



Program Studi D3
Teknologi Laboratorium Medis

STIKes Prima Indonesia

Oleh: Neike octary

P A T O F I S I O L O G I

Gangguan Sistem Hepar



Ikterus • Hepatitis • Sirosis Heparis

Sub-CPMK: Mahasiswa mampu menjelaskan konsep dan mekanisme gangguan sistem hepar serta menghubungkannya dengan perubahan patofisiologi dan hasil pemeriksaan laboratorium.

Capaian Pembelajaran & Struktur Materi

Sub-CPMK

Mahasiswa mampu menjelaskan konsep dan mekanisme gangguan sistem hepar meliputi ikterus dan hepatitis serta menghubungkannya dengan perubahan patofisiologi dan hasil pemeriksaan laboratorium.

1

Fungsi hepar & gambaran umum gangguan hepar

2

Patofisiologi Ikterus, Hepatitis, dan Sirosis

3

Manifestasi klinis gangguan hepar

4

Perubahan parameter lab: AST, ALT, Bilirubin, Albumin

5

Interpretasi hasil pemeriksaan laboratorium

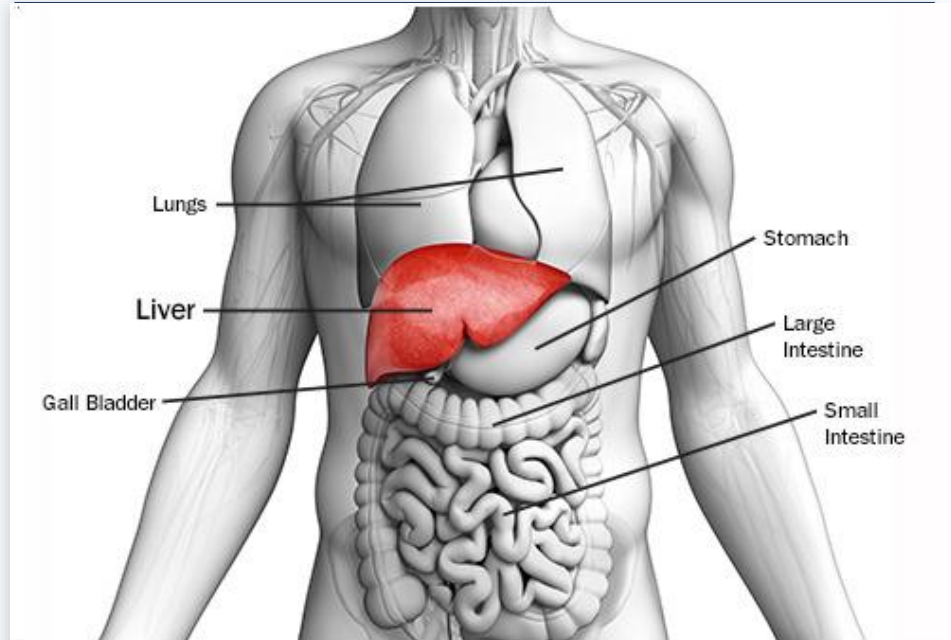
6

Studi kasus gangguan hepar

Anatomi & Histologi Hepar

Bagian 1 — Fungsi Hepar

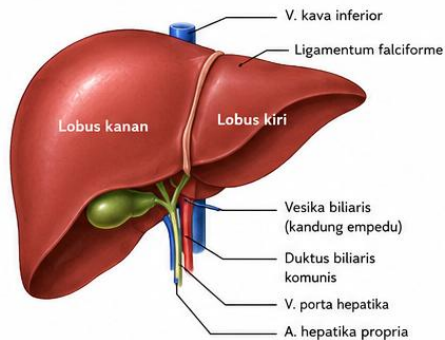
Berat:	1.2 – 1.5 kg (organ metabolik terbesar)
Lokasi:	Kuadran kanan atas abdomen, di bawah diafragma
Lobus:	Lobus kanan (lebih besar) & lobus kiri
Unit fungsional:	Lobulus hepatic — hepatosit tersusun melingkari vena sentralis
Pasokan darah:	Vena porta (75%) + arteri hepatica (25%)
Sel khas:	Hepatosit, sel Kupffer, sel stellata (Ito), sel endotel sinusoid



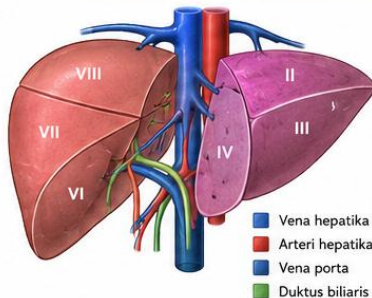
ANATOMI & HISTOLOGI HEPAR

Hepar (hati) adalah kelenjar terbesar dalam tubuh yang berperan dalam metabolisme, detoksifikasi, produksi empedu, penyimpanan nutrisi, dan fungsi imun.

A. ANATOMI HEPAR



PEMBAGIAN LOBUS HEPAR



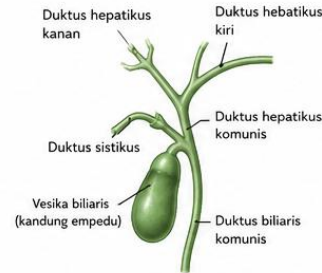
Lobus Kanan

- Segmentum VIII
- Segmentum VII
- Segmentum VI
- Segmentum V

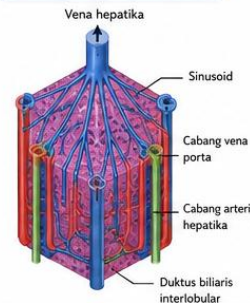
Lobus Kiri

- Segmentum IV
- Segmentum III
- Segmentum II

SISTEM BILIER

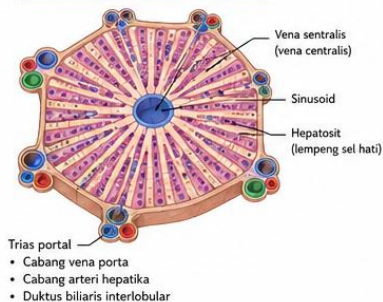


ALIRAN DARAH HEPAR

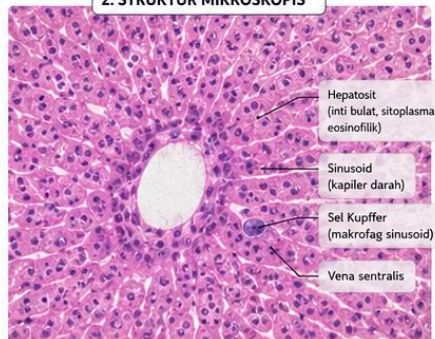


B. HISTOLOGI HEPAR

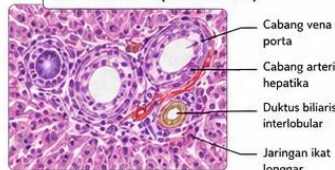
1. LOBULUS HEPATIKUS (KLASIK)



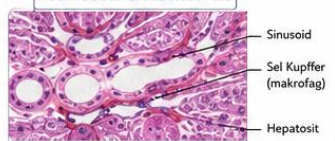
2. STRUKTUR MIKROSKOPIS



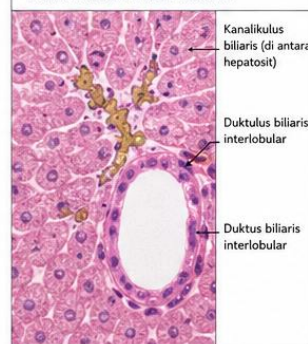
3. TRIAS PORTAL (PORTAL AREA)



4. SINUSOID & SEL KUPFFER



5. SISTEM BILIER PADA HEPAR



SEL-SEL UTAMA HEPAR



Hepatosit

Sel parenkim utama, berperan dalam metabolisme, sintesis protein, detoksifikasi, dan produksi empedu.



Sel Kupffer

Makrofag menetap di sinusoid, berfungsi fagositosis dan imunitas.



Sel Endotel Sinusoid

Melapisi sinusoid, berfenestra, berperan dalam pertukaran zat.



Sel Stellata (Ito)

Menyimpan vitamin A, berperan dalam fibrosis jika teraktivasi.

FUNGSI HEPAR

- Metabolisme karbohidrat, protein, lemak
- Detoksifikasi obat, alkohol, dan racun
- Produksi empedu
- Penyimpanan glikogen, vitamin, mineral
- Sintesis protein plasma (albumin, faktor koagulasi)
- Imunitas (sel Kupffer)
- Hematopoiesis pada janin

Fungsi-Fungsi Utama Hepar

Bagian 1 — Fungsi Hepar



Metabolisme Karbohidrat

- Glikogenesis & glikogenolisis
- Glukoneogenesis
- Regulasi glikemia



Metabolisme Protein

- Sintesis albumin, fibrinogen, protrombin
- Deaminasi asam amino
- Siklus urea (detoksifikasi NH_3)



Metabolisme Lipid

- Sintesis kolesterol & lipoprotein
- Oksidasi asam lemak (β -oksidasi)
- Sintesis badan keton



Sekresi Empedu

- Sintesis garam empedu dari kolesterol
- Sekresi bilirubin terkonjugasi
- Emulsifikasi lemak di intestinal



Detoksifikasi & Biotransformasi

- Konjugasi bilirubin (fase II)
- Metabolisme obat CYP450
- Inaktivasi hormon (estrogen, kortisol)



Fungsi Hemostatik

- Sintesis faktor koagulasi I–VII, IX, X, XI
- Klirens faktor aktif
- Sintesis antikoagulan (antitrombin III)

GAMBARAN UMUM GANGGUAN SISTEM HEPAR



Hepar memiliki kapasitas cadangan fungsional yang besar (>80% dapat dirusak sebelum gejala nyata), sehingga **gejala klinis muncul terlambat**.



GEJALA UMUM GANGGUAN HEPAR (MUNCUL TERLAMBAT)



Mudah lelah



Nafsu makan menurun



Mual, muntah



Nyeri perut kanan atas



Ikterus (kulit dan mata kuning)



Urin gelap, feses pucat



Pembesaran hepar atau asites

1. GANGGUAN AKUT

Terjadi mendadak dan berlangsung singkat (hari-minggu)

- Hepatitis akut (virus, obat, toksin)
- Perlemakan hati akut
- Gagal hati akut
- Abses hati



Normal

Hepatitis akut (peradangan)

Gagal hati akut (kerusakan berat)

PENYEBAB



Virus



Obat & toksin



Alkohol



Bakteri

2. GANGGUAN KRONIK

Berkembang perlahan, berlangsung bulan-tahun

- Hepatitis kronik (B, C, alkohol, autoimun)
- Sirosis hepatitis
- Penyakit hati berlemak non-alkoholik (NAFLD)
- Karsinoma hepatoseluler (kanker hati)



Hepatitis kronik

Sirosis hepatitis

Kanker hati

PENYEBAB



Hepatitis B/C



Alkohol



Perlemakan (NAFLD)



Penyakit autoimun

3. GANGGUAN METABOLIK / GENETIK

Disebabkan kelainan metabolisme atau faktor genetik

- Hemokromatosis (penumpukan besi)
- Penyakit Wilson (penumpukan tembaga)
- Defisiensi α 1-antitripsin
- Penyakit penyimpanan glikogen
- Perlemakan hati herediter



MEKANISME



Kelainan genetik atau enzim → Penumpukan zat di hepar → Kerusakan sel hati



4. GANGGUAN STRUKTURAL / VASKULER

Berhubungan dengan struktur atau aliran darah hepatic

- Obstruksi bilier (massa, batu empedu)
- Trombosis vena porta/hepatik
- Congestive hepatopathy (gagal jantung kanan)
- Kista hati, hemangioma



PENYEBAB



Obstruksi bilier



Trombosis vaskular



Gagal jantung kanan



Lesi struktural (lainnya)

PERJALANAN PENYAKIT HEPATIK (UMUM)



KOMPLIKASI LANJUT

- Asites (penumpukan cairan)
- Perdarahan varises esofagus
- Ensefalopati hepatic
- Sindrom hepatorenal
- Karsinoma hepatoseluler

FAKTOR RISIKO



Infeksi virus (HBV, HCV)



Alkohol berlebihan



Obat & toksin



Obesitas & Diabetes

Metabolisme Bilirubin Normal

Bagian 2 — Patofisiologi Ikterus

1

Pemecahan Hb

RBC tua (120 hari) → Hem → Biliverdin → Bilirubin indirek (tak larut air)

2

Transport plasma

Bilirubin indirek terikat albumin → dibawa ke hepar

3

Uptake hepatosit

Ligandin (protein Y) & protein Z menangkap bilirubin dari sinusoid

4

Konjugasi

Enzim UGT1A1 mengkonjugasi dengan asam glukoronat → bilirubin direk (larut air)

5

Sekresi & Ekskresi

MRP2 memompa bilirubin direk ke kanalikulus → duktus empedu → usus → sterkobilin (feses) & urobilinogen (urin)

Nilai Normal: Bilirubin Total < 1.0 mg/dL | Bilirubin Direk < 0.3 mg/dL | Bilirubin Indirek < 0.8 mg/dL

Ikterus (Jaundice): Definisi & Klasifikasi

Bagian 2 — Patofisiologi Ikterus

Pre-hepatik (Hemolitik)

↑ Bilirubin Indirek

Patofisiologi: Hemolisis berlebih → produksi bilirubin melebihi kapasitas konjugasi hepar

Contoh: Anemia hemolitik, malaria berat, eritroblastosis fetalis, sickle cell disease

Lab: ↑ Bil indirek, ↑ LDH, ↑ retikulosit, ↓ haptoglobin

Hepatik (Hepatoseluler)

↑ Bilirubin Indirek & Direk

Patofisiologi: Kerusakan hepatosit → gangguan uptake, konjugasi, ATAU sekresi bilirubin

Contoh: Hepatitis virus, hepatitis alkoholik, sirosis, gagal hepar akut

Lab: ↑ AST, ↑ ALT, ↑ bil total, ↓ albumin, ↑ PT/INR

Post-hepatik (Obstruktif)

↑ Bilirubin Direk

Patofisiologi: Obstruksi aliran empedu → bilirubin direk regurgitasi ke darah

Contoh: Koledokolitiasis, karsinoma pankreas, kolangiokarsinoma, striktur bilier

Lab: ↑ Bil direk, ↑ ALP, ↑ GGT, urin gelap, feses pucat

IKTERUS KLINIS



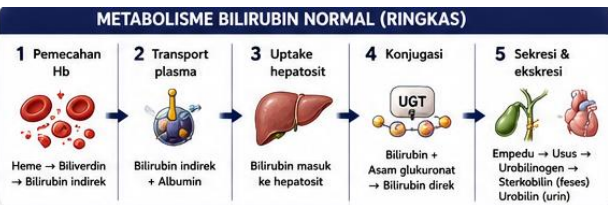
Sklera ikterik



Kulit ikterik

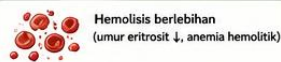
IKTERUS: PATOFISILOGI

Ikterus adalah pewarnaan kekuningan pada kulit, sklera, dan membran mukosa akibat akumulasi **bilirubin $\geq 2-3$ mg/dL** dalam jaringan.
Terlihat pertama kali pada sklera karena elastin memiliki afinitas tinggi terhadap bilirubin.

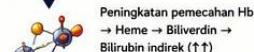


1 IKTERUS PRE-HEPATIK (HEMOLITIK)

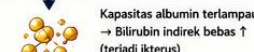
Peningkatan produksi bilirubin indirek akibat hemolisis berlebihan



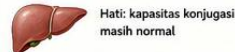
Hemolisis berlebihan (umur eritrosit ↓, anemia hemolitik)



Peningkatan pemecahan Hb → Heme → Biliverdin → Bilirubin indirek (↑↑)



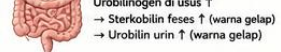
Kapasitas albumin terlampaui → Bilirubin indirek bebas ↑ (terjadi ikterus)



Hati: kapasitas konjugasi masih normal



Bilirubin direk normal atau sedikit ↑



Urobilinogen di usus ↑ → Sterkobilin feses ↑ (warna gelap) → Urobilin urin ↑ (warna gelap)

MEKANISME UTAMA

- Hemolisis intra/ekstra vaskular
- Produksi bilirubin indirek ↑↑
- Hati mampu mengkonjugasi lebih banyak, tetapi jumlah melebihi kapasitas transport albumin → bilirubin tidak terkonjugasi meningkat dalam plasma

LABORATORIUM

- Bilirubin indirek ↑↑
- Bilirubin direk normal atau sedikit ↑
- LDH ↑, Retikulosit ↑
- Haptoglobin ↓

CIRI KLINIS

- Ikterus ringan-sedang
- Urin gelap
- Feses lebih gelap

CONTOH PENYEBAB



2 IKTERUS HEPATIK (HEPATOSELULER)

Gangguan fungsi hepatosit (uptake, konjugasi, atau sekresi)



Kerusakan hepatosit (peradangan, toksin, virus, dll)



Uptake bilirubin ↓



Konjugasi bilirubin terganggu (enzim UGT menurun)



Sekresi bilirubin ke empedu ↓



Refluks bilirubin direk ke darah

MEKANISME UTAMA

- Kerusakan sel hati menyebabkan gangguan uptake, konjugasi, dan/atau sekresi bilirubin
- Kedua jenis bilirubin (direk & indirek) dapat meningkat

LABORATORIUM

- Bilirubin indirek ↑
- Bilirubin direk ↑
- AST/ALT ↑
- ALP ± normal atau ↑ ringan
- Albumin ↓, PT memanjang (pada kasus berat)

CIRI KLINIS

- Ikterus sedang-berat
- Urin gelap
- Feses pucat atau normal
- Nyeri kuadran kanan atas, hepatomegali

CONTOH PENYEBAB



3 IKTERUS POST-HEPATIK (OBSTRUKTIF)

Hambatan aliran empedu setelah konjugasi (kolestasis/obstruksi)



Bilirubin terkonjugasi normal di hati



Obstruksi pada saluran empedu (intrahepatik/ekstrahepatik)



Bilirubin direk tidak dapat dikeluarkan ke empedu → refluks ke darah



Tidak masuk ke usus → urobilinogen ↓



Sterkobilin feses ↓ (pucat)
Urobilin urin ↑↑ (sangat gelap)

MEKANISME UTAMA

- Obstruksi aliran empedu menghambat ekskresi bilirubin terkonjugasi
- Bilirubin direk direfluks ke darah → meningkat dalam plasma

LABORATORIUM

- Bilirubin direk ↑↑
- Bilirubin indirek normal atau sedikit ↑
- ALP ↑↑, GGT ↑
- AST/ALT normal atau ↑ ringan

CIRI KLINIS

- Ikterus nyata
- Urin sangat gelap (seperti teh)
- Feses pucat/keputihan
- Pruritus (gatal)
- Nyeri kolik bilier (jika batu)

CONTOH PENYEBAB



PERBEDAAN UTAMA

Jenis Ikterus	Bilirubin Indirek	Bilirubin Direk	ALP/GGT	AST/ALT	Urin	Feses
Pre-hepatik (Hemolitik)	↑↑	Normal / sedikit ↑	Normal	Normal	Gelap	Gelap
Hepatik (Hepatoseluler)	↑	↑	Normal / sedikit ↑	↑↑	Gelap	Normal / pucat
Post-hepatik (Obstruktif)	Normal / sedikit ↑	↑↑	↑↑	Normal / sedikit ↑	Sangat gelap	Pucat

KESIMPULAN

Ikterus terjadi bila produksi bilirubin meningkat, fungsi hati terganggu, atau aliran empedu terhambat. Pola peningkatan bilirubin (indirek/direk) dan hasil pemeriksaan laboratorium membantu menentukan lokasi gangguan: pre-hepatik, hepatic, atau post-hepatik.

Mekanisme Patofisiologi Ikterus

Bagian 2 — Patofisiologi Ikterus

NORMAL	Bilirubin indirek (BI) $\leq$ 80% diproses hepatosit, dikonjugasi UGT1A1, diekskresikan via MRP2.
GANGGUAN UPTAKE	Sindrom Gilbert/Crigler-Najjar: mutasi UGT1A1 → konjugasi menurun → BI akumulasi. Beberapa obat (rifampisin) bersaing dengan ligandi.
GANGGUAN KONJUGASI	Neonatus (immaturitas UGT1A1): ikterus fisiologis hari 2–5. Stres, puasa, penyakit dapat memperparah.
GANGGUAN SEKRESI	Kolestasis intrahepatik: disfungsi MRP2 (Sindrom Dubin-Johnson) atau kerusakan sel → bilirubin direk (BD) bocor ke darah.
OBSTRUKSI BILIER	Batu / tumor menekan duktus → tekanan balik → regurgitasi BD ke sinusoid → BD tinggi, feses akolik, urin bilirubin (+).

Hepatitis: Definisi & Klasifikasi Etiologi

Bagian 2 — Patofisiologi Hepatitis

Hepatitis adalah peradangan jaringan hepar yang dapat disebabkan oleh infeksi virus, toksin, zat kimia, atau proses autoimun, ditandai dengan nekrosis hepatosit dan respons inflamasi.

Parameter	Hep A	Hep B	Hep C	Hep D	Hep E
Virus	HAV (RNA)	HBV (DNA)	HCV (RNA)	HDV (RNA)	HEV (RNA)
Transmisi	Fekal-oral	Parenteral/seksual/perinatal	Parenteral/seksual	Sama dgn HBV	Fekal-oral
Inkubasi	15–50 hr	45–160 hr	14–180 hr	Bersamaan HBV	15–60 hr
Kronisitas	Tidak	5–10% dewasa	70–85%	5–70%	Tidak (kecuali imunok.)
Penanda utama	IgM anti-HAV	HBsAg, HBeAg, anti-HBc	Anti-HCV, HCV RNA	HDAg, anti-HDV	IgM anti-HEV
Vaksin	Ada	Ada	Tidak ada	Cegah dgn vaksin HBV	Ada (terbatas)

Patofisiologi Hepatitis Virus — Mekanisme Cedera Hepatosit

Bagian 2 — Patofisiologi Hepatitis

Mekanisme Langsung (Sitopatik)

- Virus (terutama HAV, HCV genotip 3) menginvasi hepatosit secara langsung
- Replikasi virus merusak organel sel: mitokondria, RE, membran plasma
- Aktivasi kaspase → apoptosis hepatosit (badan asidofilik / Councilman bodies)
- Gangguan siklus Krebs → penurunan produksi ATP → nekrosis sel
- Aktivasi NF- κ B → ekspresi sitokin pro-inflamasi (TNF- α , IL-1 β)

Mekanisme Immunologis (Dominan HBV)

- Hepatosit mengekspresikan antigen viral di permukaan (HBsAg, HBcAg)
- Sel T sitotoksik (CD8+) mengenali antigen MHC kelas I → membunuh hepatosit terinfeksi
- Sel NK & sel T-helper (CD4+) melepaskan IFN- γ , TNF- α
- Aktivasi sel Kupffer → amplifikasi inflamasi lokal
- Sel B menghasilkan antibodi → kompleks imun dapat menyebabkan vaskulitis
- Kerusakan masif → Acute Liver Failure jika >70–80% sel rusak

Hasil akhir: Kebocoran enzim intrasel (AST, ALT) ke sirkulasi → biomarker kerusakan hepatosit

Fase Hepatitis & Perjalanan Penyakit

Bagian 2 — Patofisiologi Hepatitis

Fase Inkubasi

Virus masuk & bereplikasi. Belum ada gejala, enzim hati mulai meningkat perlahan. Viremia tinggi (infeksius).

Fase Prodromal

Malaise, mual, anoreksia, demam ringan, nyeri RUQ. AST/ALT mulai ↑↑. Bilirubin mulai naik.

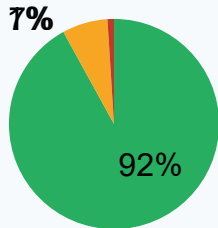
Fase Ikterik

Jaundice, hepatomegali, urin gelap, feses pucat. AST/ALT puncak. IgM anti-virus (+) kuat.

Fase Resolusi

Ikterus memudar, AST/ALT menurun, nafsu makan kembali. Pemulihan lengkap (umumnya Hep A).

Outcome Hepatitis B Akut (Contoh)

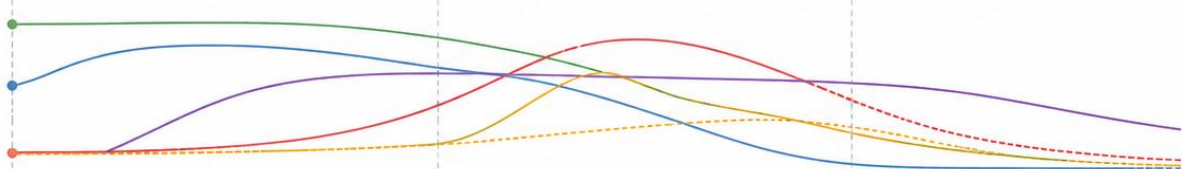


- Resolusi sempurna (90–95%)
- Hepatitis kronik (5–10%)
- Gagal hepar akut (<1%)

Faktor Kronisitas HBV:

- Usia saat infeksi (neonatus 90%, dewasa <5%)
- Status imun host (imunosupresi → risiko kronik ↑)
- Genotipe virus (genotipe C lebih progresif)
- Kadar HBV DNA (viral load) tinggi

FASE HEPATITIS & PERJALANAN PENYAKIT

1. FASE INKUBASI (2–12 minggu)		2. FASE PRODROMAL (Beberapa hari – 1 minggu)		3. FASE IKTERIK (Beberapa hari – beberapa minggu)		4. FASE RESOLUSI (Minggu – bulan)		
 Paparan virus hepatitis  • Virus masuk ke tubuh • Replikasi virus di hepatosit • Belum ada gejala • Tidak menular atau sangat rendah		 Demam  Sakit kepala  Lelah  Mual  Nyeri otot/ sendi  • Gejala tidak spesifik seperti flu • Malaise, anoreksia, mual • Nyeri otot/sendi, sakit kepala, demam ringan • Urin dapat mulai menggelap • HBsAg (+), HBeAg (+) – menular tinggi		  Ikterus (sklera kuning)  Urin gelap • Ikterus (kulit & sklera kuning) • Urin gelap, feses pucat • Nyeri kuadran kanan atas • Hepatomegali • Gejala sistemik dapat berkurang • Menular masih ada		  Pemulihan hati • Gejala berangsur membaik • Nafsu makan membaik • Warna urin & feses normal • Fungsi hati kembali normal • HBsAg menghilang, Anti-HBs terbentuk (imunitas)		
PERUBAHAN LABORATORIUM								
	DURASI	2 – 12 minggu		Beberapa hari – 1 minggu		Beberapa hari – beberapa minggu		Minggu – bulan
	TINGKAT MENULAR	Rendah / tidak menular		Tinggi		Masih menular (menurun menjelang akhir fase ikterik)		Tidak menular
	KONDISI HATI	 Normal		 Peradangan ringan (hepatoselular injury)		 Peradangan sedang – berat, kerusakan hepatosit		 Penyembuhan, regenerasi hati

 **Catatan:** Durasi setiap fase dapat bervariasi tergantung jenis virus (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV), usia, dan status imun pasien.

Sirosis Hepatis: Definisi & Patogenesis

Bagian 2 — Patofisiologi Sirosis

Sirosis adalah proses fibrosis difus dan pembentukan nodul regeneratif yang menggantikan arsitektur normal hepar — merupakan stadium akhir berbagai penyakit hepar kronik.

Cedera Kronik

Hepatitis B/C kronik, alkohol, NAFLD/NASH, autoimun, hemokromatosis, kolestasis kronik → cedera berulang hepatosit

Aktivasi Sel Stellata

Sel Ito (sel stellata) diaktifkan oleh TGF- β 1, PDGF, TNF- α → berdiferensiasi menjadi miofibroblas aktif

Fibrogénesis

Miofibroblas memproduksi kolagen tipe I & III secara masif → deposisi di ruang Disse → penggantian matriks ECM normal

Nodul Regeneratif

Hepatosit yang selamat beregenerasi membentuk nodul dikelilingi jaringan fibrotik → arsitektur lobular hilang

Sirosis Established

Resistensi vaskular intrahepatik $\uparrow$ → hipertensi portal. Massa hepatosit fungsional $\downarrow$ → gagal hepar. Irreversibel (pada stadium lanjut)

Etiologi Tersering: Hepatitis B (Asia), Hepatitis C (Barat), Alkohol, NAFLD (meningkat global), Autoimun, Kolestasis

Komplikasi Sirosis: Hipertensi Portal & Gagal Hepar

Bagian 2 — Patofisiologi Sirosis

HIPERTENSI PORTAL

Tekanan vena porta > 12 mmHg

Varises Esofagus

Kolateral portosistemik terbentuk — risiko perdarahan masif

Asites

Hipoalbuminemia + hipertensi portal → trans-udasi ke peritoneum

Splenomegali

Kongesti limpa → trombositopenia, anemia, leukopenia (hipersplenisme)

Peritonitis Bakteri Spontan

Komplikasi asites — mortalitas tinggi jika tidak diobati

INSUFISIENSI HEPATOSEL.

Massa hepatosit fungsional ↓ drastis

Ensefalopati Hepatik

Amonia & toksin tidak didetoksifikasi → disfungsi otak

Koagulopati

↓ Faktor koagulasi I–VII, IX, X → PT/INR memanjang → perdarahan

Sindrom Hepatorenal

Vasokonstriksi ginjal akibat vasodilatasi splanknik → gagal ginjal

Karsinoma Hepatosel. (HCC)

Komplikasi jangka panjang sirosis — skrining USG + AFP setiap 6 bulan

Manifestasi Klinis Gangguan Hepar — Ikterus & Hepatitis

Bagian 3 — Manifestasi Klinis

Kulit & Sklera

- Jaundice (kuning) dimulai sklera
- Pruritus (gatal) pada ikterus obstruktif
- Spider angioma (sirosis)
- Eritema palmaris
- Xanthelasma (kolestasis kronik)

Sistemik Umum

- Demam & malaise (hepatitis akut)
- Penurunan berat badan
- Fatigue kronik
- Ensefalopati (mengantuk, flapping tremor)
- Perdarahan spontan (koagulopati)

Gastrointestinal

- Hepatomegali ± nyeri tekan
- Splenomegali (sirosis/hepatitis)
- Mual, muntah, anoreksia
- Urin gelap (bilirubin direk ↑)
- Feses akolik (obstruktif)

Sirosis Lanjut

- Asites (perut membuncit)
- Kaput medusa (vena abdomen dilatasi)
- Edema tungkai
- Ginekomastia (↓ metabolisme estrogen)
- Cachexia & otot wasting

Penilaian Keparahan Sirosis: Skor Child-Pugh

Bagian 3 — Manifestasi Klinis

Skor Child-Pugh digunakan secara luas untuk menilai prognosis pasien sirosis. Menggabungkan parameter klinis dan laboratorium.

Parameter	1 poin	2 poin	3 poin
Bilirubin total	< 2 mg/dL	2–3 mg/dL	> 3 mg/dL
Albumin serum	> 3.5 g/dL	2.8–3.5 g/dL	< 2.8 g/dL
PT	< 4 detik	4–6 detik	> 6 detik
Asites	Tidak ada	Ringan–sedang	Berat (refrakter)
Ensefalopati hepatic	Tidak ada	Grade I–II	Grade III–IV

Interpretasi Skor:

Child A

5–6 poin
1 th: 100%

Child B

7–9 poin
1 th: 80%

Child C

10–15 poin
1 th: 45%

Parameter Laboratorium Fungsi Hepar: Enzim Hepatosit

Bagian 4 — Parameter Lab

ALT (Alanin Aminotransferase) (SGPT)

Nilai normal: Pria: 7–56 U/L
Wanita: 7–45 U/L

Lokasi: Sitoplasma hepatosit (sangat spesifik hepar)

Fungsi: Katalis transfer gugus amino dari alanin ke α -ketoglutarat → piruvat

Makna klinis: Peningkatan ALT > peningkatan AST → cedera hepatosit akut/aktif. Sangat spesifik untuk penyakit hati.

AST (Aspartat Aminotransferase) (SGOT)

Nilai normal: Pria: 10–40 U/L
Wanita: 10–35 U/L

Lokasi: Mitokondria & sitoplasma hepatosit, otot jantung, otot rangka, ginjal

Fungsi: Transfer gugus amino dari aspartat ke α -ketoglutarat → oksaloasetat

Makna klinis: Kurang spesifik hepar. AST/ALT > 2 mengarah ke hepatitis alkoholik. Tinggi pada infark miokard.

Rasio De Ritis (AST/ALT): Normal ~0.8–1.0 | >2.0 → Hepatitis alkoholik | <1.0 → Hepatitis virus/toksik

Parameter Lab: Bilirubin, ALP, GGT, & Albumin

Bagian 4 — Parameter Lab

Bilirubin Total

Normal: < 1.0 mg/dL

- < 2 mg/dL: tidak terlihat klinis
- 2–3 mg/dL: ikterus mulai tampak
- > 3 mg/dL: jaundice jelas
- Fraksi indirek ↑ → hemolitik/gilbert
- Fraksi direk ↑ → hepatoseluler/obstruktif

GGT (Gamma-Glutamyl Transferase)

Normal: Pria < 55
U/L
Wanita < 38 U/L

- Inducer enzim oleh alkohol & obat
- Sensitivitas tinggi untuk penyakit hepar alkoholik
- GGT ↑ + ALP ↑ → kolestasis hepatik
- GGT ↑ + ALP normal → induksi obat/alkohol

ALP (Alkaline Phosphatase)

Normal: 30–120 U/L
(dewasa)

- Diproduksi hepar, tulang, usus, plasenta
- ALP ≥ 3× batas → kolestasis
- Seiring peningkatan GGT → konfirmasi asal hepar
- Tinggi pada penyakit tulang (Paget's, metastasis)

Albumin Serum

Normal: 3.5–5.0 g/dL

- Satu-satunya protein penanda cadangan sintesis hepar
- T½ = 20 hari → mencerminkan fungsi kronik
- < 3.5 g/dL → hipoalbuminemia → asites, edema
- Dipakai dalam skor Child-Pugh & MELD

Parameter Koagulasi & Pemeriksaan Tambahan Hepar

Bagian 4 — Parameter Lab

PT / INR

Normal: PT: 11–14 detik / INR: 0.8–1.1

- Hepar mensintesis faktor II, V, VII, IX, X, XI
- Faktor VII t½ terpendek (6 jam) → pertama menurun
- PT memanjang = gangguan fungsi sintesis akut
- INR > 1.5 → risiko perdarahan signifikan
- Digunakan dalam skor MELD (formula prognostik sirosis)

α-Fetoprotein (AFP)

Normal: < 10–20 ng/mL (dewasa)

- Marker tumor untuk hepatocellular carcinoma (HCC)
- AFP > 400 ng/mL kuat menunjang HCC (spesifisitas tinggi)
- Dapat meningkat pada hepatitis aktif/sirosis (false-positive)
- Digunakan untuk skrining HCC pada pasien sirosis setiap 6 bulan

Ammonia (NH₃) darah

Normal: 18–72 μmol/L

- Diproduksi dari metabolisme protein di usus & ginjal
- Hepar normal mengubah NH₃ → urea (siklus Krebs-Henseleit)
- Sirosis/gagal hepar → siklus urea terganggu → NH₃ ↑
- NH₃ ↑ → ensefalopati hepatic (grade I–IV)
- Pemeriksaan segera (plasma heparin, beku es)

Pemeriksaan Serologi Virus

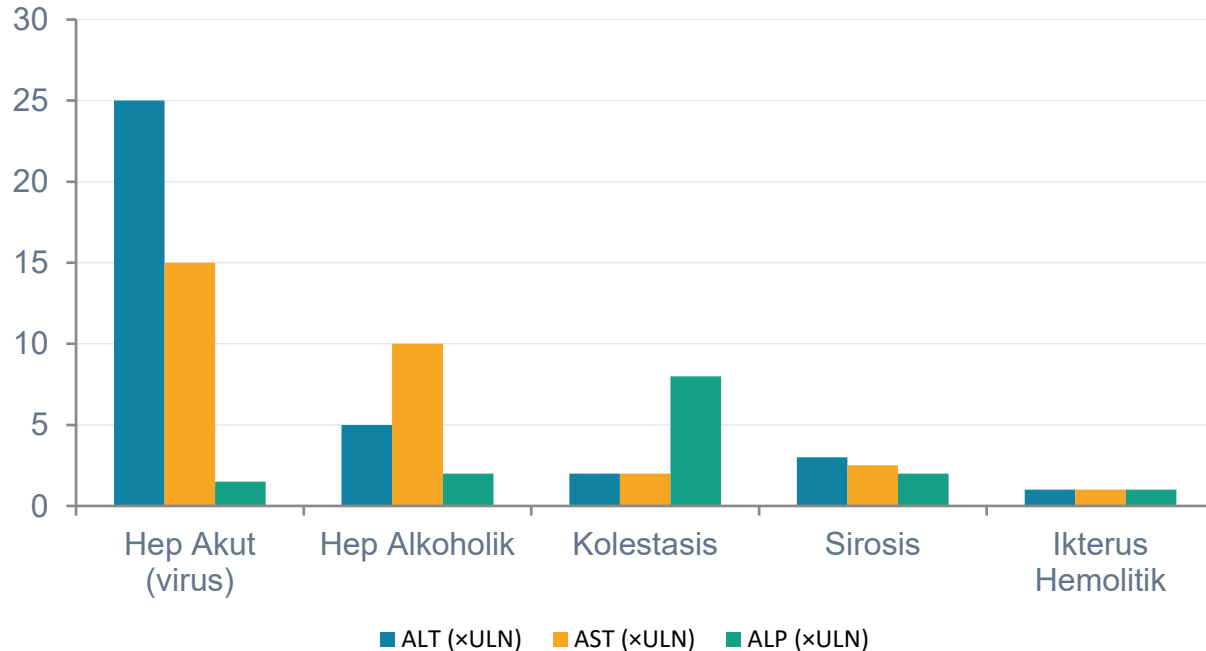
Normal: Sesuai marker spesifik

- HBsAg: antigen permukaan HBV — tanda infeksi aktif
- Anti-HBs: antibodi protektif (vaksinasi / resolusi)
- HBeAg & HBV-DNA: replikasi aktif, kontagiositas tinggi
- Anti-HCV & HCV-RNA: infeksi hepatitis C
- IgM anti-HAV: hepatitis A akut

Pola Perubahan Parameter Lab pada Berbagai Penyakit Hepar

Bagian 4 — Parameter Lab

Perbandingan Enzim Hepar (× Upper Limit of Normal)



Interpretasi Cepat

ALT/AST >> ALP → Hepatoseluler

ALP >> ALT/AST → Kolestasis

AST/ALT > 2 → Alkoholik

ALT/AST >> normal → Hepatitis akut

↓ Albumin, ↑ PT → Penyakit kronik/berat

INTERPRETASI HASIL LABORATORIUM GANGGUAN HEPAR

Pendekatan Sistematis 4 Langkah

1 TENTUKAN POLA DOMINAN

Gunakan pola perubahan enzim untuk menentukan jenis gangguan hepar.

Parameter	Hepatoseluler	Kolestatik	Campuran
ALT (SGPT)	↑↑↑	N / ↑ ringan	↑↑
AST (SGOT)	↑↑↑	N / ↑ ringan	↑↑
Rasio AST/ALT	< 1	< 1	> 2
ALP	N / ↑ ringan	↑↑↑	↑↑
GGT	N / ↑ ringan	↑↑	↑↑
Bilirubin direk	N / ↑ ringan	↑↑ (predominan)	↑↑
Bilirubin total	↑ (ringan-sedang)	↑↑ (sedang-tinggi)	↑↑

- **Hepatoseluler** : peningkatan dominan ALT/AST
- **Kolestatik** : peningkatan dominan ALP/GGT dan bilirubin direk
- **Campuran** : peningkatan bermakna transaminase dan ALP

2 NILAI DERAJAT KERUSAKAN

Nilai tingkat kerusakan hepatosit berdasarkan peningkatan transaminase.

Transaminase (ALT/AST)	Derajat Kerusakan
$\leq 1 \times N$	Normal
$> 1 - 3 \times N$	Ringan
$> 3 - 10 \times N$	Sedang
$> 10 \times N$	Berat
$> 1000 \times N$	Sangat berat (nekrosis masif)

Keterangan:

N = nilai normal upper limit (ULN)

Nilai AST biasanya sebanding dengan ALT, kecuali pada penyakit hati alkoholik (AST/ALT > 2).

3 NILAI FUNGSI SINTESIS

Evaluasi kemampuan hati dalam mensintesis protein dan faktor koagulasi.

1. Protein Sintesis	
Parameter	Temuan Abnormal
Albumin	↓ < 3,5 g/dL
Total Protein	↓
2. Faktor Koagulasi	
Parameter	Temuan Abnormal
PT/INR	↑ (> 1,2)
Waktu Protrombin	Memanjang
3. Interpretasi	
• Normal	: fungsi sintesis baik
• Gangguan ringan	: albumin sedikit ↓, INR < 1,5
• Gangguan sedang	: albumin ↓↓, INR 1,5 - 2,0
• Gangguan berat	: albumin sangat ↓, INR > 2,0
Gangguan sintesis menunjukkan penyakit hepar kronik lanjut atau gagal hepar akut.	

4 KORELASI KLINIS & ETIOLOGI

Integrasikan hasil laboratorium dengan gejala klinis dan faktor risiko untuk menentukan etiologi.

Pendekatan Klinis	
	Anamnesis Gejala (ikterus, mual, nyeri kuadran kanan atas, kelelahan), riwayat obat, alkohol, transfusi, perilaku risiko, penyakit autoimun.
	Pemeriksaan Penunjang Serologi virus hepatitis, autoantibodi, ultrasonografi hepatobilier, pemeriksaan lain sesuai indikasi.
	Tentukan Etiologi • Virus (HAV, HBV, HCV, HEV) • Alkoholik • Obstruktif (batu, tumor, striktur) • Autoimun, metabolik, obat, toksik, dll.
	Tentukan Derajat & Prognosis Gunakan skor klinis bila perlu (Child-Pugh, MELD) untuk menilai berat penyakit dan prognosis.

PANDUAN INTERPRETASI POLA LABORATORIUM GANGGUAN HEPAR

Pola	Hepatoseluler	Kolestatik	Campuran	Contoh Penyebab
Pola Enzim	↑↑↑ ALT/AST (AST/ALT < 1)	↑↑↑ ALP, GGT, Bilirubin direk	↑↑ ALT/AST dan ↑↑ ALP	• Hepatitis virus akut • Hepatitis autoimun • Obat/toksik • Iskemia hepar
Bilirubin	↑ (ringan-sedang), direk/indirek variabel	↑↑ (predominan direk)	↑↑ (campuran)	
ALP dan GGT	N / ↑ ringan	↑↑↑	↑↑	
Albumin	N / ↓ ringan	N / ↓ ringan	↓ (bila kronik)	
PT/INR	N / ↑ ringan (bila berat)	N (kecuali lanjut)	↑ (bila berat)	
Kesimpulan	Kerusakan hepatosit dominan	Gangguan aliran empedu dominan	Kerusakan hepatosit dan kolestasis	Perlu korelasi klinis dan penunjang untuk memastikan etiologi.

Catatan Penting

- Interpretasi laboratorium harus selalu dikaitkan dengan kondisi klinis pasien.
- Satu hasil abnormal tidak cukup untuk menegakkan diagnosis.
- Pantau tren hasil pemeriksaan untuk menilai perbaikan atau perburukan.

Nilai Rujukan Umum (Dewasa)

- ALT (SGPT) : 7 - 56 U/L
- AST (SGOT) : 10 - 40 U/L
- ALP : 40 - 129 U/L

- GGT : 9 - 48 U/L
- Bilirubin total : 0,2 - 1,2 mg/dL
- Albumin : 3,5 - 5,0 g/dL
- INR : 0,8 - 1,2

Sumber: AASLD. Evaluation of Abnormal Liver Tests. Hepatology. 2017 | European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines. J Hepatol. 2017.

Tabel Ringkas Pola Lab: ALT/AST >> ALP = Hepatoseluler | ALP/GGT >> ALT/AST = Kolestatik | Keduanya ↑ = Campuran

TABEL INTERPRETASI LABORATORIUM BERDASARKAN KONDISI KLINIS

PARAMETER LABORATORIUM	HEPATITIS AKUT VIRUS	HEPATITIS ALKOHOLIK	SIROSIS (KOMPENSASI)	KOLESTASIS OBSTRUKTIF	IKTERUS HEMOLITIK	GAGAL HEPAR AKUT	HEPAR ALKOHOL KRONIK
AST (SGOT)	↑↑ (sangat tinggi)	↑↑ (2–6x N)	↑ ringan–sedang	↑ ringan–sedang	N / ↑ ringan	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑↑ (2–6x N)
ALT (SGPT)	↑↑↑ (sangat tinggi) > AST	↑ (ringan–sedang) < AST	↑ ringan–sedang	N / ↑ ringan	N	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑ (ringan–sedang) < AST
Rasio AST/ALT	< 1	> 2	> 1	< 1	± 1	> 1	> 2
Bilirubin total	↑↑ (sedang–tinggi)	↑↑ (sedang–tinggi)	↑ (ringan–sedang)	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑ (ringan–sedang) (direk normal)	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑ (sedang)
Bilirubin direk (konjugasi)	↑↑ (predominan)	↑↑ (predominan)	↑ (ringan–sedang)	↑↑↑ (sangat tinggi) (predominan)	N (indirek ↑)	↑↑↑ (predominan)	↑ (ringan–sedang)
Alkali fosfatase (ALP)	N / ↑ ringan	N / ↑ ringan	↑ ringan–sedang	↑↑↑ (sangat tinggi)	N	N / ↑ ringan	↑ ringan–sedang
γ-GT (GGT)	N / ↑ ringan	↑↑ (tinggi)	↑ (sedang)	↑↑ (tinggi)	N	N / ↑ ringan	↑↑ (tinggi)
Albumin	N / ↓ ringan	↓ ringan	↓ (rendah)	N	N	↓ (rendah)	↓ (rendah)
PT/INR	↑ ringan–sedang	↑ ringan–sedang	↑ (memanjang)	N / ↑ ringan	N	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑ (memanjang)
Amonia	N / ↑ ringan	N / ↑	↑ (sedang)	N	N	↑↑↑ (sangat tinggi)	↑ (sedang–tinggi)
Leukosit	N / ↑	N / ↑	N / ↓	N	N	N / ↑	N / ↑
Trombosit	N / ↓ ringan	N / ↓ ringan	↓ (rendah)	N	N	↓ (rendah)	↓ (rendah)
Keterangan: ↑ = Meningkat ringan (1–2x nilai normal) ↑↑ = Meningkat sedang (2–5x nilai normal) ↑↑↑ = Meningkat sangat tinggi (>5x nilai normal) ↓ = Menurun N = Normal		Catatan Khas Per Kondisi • Hepatitis Akut Virus : Peningkatan transaminase sangat tinggi (ALT > AST), bilirubin meningkat, ALP biasanya normal atau sedikit naik. • Hepatitis Alkoholik : AST lebih tinggi dari ALT (rasio >2), GGT meningkat, bilirubin sedang–tinggi. • Sirosis (Kompensasi) : Albumin menurun, trombosit menurun, PT memanjang, AST > ALT. • Kolestasis Obstruktif : Peningkatan dominan pada ALP, GGT, dan bilirubin direk. • Ikterus Hemolitik : Bilirubin indirek meningkat, enzim hati dan ALP normal. • Gagal Hepar Akut : Semua parameter hati meningkat sangat tinggi, PT/INR sangat memanjang, amonia sangat tinggi. • Hepar Alkoholik Kronik : Gambaran kombinasi sirosis dan efek alkohol: AST > ALT, GGT tinggi, albumin rendah.					

Sumber:

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of Hepatitis B Virus Infection. J Hepatol. 2017.
2. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of Abnormal Liver-Enzyme Results in Asymptomatic Patients. N Engl J Med. 2000.
3. McPherson S, Hardy T. Pathophysiology of the Cirrhotic Liver. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2011.
4. Schiff ER, Maddrey WC, Sorrell MF. Schiff's Diseases of the Liver. 13th ed. Wiley; 2018.

N = Normal ↑ = Meningkat ↓ = Menurun sdkt = sedikit (Nilai relatif terhadap batas atas normal / ULN)

INTERPRETASI MARKER SEROLOGI HEPATITIS B

	 HBsAg (Hepatitis B surface antigen)	 Anti-HBs (Antibodi terhadap surface antigen)	 HBeAg (Hepatitis B e antigen)	 Anti-HBe (Antibodi terhadap e antigen)	 Anti-HBc IgM (Antibodi terhadap core antigen IgM)	 Anti-HBc IgG (Antibodi terhadap core antigen IgG)	Interpretasi Klinis
POLA SEROLOGI	HASIL MARKER SEROLOGI						
1 Rentan (tidak pernah terinfeksi dan tidak kebal)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	Tidak terinfeksi HBV dan belum memiliki kekebalan. Disarankan vaksinasi.
2 Vaksinasi berhasil (imunitas buatan)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	Kebal terhadap HBV akibat vaksinasi.
3 Infeksi akut (fase awal)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	Infeksi HBV akut. HBeAg (+) menunjukkan replikasi virus tinggi dan infektivitas tinggi.
4 Infeksi akut (fase lanjut)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	Infeksi akut pada fase menuju konvalesen. Replikasi virus mulai menurun.
5 Infeksi kronik (HBeAg positif)	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	Infeksi HBV kronik aktif. Replikasi virus tinggi, infektivitas tinggi.
6 Infeksi kronik (HBeAg negatif)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	Infeksi HBV kronik dengan replikasi virus rendah/variabel. Dapat bersifat inactive carrier atau kronik aktif.
7 Sembuh dari infeksi akut	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	Telah sembuh dari infeksi akut dan memiliki kekebalan alami.
8 Carrier kronik (inactive carrier)	(+)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	Pembawa kronik (carrier) dengan replikasi virus minimal atau tidak aktif, namun HBsAg masih positif.
9 Infeksi tersamar (occult hepatitis B)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	HBsAg negatif tetapi DNA HBV dapat terdeteksi. Terjadi pada beberapa keadaan khusus (imunopresi, donor darah).
Keterangan: (+) = Reaktif / Positif (-) = Nonreaktif / Negatif		Catatan penting: - HBeAg (+) → replikasi virus tinggi, infektivitas tinggi - Anti-HBe (+) → replikasi virus rendah atau tidak aktif - Anti-HBc IgM (+) → infeksi akut atau flare pada infeksi kronik - Anti-HBc IgG (+) → pernah atau sedang terinfeksi HBV - Interpretasi serologi harus dikorelasikan dengan gejala klinis, ALT/AST, dan DNA HBV.				Sumber: - WHO. Hepatitis B. Fact Sheet. Updated July 2023. - European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines on the Management of Hepatitis B Virus Infection. J Hepatol. 2017;67:370–398. - Lok AS, McMahon BJ. Chronic Hepatitis B. Hepatology. 2021;73(1):234–261.	

Pola: HBsAg(+) + Anti-HBc IgM(+) = Akut | HBsAg(+) > 6 bulan = Kronik | Anti-HBs(+) saja = Pasca Vaksinasi



ALGORITMA DIAGNOSTIK GANGGUAN SISTEM HEPAR

PENDEKATAN DIAGNOSTIK

1. ANAMNESIS & PEMERIKSAAN FISIK

- Gejala: ikterus, mual, nyeri perut kanan atas, urin gelap, feses pucat, pruritus, mudah lelah
- Faktor risiko: alkohol, obat/suplemen, infeksi hepatitis, obesitas, DM, riwayat keluarga, transfusi, tato
- Tanda: ikterus, hepatomegali, nyeri tekan, spider nevi, asites, asterixis, ensefalopati

2. TES FUNGSI HATI (SCREENING)

- ALT, AST, ALP, GGT, Bilirubin total & direkt, Albumin, PT/INR

3. INTERPRETASI TES FUNGSI HATI

A. POLA HEPATOSELULER

ALT/AST >> ALP
(Pola Hepatoseluler)



Penyebab umum:

- Hepatitis virus, NASH, alkohol
- obat/toksiko, autoimun,
- iskemia hati

B. POLA KOLESTATIK

ALP/GGT >> ALT/AST
(Pola Kolestatik)



Penyebab umum:

- Batu empedu, striktur bilier,
- tumor pankreas/kolangiokarsinoma,
- PBC, PSC, obat

C. POLA CAMPURAN

**ALT/AST ↑ dan
ALP/GGT ↑**
(Campuran)



Penyebab umum:

- Batu empedu, hepatitis kronik,
- penyakit infiltratif, obat

4. EVALUASI LANJUTAN SESUAI POLA

HEPATOSELULER

- Serologi hepatitis (HBsAg, Anti-HCV)
- USG abdomen
- Autoantibodi (ANA, ASMA, AMA)
- Ferritin, ceruloplasmin (bila indikasi)
- Biopsi hati (bila perlu)

KOLESTATIK

- USG hepatobilier
- MRCP / ERCP (bila perlu)
- AMA (PBC), pANCA (PSC)
- CT-scan / MRI abdomen

CAMPURAN

- Evaluasi gabungan hepatoseluler dan kolestatik
- Pencitraan hepatobilier
- Pertimbangan biopsi hati

5. DIAGNOSIS ETIOLOGI



Infeksi
(Hepatitis virus)



Obat / Toksik
(DILI, alkohol)



Metabolik
(NAFLD, NASH)



Autoimun
(AIH, PBC, PSC)



Obstruktif
(Batu empedu, tumor)



Genetik / Lainnya
(Hemokromatosis, WD, dll)

TES FUNGSI HATI ABNORMAL

ALT/AST >> ALP
(Pola Hepatoseluler)

ALT ↑↑↑
AST ↑↑↑
ALP Normal / ↑ ringan
GGT Normal / ↑ ringan
Bilirubin ↑ (ringan-sedang)

ALP/GGT >> ALT/AST
(Pola Kolestatik)

ALT Normal / ↑ ringan
AST Normal / ↑ ringan
ALP ↑↑↑
GGT ↑↑↑
Bilirubin ↑↑ (terutama direk)

NILAI FUNGSI SINTESIS



ALBUMIN
(Produksi protein)



PT/INR
(Faktor koagulasi)



BILIRUBIN TOTAL
(Ekskresi & metabolisme)

PARAMETER	FUNGSI HATI
Albumin	Menurun pada penyakit hati kronik/berat
PT/INR	Memanjang pada gangguan sintesis faktor koagulasi
Bilirubin Total	Meningkat pada gangguan ekskresi/konjugasi



NORMAL

- Semua parameter dalam batas normal
- Fungsi hati masih baik
- Penyakit ringan / dini

TATALAKSANA SPESIFIK
(Monitoring & terapi sesuai etiologi)



ABNORMAL

- Abnormalitas satu atau lebih parameter
- Disfungsi hati sedang-berat
- Risiko komplikasi tinggi

RUJUK / ICU
(Perawatan intensif & evaluasi lanjut)

Ringkasan & Poin Kunci Patofisiologi Gangguan Hepar

Penutup

01

Hepar & Fungsinya

Hepar menjalankan >500 fungsi metabolik: metabolisme karbohidrat, protein, lipid; detoksifikasi; sintesis faktor koagulasi; sekresi empedu.

02

Ikterus

Terjadi saat bilirubin $\geq 2-3$ mg/dL. 3 jenis: pre-hepatik ($\uparrow$ indirek), hepatik (campuran), post-hepatik ($\uparrow$ direk). Pola lab membedakan ketiganya.

03

Hepatitis

Peradangan hepatosit akibat virus, toksin, atau autoimun. HAV/HEV tidak kronik; HBV/HCV dapat kronik $\rightarrow$ sirosis $\rightarrow$ HCC. Cedera sitopatik + imunologis.

04

Sirosis

Stadium akhir fibrosis difus $\rightarrow$ hipertensi portal + insufisiensi hepatosel. Komplikasi: asites, varises, ensefalopati, SHR, HCC.

05

Parameter Lab Kunci

ALT/AST (kerusakan sel), ALP/GGT (kolestasis), Bilirubin (fraksinasi), Albumin+PT/INR (fungsi sintesis). Rasio De Ritis membantu etiologi.

06

Interpretasi Sistematis

1) Tentukan pola (hepatoseluler vs kolestatik) 2) Nilai derajat 3) Nilai fungsi sintesis 4) Korelasi klinis & etiologi spesifik.

Terima Kasih

Patofisiologi — Gangguan Sistem Hepar
(Ikterus, Hepatitis, Sirosis)

Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis
STIKes Prima Indonesia

Materi yang telah dipelajari:

- ✓ Fungsi hepar & mekanisme gangguan
- ✓ Patofisiologi ikterus, hepatitis, sirosis
- ✓ Manifestasi klinis & klasifikasi
- ✓ Parameter lab: AST, ALT, ALP, GGT, Bilirubin, Albumin, PT/INR
- ✓ Interpretasi hasil laboratorium sistematis
- ✓ Studi kasus klinis terintegrasi



Referensi Utama

Kumar V et al. Robbins & Cotran
Pathologic Basis of Disease, 10th ed. 2021

Longo DL et al. Harrison's
Principles of Internal Medicine, 21st ed. 2022

Kasper DL et al. Harrison's
Gastroenterology & Hepatology, 3rd ed.

WHO Guidelines on
Hepatitis B & C, 2022

EASL Clinical Practice
Guidelines: HBV, HCV, Cirrhosis