribusi terhadap penularan penyakit tersebut.

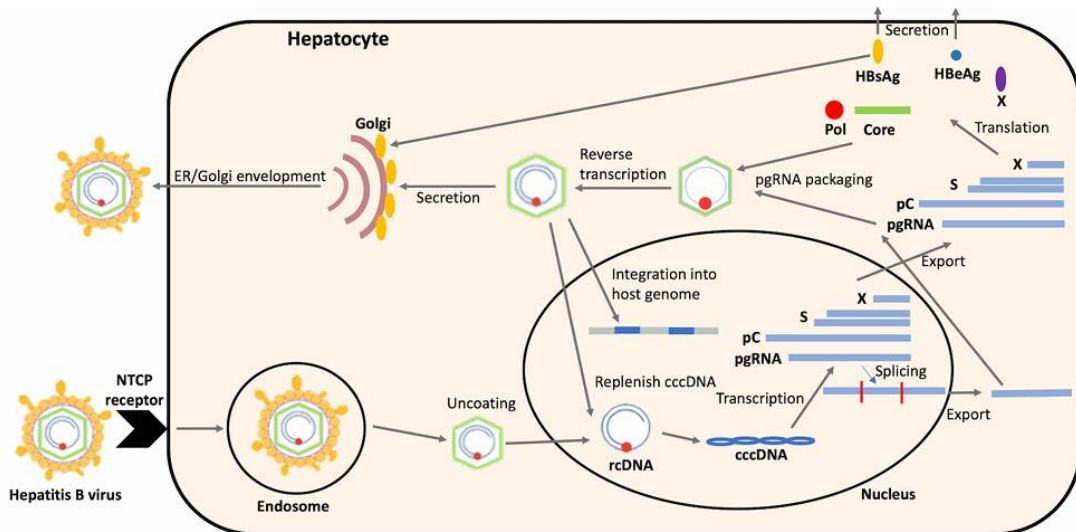
Faktor lain yang dapat memengaruhi penularan hepatitis B adalah riwayat transfusi darah. Penularan virus dapat terjadi melalui darah yang telah terkontaminasi, terutama apabila proses transfusi tidak dilakukan sesuai prosedur atau darah donor berasal dari individu yang terinfeksi virus hepatitis B (Walalayo *et al.*, 2025).

2.2.3 Patogenesis Hepatitis B

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa HBV bukan merupakan virus yang bersifat sitopatik. Kerusakan sel hati yang terjadi pada infeksi HBV lebih disebabkan oleh respon imun tubuh terhadap hepatosit yang terinfeksi, sebagai upaya untuk mengeliminasi virus tersebut (Pasaribu, 2024). Hepatitis B memiliki masa inkubasi berkisar antara 30 hingga 180 hari, dengan gejala klinis yang dapat berlangsung hingga 12 minggu (Lestari and Kafesa, 2024).

Setelah virus masuk ke dalam sel, terjadi sintesis DNA dan partikel nukleokapsid mengirimkan genom viral pada nukleus yang terdiri atas empat gen utama virus Hepatitis B yaitu S, C, P, dan X. S memiliki fungsi *encoding* terhadap protein pada selubung permukaan virus dan dibagi menjadi daerah preS1, preS2, dan S. Faktor transkripsi lain adalah C yang berfungsi untuk *encoding* HbCAg dan HBeAg. Faktor X memiliki fungsi untuk *encoding* HBXAg yang berperan dalam regulasi transkripsi dan patogenesis virus Hepatitis B. Faktor P memiliki fungsi untuk *encoding* protein besar untuk mempersiapkan adanya polimerase dan aktivitas RNase H. Setelah itu, daerah yang memiliki celah *single-stranded* pada genom viral diperbaiki oleh protein dan DNA viral tersirkulasi melalui *covalently closed circular* DNA (cccDNA). Replikasi HBV kemudian terjadi dengan melibatkan transkripsi reverse yang dilakukan dengan memproduksi DNA strand negatif. Strand negatif ini nantinya digunakan untuk template strand DNA positif yang digunakan untuk replikasi (Setyoboedi *et al.*, 2022). Virus yang telah matang selanjutnya memperoleh selubung di retikulum endoplasma dan aparatus Golgi sebelum

dilepaskan keluar sel sebagai virion baru (McCoullough, Littlejohn and Revill, 2024).



Gambar 2. 3 Siklus Replikasi Virus Hepatitis B
Sumber: McCoullough et al., (2024)

Virus hepatitis B mengalami interaksi dengan sistem imun induk. Limfosit CD4⁺ dan CD8⁺ merespons terhadap peptida yang diturunkan dari HBV di permukaan hepatosit sehingga menimbulkan gejala klinis dan menyebabkan terbentuknya antibodi antara lain anti-HBs, anti-HBc, dan anti-HBe. Anti-HBs berperan dalam mencegah HBV masuk dan menginvasi sel organ. Siklus hidup alami infeksi HBV ini kemudian dibagi menjadi 5 fase yaitu fase imun toleran, fase imun reaktif, fase infeksi imun kronik inaktif, fase kronik, dan fase penyembuhan (Setyoboedi *et al.*, 2022).

Fase imun toleran merupakan fase pertama pada anak yang terinfeksi HBV yang ditandai dengan kadar serum HBeAg, DNA HBV, dan Alanine Aminotransferase (ALT) yang tinggi, berlangsung selama 2-4 minggu pada orang dewasa dan berlangsung selama lebih dari beberapa dekade pada anak yang terinfeksi secara perinatal. Oleh karena itu, pada anak, sistem tubuh relatif

toleran terhadap hepatitis B sehingga sekalipun kadar titer HBsAg cukup tinggi, tidak terjadi peradangan hati yang berarti. Namun, hepatokarsinogenesis diperkirakan sudah berlangsung pada fase awal infeksi ini dan penderita sangat menular karena tingginya tingkat DNA HBV. Fase imun reaktif ditandai dengan keberadaan Hepatitis B envelope Antigen (HBeAg), fluktuasi tingkat DNA HBV di serum dan menurun secara bertahap serta adanya proses nekroinflamasi pada hati yang ditandai dengan kenaikan kadar ALT persisten atau intermiten. Kebanyakan pasien dapat mencapai serokonversi HBeAg dan DNA HBV. Pasien lain mungkin gagal mengendalikan HBV dan berlanjut ke hepatitis B kronik dengan HBeAg negatif selama beberapa tahun. Fase imun aktif biasa terjadi selama 3-4 minggu pada pasien dengan infeksi akut dan selama satu dekade pada infeksi kronik (Setyoboedi *et al.*, 2022).

Pada fase infeksi kronik inaktif atau replikatif, sel induk dapat menarget pada HBV sehingga dapat dideteksi dengan penurunan atau rendahnya HBeAg, kenaikan antibodi anti-HBe, DNA HBV yang rendah, atau bahkan tidak terdeteksi (<2000 IU/mL), dan ALT yang normal. Kelompok ini memiliki risiko berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler dan progresi ke sirosis yang rendah tetapi perkembangan menjadi hepatitis B kronik dapat terjadi. Beberapa pasien dalam fase ini mungkin memiliki tingkat DNA HBV >2.000 IU/ml (biasanya <20.000 IU/ml) disertai ALT yang normal, aktivitas nekroinflamasi hati minimal dan progresi menjadi fibrosis yang rendah. Hilangnya HbsAg dan atau serokonversi dapat terjadi secara spontan dalam 1-3% kasus per tahun. Biasanya, pasien tersebut mungkin memiliki kadar serum HbsAg (<1.000 IU/ml) yang rendah (Setyoboedi *et al.*, 2022).

Fase selanjutnya adalah fase kronik yang terjadi karena adanya peningkatan HBeAg negatif pada serum. Namun, pada beberapa pasien HBV bereplikasi kembali, berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler dan sirosis. Fase reaktivasi biasanya ditandai dengan adanya anti-HB, peningkatan kadar ALT dan terdeteksinya DNA HBV pada serum (>2.000 IU/mL). Reaktivasi replikasi virus kadang dapat menyebabkan kembali ke keadaan HbeAg – positif (Setyoboedi *et al.*, 2022).

Fase penyembuhan atau juga dikenal sebagai infeksi HBV tersembunyi ditandai dengan ketiadaan DNA virus maupun HBsAg dalam darah penderita, antibodi positif terhadap HBcAg (anti-HBc), dengan atau tanpa antibodi yang terdeteksi terhadap HBsAg (anti-HBs). Dalam kasus yang jarang terjadi, tidak adanya HBsAg dapat dikaitkan dengan sensitivitas tes yang digunakan untuk mendeteksi. Pasien dalam fase ini memiliki nilai ALT yang normal dan DNA HBV dapat sering dideteksi di hati. Jika sirosis telah berkembang sebelum serokonversi HBsAg, pasien tetap memiliki risiko kanker hati oleh karena itu surveilans karsinoma hepatoseluler harus dilanjutkan. Kondisi immunosupresi juga dapat menyebabkan reaktivasi HBV pada pasien ini (Setyoboedi *et al.*, 2022).

2.2.4 Komplikasi Hepatitis B

Infeksi hepatitis B, khususnya dalam jangka panjang, berpotensi menyebabkan berbagai komplikasi yang berdampak pada fungsi hati. Menurut Karim *et al.* (2024) infeksi hepatitis B dapat menimbulkan berbagai komplikasi, antara lain:

1. Fibrosis

Fibrosis merupakan salah satu komplikasi paling umum pada hepatitis kronis, yang ditandai dengan terbentuknya jaringan parut akibat peradangan hati yang berlangsung terus-menerus. Jaringan parut ini dapat mengganggu fungsi hati, meskipun pada tahap awal organ masih mampu berkompensasi. Apabila fibrosis berkembang lebih luas, kondisi ini dapat berlanjut menjadi sirosis.

2. Sirosis

Sirosis merupakan tahap lanjut dari fibrosis yang ditandai dengan kerusakan hati yang luas dan permanen. Kondisi ini dapat disebabkan oleh hepatitis B, hepatitis C, maupun faktor lain seperti penyakit hati berlemak. Pada tahap berat, sirosis sering kali tidak dapat diperbaiki dan dapat memerlukan transplantasi hati.

3. Kanker hati

Kanker hati merupakan komplikasi serius yang dapat berkembang dari sirosis. Jenis yang paling umum adalah karsinoma hepatoseluler yang menyerang sel hati, serta kolangiokarsinoma yang menyerang saluran empedu.

4. Gagal hati

Gagal hati merupakan kondisi serius ketika fungsi hati menurun secara drastis sehingga tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh. Kondisi ini dapat terjadi secara akut maupun kronis dan berpotensi fatal jika tidak ditangani.

5. Ensefalopati hepatica

Ensefalopati hepatica adalah gangguan fungsi otak akibat penumpukan zat toksik, seperti amonia, yang tidak dapat didetoksifikasi oleh hati yang mengalami kerusakan.

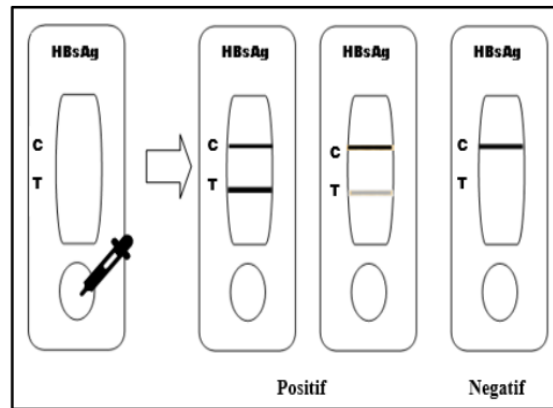
2.2.5 Pemeriksaan Hepatitis B

Untuk mengetahui adanya virus Hepatitis B dalam tubuh pasien diperlukan pemeriksaan HBsAg yang merupakan antigen permukaan yang menandakan adanya infeksi virus Hepatitis B (Endrawati, Ginitri and Melani, 2025). Pemeriksaan HBsAg dapat dilakukan dengan beberapa metode, seperti Rapid Test, Imunokromatografi (ICT), *Electrochemiluminescence Immunoassay* (ECLIA), dan *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

1. Rapid Test Imunokromatografi (ICT)

Rapid test ialah uji strip dengan menerapkan metode Imunnokromatografi yang dipakai untuk melaksanakan pendeteksian HBsAg dengan cara kualitatif yang ditunjukkan dengan cara manual serta membutuhkan pembacaan dengan mata. Metode rapid test HBsAg bekerja berdasarkan prinsip imunoasai sandwich dua tempat fase padat yang bersifat kualitatif untuk mendeteksi HBsAg dalam sampel serum atau plasma. Pada metode ini, membran terlebih dahulu dilapisi dengan antibodi anti-HBsAg pada area garis uji kaset. Ketika sampel serum atau plasma ditetaskan, reaksi antara spesimen dan partikel berlapis antibodi anti-HBsAg akan terjadi. Campuran ini bermigrasi melalui membran secara kapiler dan bereaksi dengan antibodi anti-HBsAg pada membran, menghasilkan garis berwarna pada daerah uji. Hasil dinyatakan positif apabila garis berwarna terbentuk,

dan negatif apabila tidak terbentuk garis (Endrawati, Ginitri and Melani, 2025).



Gambar 2. 4 Interpretasi Hasil HBsAg Metode ICT
Sumber: Ayu et al., (2023)

2. *Electrochemiluminescence Immunoassay (ECLIA)*

Electrochemiluminescence Immunoassay (ECLIA) merupakan metode imunoasai yang didasarkan pada prinsip emisi cahaya yang dihasilkan dari reaksi kimia akibat stimulasi molekul bermuatan listrik. Metode ini memanfaatkan reaksi spesifik antara antigen dan antibodi sebagai dasar pendeteksian, di mana cahaya yang dipancarkan sebagai produk reaksi tersebut digunakan sebagai sinyal untuk mengidentifikasi keberadaan antigen atau antibodi dalam sampel (Rifka Aulia Astuti and Farida Noor Irfani, 2024). Prinsip kerja metode ini didasarkan pada imunoasai sandwich dua antibodi, di mana antibodi pertama berperan menangkap HBsAg dalam sampel, sedangkan antibodi kedua yang telah dilabel dengan senyawa *electrochemiluminescence* berfungsi sebagai antibodi pendeteksi. Kompleks antigen-antibodi yang terbentuk selanjutnya diinduksi oleh arus listrik sehingga menghasilkan emisi cahaya yang diukur secara kuantitatif oleh instrumen secara otomatis (Lee *et al.*, 2023).



Gambar 2. 5 Alat Cobas e-411 Untuk Pemeriksaan HBsAg Metode ECLIA
Sumber: <https://diagnostics.roche.com/se/sv/products/instruments/cobas-e-411-ins-502.html>

3. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

ELISA merupakan salah satu teknik *in vitro* yang banyak digunakan untuk mendeteksi sekaligus mengukur kadar substansi terlarut dalam sampel biologis, seperti peptida, protein, antibodi, maupun hormon. Metode ini bekerja berdasarkan prinsip interaksi spesifik antigen-antibodi, di mana antigen atau makromolekul target terlebih dahulu diimobilisasi pada permukaan sumuran *microplate* dan selanjutnya membentuk kompleks dengan antibodi yang telah dikonjugasi dengan enzim reporter. Enzim tersebut kemudian bereaksi dengan substrat spesifiknya sehingga menimbulkan perubahan warna yang dapat diukur secara kuantitatif pada panjang gelombang tertentu menggunakan alat pembaca ELISA (Hidayati *et al.*, 2023).



Gambar 2. 6 Alat ELISA Reader

Sumber: <https://www.mrcLab.com/what-is-a-elisa-microplate-reader>

2.3 Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT)

2.3.1 Pengertian SGPT

Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) atau Alanine Aminotransferase (ALT) merupakan enzim yang berperan dalam proses transfer gugus amino dalam metabolisme, yang berkontribusi dalam siklus Krebs untuk menghasilkan energi di dalam jaringan. SGPT merupakan enzim yang keberadaan dan kadarnya dalam darah digunakan sebagai indikator adanya gangguan fungsi hati. Secara normal, enzim ini berada di dalam sel-sel hati (hepatosit). Apabila terjadi kerusakan hati, enzim tersebut akan dilepaskan ke dalam aliran darah sehingga kadarnya meningkat dan mencerminkan adanya gangguan fungsi hati (Marisa, Fradisa and Putri, 2023).

2.3.2 Fungsi dan Peran SGPT dalam Tubuh

SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) atau *alanine aminotransferase (ALT)* merupakan enzim yang berperan penting dalam

metabolisme asam amino melalui reaksi transaminasi. Enzim ini membantu mengubah alanin menjadi piruvat dan glutamat, yang berperan dalam metabolisme protein, keseimbangan nitrogen, serta pembentukan energi melalui siklus Krebs dan glukoneogenesis. Selain itu, ALT berperan dalam transport nitrogen dari otot ke hati melalui siklus glukosa-alanin serta dalam pembentukan glutamat yang merupakan prekursor glutathione, salah satu antioksidan utama dalam tubuh (Ndrepepa and Kastrati, 2019).

Selain itu, SGPT memiliki peran utama sebagai biomarker kerusakan hati. Ketika hepatosit mengalami kerusakan akibat infeksi (seperti hepatitis), toksin, atau gangguan metabolik, enzim ini akan keluar ke dalam sirkulasi darah. Peningkatan kadar SGPT sering digunakan sebagai penanda awal adanya gangguan fungsi hati (Marisa, Fradisa and Putri, 2023).

2.3.3 Metabolisme SGPT

SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) merupakan enzim yang diproduksi oleh organ hepar yang terdapat pada mitokondria, serta memiliki peran penting dalam mengirimkan karbon dan nitrogen dari otot ke hati. Di otot rangka, piruvat diubah menjadi alanin sehingga jalur tambahan untuk transport nitrogen dari otot ke hati. Pada kerusakan hati akut, peningkatan SGPT lebih besar daripada SGOT, sehingga SGPT sering digunakan sebagai indikator kerusakan sel hepar. Selain itu, SGPT juga lebih sensitif dan spesifik dalam mendeteksi penyakit hepar karena banyak ditemukan di sitosol yang berfungsi dalam mengkatalis pemindahan amino dari alanin ke α -ketoglutarat (Kiptiyah, 2020).

2.3.4 Faktor yang Mempengaruhi Kadar SGPT

Kadar SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) dalam darah dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik yang berasal dari kondisi patologis maupun faktor individu.

1. Penyakit Hati

Peningkatan kadar SGPT paling sering disebabkan oleh kerusakan sel hati, seperti pada hepatitis, sirosis, dan perlemakan hati. Kerusakan hepatosit menyebabkan enzim keluar ke dalam aliran darah sehingga kadarnya meningkat (Marisa, Fradisa and Putri, 2023).

2. Obat-obatan dan Zat Toksik

Penggunaan obat-obatan tertentu serta paparan zat toksik, termasuk alkohol, dapat menyebabkan gangguan fungsi hati dan meningkatkan kadar SGPT (Gusti, 2023).

3. Kebiasaan Merokok

Paparan zat berbahaya dalam rokok, seperti nikotin dan karbon monoksida, dapat memengaruhi fungsi hati dan menyebabkan perubahan kadar SGPT (Afriyani, L, N Anisa, 2023).

4. Usia dan Jenis Kelamin

Faktor usia dan jenis kelamin dapat memengaruhi kadar SGPT. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa jenis kelamin, khususnya laki-laki, memiliki risiko lebih tinggi terhadap peningkatan SGPT (Dwi Astiti, Herawati and Subawa, 2021).

5. Penyakit Metabolik

Kondisi seperti diabetes melitus dan obesitas dapat menyebabkan gangguan fungsi hati yang ditandai dengan peningkatan kadar SGPT akibat kerusakan hepatosit (Astuti, Herawati and Subawa, 2021).

6. Gaya Hidup dan Kondisi Kesehatan Lain

Faktor lain seperti pola makan, aktivitas fisik, serta kondisi medis tertentu juga dapat memengaruhi kadar SGPT dalam darah (Ruslim *et al.*, 2025).

2.3.5 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Hasil Pemeriksaan SGPT

Pemeriksaan SGPT sangat penting dilakukan karena digunakan untuk mendeteksi dan mencegah kerusakan fungsi hati. Salah satu faktor yang dapat mempengaruhi pengujian SGPT adalah suhu penyimpanan sampel. Faktor lain yang mempengaruhi penurunan nilai SGPT adalah perubahan suhu ruangan setiap jam antara 20 dan 25 °C akibat penggunaan AC di laboratorium. Hal ini juga menurunkan nilai SGPT pada sampel serum. Faktor setiap jam dan sehari-hari termasuk teknik, lokasi vena, posisi pasien yang berbeda, sampel hemolisis, dan lain-lain, dapat mempengaruhi nilai SGPT yang tidak stabil (Hanuraga and Puspitasari, 2024).

2.3.6 Peningkatan SGPT pada Hepatitis B

Virus Hepatitis B menyerang sel hati dan menyebabkan inflamasi. Virus ini menginfeksi dan merusak sel-sel hati (Alwaali *et al.*, 2023). SGPT merupakan enzim yang keberadaan dan kadarnya dalam darah digunakan sebagai indikator adanya gangguan fungsi hati. Secara normal, enzim ini berada di dalam sel-sel hati (hepatosit). Apabila terjadi kerusakan hati, enzim

tersebut akan dilepaskan ke dalam aliran darah sehingga kadarnya meningkat dan mencerminkan adanya gangguan fungsi hati (Marisa, Fradisa and Putri, 2023).

2.4 Trombosit

2.4.1 Pengertian Trombosit

Trombosit merupakan salah satu komponen sel darah yang berperan dalam proses hemostasis atau sistem pembekuan darah. Dalam praktik klinis, pemeriksaan trombosit sering dilakukan sebagai parameter penunjang dalam menegakkan diagnosis gangguan perdarahan serta dalam evaluasi sistem hemostasis. Nama lain trombosit adalah platelet atau keping darah. Trombosit adalah bagian terkecil dari sitoplasma sel darah megakariosit. Ukurannya kecil berbentuk seperti cakram dengan sitoplasma berwarna biru. Struktur trombosit terdiri dari membran trombosit yang kaya akan fosfolipid dan mengandung beberapa zat pembekuan didalamnya (Puasa, Anwar and Putri, 2024).

Trombosit atau platelet merupakan sel berbentuk cakram berukuran 1-3 μm yang tidak memiliki inti. Trombosit bersifat mudah pecah, mudah menggumpal, berukuran sangat kecil dan sulit dibedakan dengan kotoran atau partikel lain saat diamati (Ikawati and Rahmah, 2024).

2.4.2 Fungsi Trombosit dalam Tubuh

Trombosit memiliki fungsi dalam membentuk sumbatan terhadap cedera vaskular dengan cara melakukan perlekatan terhadap dinding pembuluh darah (*Adhesi*), trombosit saling menempel satu sama lain (*Agregasi*) hingga membentuk gumpalan dan reaksi pelepasan (*Sekresi*). Fungsi utama trombosit

yaitu pembentukan substrat mekanik selama respons hemostasis normal terhadap cedera vaskular. Tanpa trombosit, dapat terjadinya kebocoran darah spontan melalui pembuluh darah kecil. Reaksi trombosit yaitu adhesi, sekresi, agregasi dan fusi serta aktifitas prokoagulannya sangat penting untuk fungsinya (Barlian, 2021).

1. Adhesi (pelekatan)

Secara normal trombosit tidak melekat pada permukaan endotel. Namun, ketika terjadi kerusakan pada endotel, trombosit akan berkontak dengan jaringan subendotel yang terpapar sehingga mengalami aktivasi dan menjadi lebih mudah melekat pada area yang mengalami cedera. Trombosit kemudian berikatan dengan berbagai komponen jaringan di lokasi kerusakan dan membentuk sumbat hemostatik sebagai mekanisme awal penghentian perdarahan. Aktivasi trombosit ini menghasilkan kumpulan trombosit yang bersifat adhesif, yang selanjutnya diperkuat melalui proses agregasi trombosit sehingga terbentuk sumbat yang lebih stabil (Agustin, 2023).

2. Agregasi (penggumpalan)

Suatu tahap dimana trombosit akan melekat satu sama lain, hal ini dicetuskan oleh Adenosin Difosfat (ADP) yang dikeluarkan oleh trombosit yang melekat pada serat subendotel. Selain ADP, pada tahap ini diperlukan juga ion kalsium dan fibrinogen. Selama proses agregasi terjadi perubahan bentuk sel yang awalnya berbentuk cakram menjadi bentuk bulat dan disertai dengan pembentukan pseudopodia (Nurjanah *et al.*, 2025).

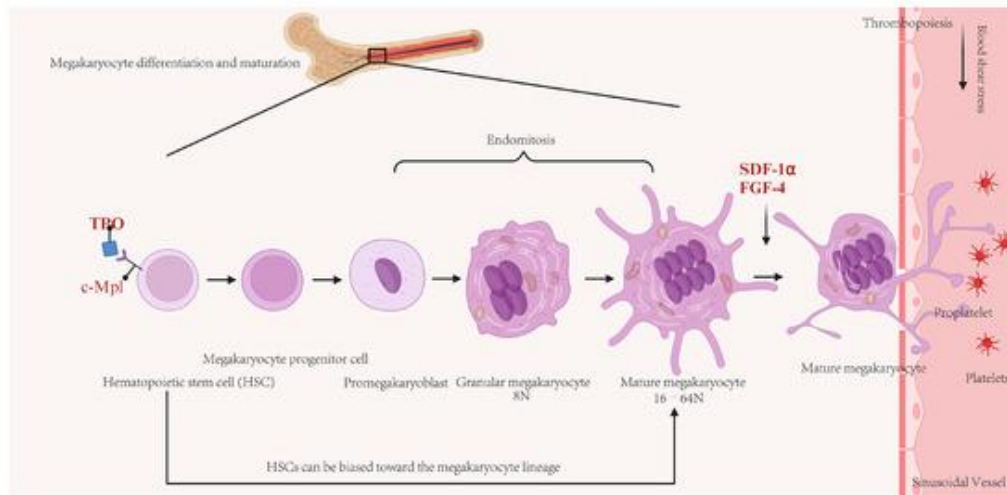
3. Reaksi pelepasan

Selama proses agregasi trombosit, trombosit juga mengalami perubahan bentuk dari cakram menjadi bulat. Perubahan ini menyebabkan granula trombosit berkumpul di bagian tengah sel dan kemudian melepaskan isinya. Proses tersebut dikenal sebagai reaksi pelepasan dan membutuhkan energi untuk berlangsung (Risnawan, 2024).

2.4.3 Pembentukan Sel Trombosit

Trombosit diproduksi di sumsum tulang melalui proses fragmentasi sitoplasma sel megakariosit yang dipengaruhi oleh hormon trombopoietin. Megakariosit berasal dari megakarioblas, yaitu sel hasil diferensiasi awal sel punca hematopoietik jalur mieloid. Selama proses pematangan, megakariosit mengalami replikasi inti secara endomitosis tanpa pembelahan sel, sehingga jumlah lobus inti bertambah dan volume sitoplasma semakin besar. Sitoplasma tersebut kemudian berkembang menjadi granula-granula dan terfragmentasi menjadi trombosit yang dilepaskan ke dalam sirkulasi darah dalam bentuk keping-keping kecil (Agustin, 2023).

Trombosit yang dihasilkan oleh tiap megakariosit sekitar ± 4000 trombosit. Sel induk hematopoietik mulai berdiferensiasi sampai dengan menghasilkan trombosit memerlukan waktu sekitar 10 hari. Trombosit matur berukuran 2-4 μm dan jumlah normalnya berkisar antara 150.000-350.000/ μL . Lama hidup trombosit sekitar 7-10 hari, dengan diameter 1-2 μm , dengan volume sel rerata 5,8 fL yang akan berkurang pada saat maturasi dalam sirkulasi (Novitasari, 2023).



Gambar 2. 7 Proses Pembentukan Trombosit
Sumber: Wu et al., (2025)

2.4.4 Faktor yang Mempengaruhi Jumlah Trombosit

Beberapa faktor yang dapat memengaruhi jumlah trombosit dalam tubuh antara lain asupan asam folat, vitamin B12, serta aktivitas fisik (Aghata *et al.*, 2020).

Dalam National Heart, Lung, (2025) menyebutkan beberapa faktor yang dapat mempengaruhi jumlah trombosit, antara lain:

1. Usia

Usia merupakan faktor penting yang mempengaruhi risiko gangguan trombosit. Purpura trombositopenik imun (ITP) dapat terjadi pada semua kelompok usia, namun pola perjalanan penyakit berbeda antara kelompok usia. Remaja dan orang dewasa lebih cenderung mengalami ITP kronis (berlangsung lebih dari 12 bulan) dibandingkan anak-anak. Bayi baru lahir dapat mengalami trombositopenia saat lahir jika ibunya menderita ITP, namun kondisi ini bersifat sementara dan akan hilang dengan sendirinya. Purpura trombositopenik trombotik (TTP) yang disebabkan oleh kondisi medis lain atau penggunaan obat-obatan lebih

sering terjadi pada orang dewasa berusia 18–50 tahun, sedangkan TTP kongenital yang diwariskan genetik biasanya menyerang bayi dan anak-anak.

2. Riwayat Keluarga dan Genetika

Beberapa jenis kelainan trombosit bersifat menurun, yang berarti kondisi tersebut diturunkan dari orang tua kepada anaknya melalui gen. Risiko terkena kelainan trombosit meningkat pada individu yang memiliki riwayat keluarga dengan kondisi serupa. Faktor genetik ini berperan penting dalam menentukan risiko individu terhadap gangguan fungsi atau jumlah trombosit.

3. Kebiasaan Gaya Hidup

Kebiasaan gaya hidup dapat meningkatkan risiko trombositopenia (jumlah trombosit rendah). Konsumsi alkohol dapat merusak sumsum tulang dan menghambat produksi trombosit. Beberapa jenis makanan atau rempah tertentu, seperti kenari Inggris dan biji wijen, dapat meningkatkan risiko trombosit rendah. Penggunaan produk tembakau juga berkontribusi terhadap penurunan produksi trombosit oleh tubuh.

4. Penggunaan Obat-obatan

Berbagai jenis obat-obatan dapat meningkatkan risiko gangguan trombosit, terutama pada individu dengan riwayat keluarga atau faktor risiko lainnya. Obat-obatan yang termasuk dalam kelompok ini meliputi:

- a. Obat pengencer darah seperti heparin
- b. Antibiotik tertentu seperti ampicilin dan vankomisin
- c. Kemoterapi dan radioterapi untuk pengobatan kanker

- d. Obat immunosupresan seperti tacrolimus dan siklosporin yang digunakan sebagai transplantasi organ
- e. Obat pereda nyeri yang dijual bebas seperti aspirin dan ibuprofen
- f. Obat anti-kejang seperti karbamazepin dan asam valproat
- g. Obat penghambat asam lambung seperti simetidin dan ranitidin
- h. Vaksin tertentu termasuk vaksin campak-gondok-rubella (MMR).
dan yang kurang umum, vaksin influenza dan human papillomavirus (HPV)

5. Kondisi Medis

Berbagai kondisi medis dapat meningkatkan risiko gangguan trombosit, baik yang menyebabkan peningkatan maupun penurunan jumlah trombosit. Kondisi yang termasuk dalam kelompok ini meliputi:

- a. Gangguan autoimun seperti penyakit tiroid, lupus, sarkoidosis, dan skleroderma
- b. Penyakit darah dan sumsum tulang seperti anemia aplastik, koagulasi intravaskular diseminata (DIC), dan leukimia
- c. Hemolisis yaitu kerusakan sel darah merah yang dapat mempengaruhi keseimbangan trombosit
- d. Peradangan atau infeksi virus seperti HIV dan SARS-CoV-2
- e. Penyakit ginjal atau hati yang mempengaruhi produksi dan distribusi trombosit
- f. Perdarahan serius yang menyebabkan konsumsi trombosit berlebihan

- g. Splenomegali (pembesaran limpa) yang menyebabkan penumpukan trombosit di limpa
- h. Defisiensi nutrisi seperti kekurangan vitamin B12, folat, atau zat besi yang mengganggu produksi trombosit di sumsum tulang

2.4.5 Faktor yang Mempengaruhi Hasil Pemeriksaan Trombosit

Dalam Sari (2021) menyebutkan beberapa faktor yang mempengaruhi hasil pemeriksaan trombosit antara lain:

1. Perbandingan volume darah dengan antikoagulan yang tidak sesuai dapat menyebabkan kesalahan pada hasil. Volume darah yang kurang dapat menyebabkan sel-sel eritrosit mengalami krenasi, sedangkan trombosit membesar mengalami disintegrasi sehingga jumlah trombosit akan menurun. Volume darah yang berlebihan dapat menyebabkan terbentuknya gumpalan yang berakibat menurunnya jumlah trombosit.
2. Penundaan pemeriksaan hitung jumlah trombosit lebih dari 1 jam akan menyebabkan menurunnya jumlah trombosit.
3. Pengambilan sampel darah yang terlalu lama menyebabkan trombosit saling melekat sehingga apabila diperiksa jumlah trombosit rendah palsu.
4. Pencampuran darah dengan antikoagulan yang tidak segera dilakukan dapat menyebabkan agregasi trombosit, bahkan terjadi bekuan sehingga apabila diperiksa hasilnya akan menurun.
5. Trombositosis, disebabkan aktivitas fisik yang berlebihan sehingga menyebabkan tingginya jumlah trombosit.

2.4.6 Perubahan Jumlah Trombosit pada Penyakit Hati

Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang paling sering ditemukan pada pasien dengan penyakit hati. Prevalensi trombositopenia pada pasien penyakit hati dilaporkan berkisar antara 6–16% pada pasien dengan hepatitis kronik dan dapat mencapai hingga 78% pada pasien dengan sirosis (Yu *et al.*, 2025). Patofisiologi trombositopenia pada penyakit hati bersifat multifaktorial, yang secara garis besar dapat dibagi menjadi tiga mekanisme utama, yaitu penurunan produksi trombosit akibat berkurangnya sintesis trombopoietin oleh hepatosit, sekuestrasi trombosit di limpa, dan peningkatan destruksi trombosit (Scharf, 2021).

Mekanisme utama yang mendasarinya adalah penurunan produksi trombopoietin (TPO), yaitu sitokin utama dalam regulasi trombopoiesis yang diproduksi oleh sel parenkim hati dan sel endotel sinusoid hati. Hormon ini berperan penting dalam mengatur proliferasi, diferensiasi, dan pematangan megakariosit di sumsum tulang. Apabila terjadi kerusakan sel hati, produksi TPO akan menurun sehingga stimulasi megakariosit berkurang dan menyebabkan penurunan jumlah trombosit dalam sirkulasi darah (Scharf, 2021). Penurunan jumlah trombosit juga dapat terjadi akibat peningkatan sekuestrasi trombosit di limpa. Pada pasien dengan penyakit hati yang disertai hipertensi portal, limpa mengalami pembesaran sehingga lebih banyak trombosit tertahan di organ tersebut. Kondisi ini ditunjukkan oleh adanya hubungan terbalik antara ukuran limpa dan jumlah trombosit, di mana pada splenomegali masif hingga 90% massa trombosit dapat terdistribusi di dalam limpa (Lim and Cuker, 2022).

Supresi sumsum tulang dan destruksi imunologis turut menjadi mekanisme yang berkontribusi terhadap trombositopenia pada hepatitis B. Virus HBV dapat secara langsung menekan aktivitas hematopoietik sumsum tulang, sekaligus memicu lingkungan inflamasi di sinusoid hati yang mendorong sel Kupffer memfagositosis trombosit secara berlebihan. Selain itu, respons imun terhadap antigen HBV dapat menginduksi pembentukan antibodi antitrombosit yang mempercepat destruksi trombosit melalui jalur monosit-makrofag (Xu, Chen and Zhang, 2023).

2.4.7 Dampak Perubahan Jumlah Trombosit terhadap Kesehatan

Trombosit memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan proses hemostasis, trombosis, respons inflamasi, dan sistem imun (Chaudhary, Kim and Kim, 2022). Perubahan jumlah trombosit, baik berupa penurunan maupun peningkatan, dapat memengaruhi fungsi fisiologis tersebut dan menimbulkan berbagai dampak klinis. Trombositopenia merupakan kondisi ketika jumlah trombosit berada di bawah nilai normal. Ketika jumlah trombosit dalam darah turun di bawah $50.000/\mu\text{L}$, risiko terjadinya perdarahan mulai meningkat secara signifikan, bahkan cedera ringan pun dapat memicu terjadinya perdarahan yang tidak terkendali. Apabila kadar trombosit berada pada rentang $10.000\text{--}20.000/\mu\text{L}$, tubuh mulai menampilkan tanda-tanda perdarahan spontan seperti mimisan, munculnya bintik-bintik memar kecil di kulit (petekiae), purpura yang meluas, serta perdarahan pada selaput lendir. Kondisi yang lebih kritis terjadi ketika jumlah trombosit di bawah $10.000/\mu\text{L}$, di mana perdarahan dari hidung dapat terjadi secara masif dan tidak terkontrol, sehingga berpotensi mengancam keselamatan jiwa pasien. Kondisi trombosit

yang berada di bawah $10.000/\mu\text{L}$ dapat memunculkan berbagai komplikasi serius. Kehilangan darah dalam jumlah besar yang terjadi secara terus-menerus dapat mengakibatkan penurunan jumlah sel darah merah, sehingga meningkatkan risiko pasien mengalami anemia. Selain itu, kondisi ini turut berdampak pada melemahnya sistem imun tubuh. Komplikasi yang paling berbahaya adalah ketika perdarahan terjadi di dalam otak, karena hal tersebut dapat langsung mengancam nyawa penderita (Rosyidah, Anjani and Murni, 2023).

Sebaliknya, trombositosis merupakan kondisi ketika jumlah trombosit berada di bawah nilai normal. Walaupun sering tidak ada gejala, trombositosis bisa menjadi penyebab utama penggumpalan darah (trombosis) (Putri, 2024). Trombosis yang muncul pada pasien trombositosis dapat menimbulkan komplikasi berat. Kondisi ini dapat terjadi pada pembuluh darah otak, koroner, maupun hati. Jika mengenai otak dapat memicu serangan iskemik transien atau stroke, pada arteri koroner dapat menyebabkan sindrom koroner akut, dan pada pembuluh darah hati dapat menimbulkan sindrom Budd-Chiari (Pebrianti, 2022).