

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Defenisi Hati

Hati adalah organ kelenjar terbesar dengan berat kira – kira 1200 - 1500 gram. terletak di abdomen kuadran kanan atas menyatu dengan saluran bilier dan kandung empedu. Hati menerima pendarahan dari sirkulasi sistemik melalui arteri hepatica dan menampung aliran darah dari system porta yang mengandung zat makanan yang diabsorbsi usus (Rosida, 2016).

Hati merupakan organ vital manusia yang memiliki fungsi kompleks dan beragam seperti menawarkan dan menetralsir zat-zat racun yang tidak bisa diserap oleh usus, menyaring darah yang datang dari usus melalui vena porta, kemudian menyimpan dan mengubah bahan makanan dari vena porta untuk selanjutnya diperhatikan agar tubuh tetap sehat (Falatehan,dkk, 2018).

2.1.1 Anatomi Hati

Hati terdiri dari bagian lobus. Lobulus yang berbentuk segi enam. Setiap lobulus terdiri dari jejeran sel hati (hematosit) seperti jari-jari roda melingkari suatu vena sentralis. Di antara sel hati terdapat sinusoid yang pada dindingnya terdapat makrofag, yang disebut sel kupffer yang dapat memfagositosis sel-sel darah rusak dan bakteri (Irianto Koes, 2013).

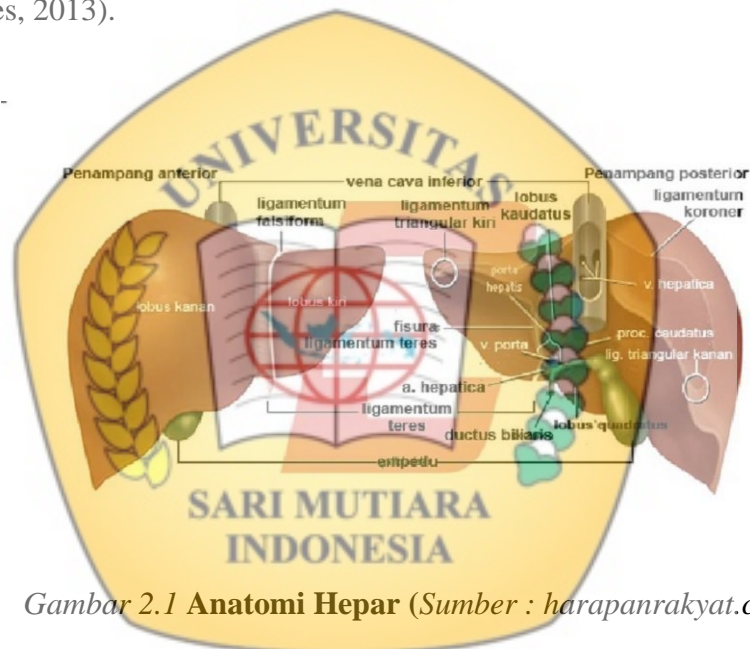
Hati disuplai oleh dua pembuluh darah, yaitu :

- a. Vena Porta hepatica yang berasal dari lambung dan usus. Padanya mengandung darah yang miskin oksigen tetapi kaya akan nutrient seperti asam amino, monosakarida, vitamin yang larut dalam air dan mineral.
- b. Arteri hepatica, cabang dari artero kuliaka yang kaya akan oksigen (irianto Koes, 2013).

Cabang-cabang kedua pembuluh darah di atas mengalirkan darahnya ke dalam sinusoid-sinusoid. Hematosit menyerap nutrien, oksigen dan zat racun dari darah sinusoid. Di dalam hematosit zat racun akan dinetralkan atau dihilangkan sifat-sifat racunnya (detoksifikasi). Sedangkan nutrien akan ditimbun, atau dibentuk zat baru yang berguna bagi hematosit. Juga diproduksi zat lain yang berguna untuk sel-sel tubuh lainnya. Zat-zat ini akan disekresikan ke dalam darah

menuju vena sentralis kemudian ke vena hepatica lalu ke vena kava inferior menuju jantung masuk kedalam peredaran darah (Irianto Koes, 2013).

Di antara hematosit terdapat saluran halus empedu (kanalikuli empedu). Sel hati menyerap bahan pembentuk cairan empedu ke dalam kanalikuli-kanalikuli akan bergabung menjadi duktus hepaticus. Cairan empedu yang dibentuk hepatosit tidak bercampur dengan darah karena masing-masing mengalir di dalam saluran yang berbeda. Duktus hepaticus bercabang dua, satu menuju kandung empedu disebut duktus sistikus; yang kedua disebut duktus koledokus akan bergabung dengan duktus wirsungi dari pankreas menuju duodenum. Terdapat suatu sfingter yang mengatur pengeluaran cairan empedu menuju duodenum (Irianto Koes, 2013).



Gambar 2.1 Anatomi Hepar (Sumber : harapanrakyat.com)

2.1.2 Fungsi Hati

Hati memiliki ukuran yang besar hati juga memiliki banyak fungsi dan kompleks, antara lain :

a. Sekresi

- 1) Hati memproduksi empedu dibentuk dalam system retikulo endothelium yang dialirkan ke empedu yang berperan dalam emulsifikasi dan asbsopsi lemak.
- 2) Menghasilkan enzim glikogenik yang mengubah glukosa menjadi glikogen.

b. Metabolisme

- 1) Hati berperan serta dalam mempertahankan hemostatik gula darah.
- 2) Hati menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen dan merubahnya kembali menjadi glukosa jika diperlukan tubuh.
- 3) Hati mengurai protein dari sel-sel tubuh dan sel darah merah yang rusak dan hasil penguraian protein menghasilkan urea dari asam amino berlebih dan sisa nitrogen. Hati menerima asam amino diubah menjadi ureum dikeluarkan dari darah oleh ginjal dalam bentuk urin.
- 4) Hati mensintesis lemak dari karbohidrat dan protein.

c. Penyimpanan

- 1) Hati menyimpan glikogen, lemak, vitamin A, D, E, K, dan zat besi sebagai feritin, yaitu suatu protein yang mengandung protein yang dapat dilepas jika zat besi diperlukan
- 2) Mengubah zat makanan yang diabsorpsi dari usus dan disimpan di suatu tempat dalam tubuh, dikeluarkannya sesuai dengan pemakaian dalam jaringan

d. Detoksifikasi

- 1) Hati melakukan inaktivasi hormone dan detoksifikasi toksin dan obat dan memfagositosis eritrosit dan zat asing yang terdisintegrasi dalam darah.
- 2) Mengubah buangan dan bahan racun untuk dieksresi dalam empedu dan urin.

e. Membentuk dan menghancurkan sel-sel darah merah selama 6 bulan masa kehidupan fetus yang kemudian diambil alih oleh sumsum tulang belakang (Setiadi, 2007)

Karena fungsi hati yang kompleks dan beragam, kesehatan hati perlu dijaga untuk tetap sehat agar bisa menjalankan fungsi-fungsi tersebut. Jenis-jenis penyakit hati yang umum antara lain yaitu Hepatitis, Sirosis, Kanker Hati atau Hapatoma, Abses Hati, Kolesistitis dan perlemakan hati non alkoholik (Falatehan, 2018)

Terdapat berbagai jenis penyakit hati yang disebabkan oleh konsumsi alkohol, salah satunya adalah gangguan fungsi hati seperti penyakit hati alkoholik (*Alcoholic liver disease*). Penyakit hati alkoholik (PHA) adalah gangguan fungsi hati yang diakibatkan oleh konsumsi alkohol dalam waktu yang lama dengan

jumlah tertentu. Penyakit hati alkoholik terbagi atas perlemakan hati (*Fatty liver*), hepatitis alkoholik (*Alcoholic hepatitis*) dan sirosis (Conreng, dkk, 2014).

2.1.3 Klasifikasi Penyakit Hati

Penyakit hati dibedakan menjadi berbagai jenis, berikut beberapa macam penyakit hati yang sering ditemukan, yaitu:

a. 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 hati (hepatitis B dan C)

b. Sirosis Hati

Setelah terjadi peradangan dan bengkak, hati mencoba memperbaiki dengan membentuk bekas luka atau parut kecil. Parut ini disebut "fibrosis" yang membuat hati lebih sulit melakukan fungsinya. Sewaktu kerusakan berjalan, semakin banyak parut terbentuk dan mulai menyatu, dalam tahap selanjutnya disebut "sirosis". Pada sirosis, area hati yang rusak dapat menjadi permanen dan menjadi sikatriks. Darah tidak dapat mengalir dengan baik pada jaringan hati yang rusak dan hati mulai menciut, serta menjadi keras. Sirosis hati dapat terjadi karena virus Hepatitis B dan C yang berkelanjutan, alkohol, perlemakan hati 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. Pemeriksaan yang dilakukan untuk mendeteksi adanya sirosis hati adalah pemeriksaan enzim SGOT-SGPT, waktu protrombin dan protein (Albumin–Globulin) Elektroforesis (rasio Albumin-Globulin terbalik).

c. Kanker Hati

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

d. Perlemakan Hati

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

e. 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, membran 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.

f. Abses Hati

Abses hati 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 (Muchid, 2007).

2.2 Demam Tifoid

2.2.1 Definisi

Demam tifoid atau yang biasa disebut dengan typhus abdominalis merupakan salah satu infeksi yang terjadi di usus halus. Penyakit ini merupakan

masalah kesehatan yang penting didunia terkait dengan angka morbiditas dan mortalitas yang ditimbulkan oleh penyakit ini, terutama di negara berkembang (Velina dkk, 2016).

Demam tifoid adalah suatu penyakit yang hanya menyerang anak- anak usia sekolah, disebabkan oleh infeksi bakteri *Salmonella typhi* pada usus kecil dan aliran darah. Bakteri ini tercampur di dalam air yang kotor atau susu dan makanan yang terinfeksi. Pada usus kecil akan timbul tukak, dan bakteri kemudian masuk ke aliran darah. Masa tular antara satu dan dua minggu (Irianto, 2014).

Sejarah tifoid dimulai saat ilmuwan Perancis bernama Pierre Louis memperkenalkan istilah tifoid pada tahun 1829. Tifoid atau tifus berasal dari bahasa Yunani typhos yang berarti penderita demam dengan gangguan kesadaran. Kemudian Gaffky menyatakan bahwa penularan penyakit ini melalui air dan bukan udara. Gaffky juga berhasil membiakkan *Salmonella typhi* dalam media kultur pada tahun 1884. Pada tahun 1896 Widal akhirnya menemukan pemeriksaan tifoid yang masih digunakan sampai saat ini. Selanjutnya, pada tahun 1948 Woodward dkk. melaporkan untuk pertama kalinya bahwa obat yang efektif untuk demam tifoid adalah kloromfenikol (Irianto, 2014).

2.2.2 Siklus Hidup Bakteri *Salmonella typhi*

Diawali dari sebuah infeksi yang terjadi oleh karena menelan makanan yang terkontaminasi dengan urin atau feses yang terdapat bakteri *Salmonella typhi* dari organisme pembawa (host). Bakteri *Salmonella typhi* menghasilkan endotoksin yang merupakan kompleks lipopolisakarida. Kompleks ini dianggap berperan penting pada patogenesis demam tifoid. Endotoksin bersifat pirogenik serta meningkatkan reaksi peradangan ditempat bakteri *Salmonella typhi* berkembang biak. Infeksi terjadi ketika bakteri *Salmonella typhi* melalui lambung dan mencapai usus dan invasi ke jaringan limfosit yang merupakan tempat predileksi untuk berkembang biak. Melalui saluran limfe mesentrik bakteri masuk aliran darah sistemik (bakterimia) pada fase ini disebut sebagai fase inkubasi terjadi pada 7-14 hari. Setelah itu terjadi hiperplasia kemudian nekrosis dan selanjutnya ulserasi hingga membentuk ulkus. Infeksi terjadi pada organ yang lain diantaranya tulang, usus, paru, ginjal, jantung, hati dan organ lain. Bakteri

Salmonella typhi dapat tinggal dalam hati sehingga bersifat sebagai penderita karier akibat penyembuhan tidak sempurna (Menteri Kesehatan RI, 2006).

2.2.3 Manifestasi Klinik

Masa tunas tifoid 10-14 hari

- a. Minggu I Pada umumnya demam berangsur naik, terutama sore hari dan malam hari. Dengan keluhan dan gejala demam, nyeri otot, nyeri kepala, anorexia dan mual, batuk, epitaksis, obstipasi/diare, perasaan tidak enak di perut.
- b. Minggu II Pada Minggu II gejala sudah jelas dapat berupa demam, bradikardi, lidah yang khas (putih, kotor, pinggirnya hiperemi), hepatomegali, meteorismus, penurunan kesadaran.
- c. Komplikasi
 - 1) Komplikasi intestinal :
 - a) Perdarahan usus
 - b) Perporasi usus
 - c) Ilius paralitik
 - 2) Komplikasi extra intestinal :
 - a) Komplikasi kardiovaskuler : kegagalan sirkulasi (renjatan sepsis), miokarditis, trombosis, tromboplebitis.
 - b) Komplikasi darah : anemia hemolitik, trombositopenia, dan sindroma uremia hemolitik.
 - c) Komplikasi paru : pneumonia, empiema, dan pleuritis.
 - d) Komplikasi pada hepar dan kandung empedu : hepatitis kolesistitis.
 - e) kompliasi ginjal : glomerulus nefritis, pyelonepritis dan perinepritis.
 - f) Komplikasi pada tulang : osteomyolitis, osteoporosis, spondilitis dan arthritis.
 - g) Komplikasi neuropsikiatrik : delirium, meningismus, meningitis, polineuritis perifer, sindroma, Guillain bare dan sindroma katatonia (Padilla,2013).

2.2.4 Diagnosis

Biasanya dibuat berdasarkan riwayat penyakit dan pemeriksaan serta pengobatan seharusnya segera dimulai. Jika laboratorium tersedia, diagnosis dapat dibuktikan dengan meningkatnya antibodi dalam darah (tes widal). Setelah uji widal positif maka dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan tes faal hati yaitu pemeriksaan SGPT dan SGOT yang ditandai dengan meningkatnya kadar Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT) dalam darah (Irianto, 2014).

2.2.5 Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) menggunakan 3 alat dalam melakukan pemeriksaan laboratorium yaitu Semi Biochemistry Auto Analyzer, Fotometer dan Spektrofotometer. Ketiga alat tersebut memiliki fungsi yang sama yaitu untuk menentukan suatu konsentrasi atau kadar dalam sampel dengan panjang gelombang 340 nm. Sedangkan metode yang digunakan juga terdiri dari 2 metode yaitu metode kinetik enzimatik dan metode kinetik optimasi rekomendasi IFCC. Metode kinetik enzimatik mempunyai 2 reagen yaitu reagen A dan reagen B dalam pemeriksaan SGPT sedangkan metode kinetik optimasi rekomendasi IFCC mempunyai 1 reagen yaitu reagen QCA dalam pemeriksaan SGPT (Nugraha, 2015).

Pada pemeriksaan laboratorium, jenis spesimen yang digunakan yaitu darah (serum) dari penderita demam tifoid. Serum adalah bagian cair darah yang tidak mengandung sel-sel darah dan faktor-faktor pembekuan darah. Serum didapat dari spesimen darah yang tidak ditambahkan antikoagulan, sehingga darah akan membeku dalam waktu kurang lebih 15 menit. Darah yang membeku dilakukan sentrifugasi, sehingga terjadi pemisahan antara cairan dan sel-sel darah, cairan berwarna kuning hasil sentrifugasi disebut sebagai serum darah (Nugraha, 2015).

2.3 Defenisi SGPT

Aminotransferase alanin (ALT)/SGPT merupakan enzim yang utama banyak ditemukan pada sel hati serta efektif dalam mendiagnosis destruksi hepatoselular. Enzim ini juga ditemukan dalam jumlah sedikit pada otot jantung,

ginjal, serta otot rangka. Kadar ALT/SGPT sering kali dibandingkan dengan AST/SGOT untuk tujuan diagnostic. ALT meningkat lebih khas daripada AST pada kasus nekrosis hati dan hepatitis akut, sedangkan AST meningkat lebih khas pada nekrosis miokardium (infark miokardium akut), sirosis, kanker hati, hepatitis kronis dan kongesti hati. Kadar AST ditemukan normal atau meningkat sedikit pada kasus nekrosis miokardium. Kadar ALT Kembali lebih lambat ke kisaran normal daripada kadar AST pada kasus hati (Kee, 2014).

SGPT yang berasal dari sitoplasma sel hati dianggap lebih spesifik daripada SGOT untuk kerusakan parenkim sel hati. Pada umumnya nilai tes SGPT lebih tinggi daripada SGOT pada kerusakan parenkim hati akut sedangkan pada proses kronis didapat sebaliknya. Nekrosis sel hati kadang-kadang disertai oleh kolestasis baik intra maupun ekstra hepatic kadang-kadang disertai nekrosis sel hati. Nekrosis akut ditandai oleh bocornya enzim-enzim sitoplasma sel hati dalam jumlah yang besar sehingga menyebabkan tes SGPT meningkat. Kadar normal SGPT dinyatakan dalam kisaran U/1 dan akan meningkat jika terjadi kerusakan hati (Kosasih, 2008).

SGPT merupakan suatu enzim hepar yang berperan penting dalam metabolisme asam amino dan glukoneogenesis. Enzim ini mengkatalisa pemindahan suatu gugus amino dari alanin ke α -ketoglutarat untuk menghasilkan glutamat dan piruvat (Daniel, 2010).

2.3.1 Peningkatan SGPT

Kondisi yang menyebabkan terjadinya peningkatan SGPT adalah :

1. Peningkatan SGPT >20 kali dari nilai normal ditemukan pada kasus Hepatitis Akut, Nekrosis hati, Toksisitas obat.
2. Peningkatan SGPT 3-10 kali dari nilai normal ditemukan pada kasus infeksi mononuclear, Hepatitis kronis aktif, sumbatan empedu ekstra hepatic, syndrome reye dan infark miokard.
3. Peningkatan 1-3 kali dari nilai normal ditemukan pada kasus Pankreatitis, perlemakan hati, sirosis biliaris (Sardini. S, 2007).

2.3.2 Faktor Yang Mempengaruhi Aktivitas Enzim SGPT

1. Suhu
2. pH

3. Konsentrasi Subrat
4. Buffer dan Konsentrasi
5. Konsentrasi Co-Enzim (Sutedjo, 2008).

2.3.3 Faktor Yang Mempengaruhi Hasil Enzim SGPT

1. Waktu
2. pH
3. Temperatur (Sutedjo, 2008).

2.3.4 Metode dan prinsip pemeriksaan SGPT

- a. Metode UV, Kinetic, Decreasing Reaction, modified IFCC

Dengan prinsip:

$L\text{-Alanine} + 2\text{-Oxoglutarate} \xrightarrow{\text{SGPT}} \text{Pyruvate} + L\text{-Glutamate}$

$\text{Pyruvate} + \text{NADH} + \text{H}^+ \xrightarrow{\text{LDH}} L\text{-Lactate} + \text{NAD}^+$

NADH teroksidasi menjadi NAD^+ , penurunan absorbansi yang dihasilkan pada panjang gelombang 340 nm berbanding lurus dengan aktivitas GPT dalam sampel (Dialab, 2020).

- b. Metode kinetik enzimatik

Alat semi otomatis merek photometer 4010. Alat ini adalah salah satu alat yang digunakan di laboratorium klinik untuk menilai kimia darah.

Dengan prinsip :

Alanine aminotransferase (ALT) mengkatalis transaminase dari L-Alanine dan 2-oxoglutarate membentuk L-Glutamate dan pyruvate direduksi menjadi D-Lactate oleh enzim lactic dehydrogenase (LDH) dan niconamide adenine dinucleotide (NADH) teroksidase menjadi NAD (Sardini, 2007)

- c. Metode Automatik

Prinsip kerja alat ini adalah pemipetan serum dan reagen dikerjakan secara otomatis dan reaksinya berlangsung dalam rotor. Setelah itu alat secara otomatis membaca absorbansi dari larutan menggunakan lampu halogen sebagai sumber cahaya dan dibaca oleh photo diode. Nilai absorbansi tersebut dikonversikan menggunakan rumus yang sudah ditentukan untuk setiap parameternya dengan menggunakan faktor. Hasil akan ditampilkan pada layar monitor (Sardini, 2007).

- d. Metode spektrofotometri

Prinsip kerja dengan metode spektrofotometri ini yaitu:

L-Alanine + 2 – Oxoglutarate $\xrightarrow{\text{ALT}}$ Pyruvate + L-Glutamate

Pyruvate + NADH + H⁺ $\xrightarrow{\text{LDH}}$ L-Lactate + NAD

Enzim ALT mengkatalis reaksi antara L.Alanin dan 2 oxoglutarate piruvat yang terbentuk direduksi oleh NADH dalam suatu reaksi yang dikatalis oleh LDH untuk membentuk L.laktat dan NAD

2.4 Hubungan Kadar SGPT dengan Demam Tifoid

Infeksi pada hati dapat disebabkan oleh virus dan bakteri. Virus yang dapat menyebabkan infeksi pada hati ialah virus Hepatitis A, B, C, D, E, dan G, Adenovirus, CMV, Herpes simplex, virus HIV, virus rubella dan virus varicella. Sedangkan bakteri yang menginfeksi hati ialah bakteri *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, tuberculosi, dan leptosfera. Bakteri *Salmonella typhi* menghasilkan endotoksin dimana bakteri *Salmonella typhi* dapat berkembang biak menjadi banyak sehingga dapat menginfeksi organ lain termasuk hati (Dalimartha, 2008).

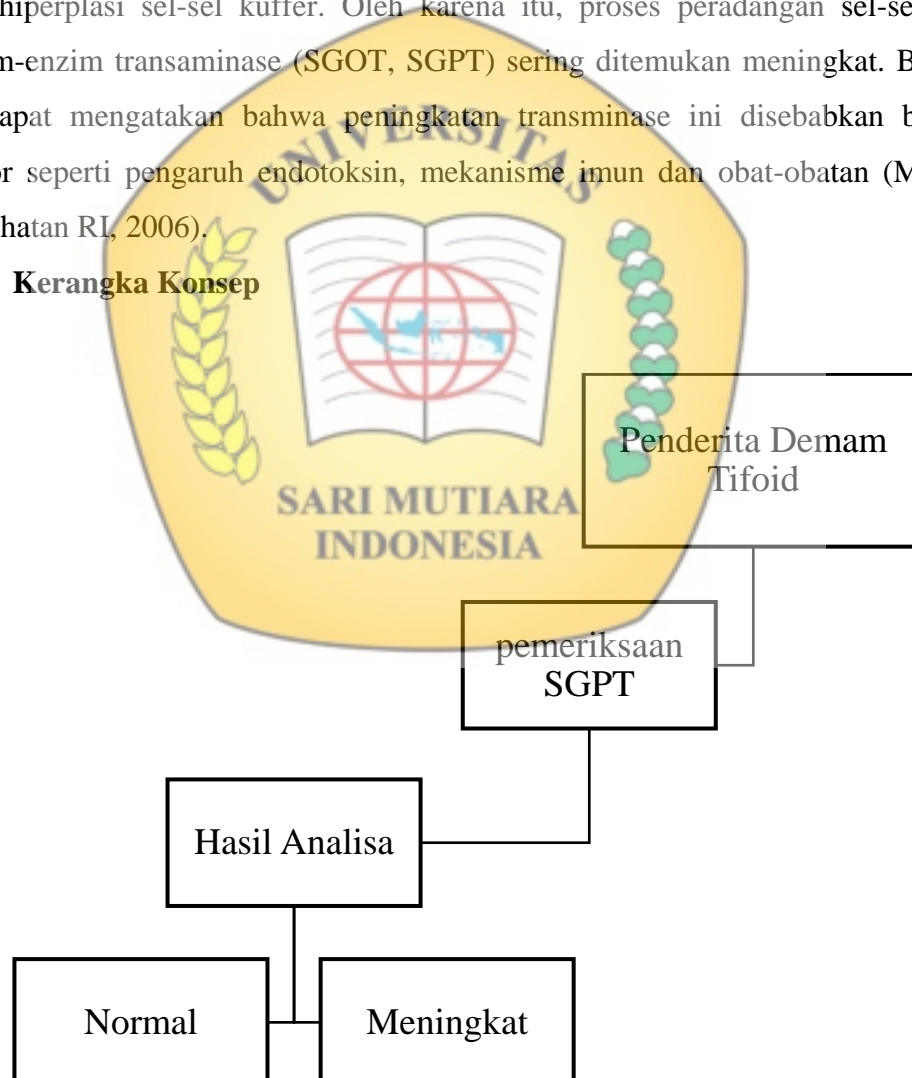
Demam tifoid adalah penyakit infeksi sistemik akut yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi*. Penularan ke manusia melalui makanan atau minuman yang tercemar dengan feses atau urin manusia. Setelah melewati lambung bakteri *Salmonella typhi* mencapai usus halus dan invasi ke jaringan limfoid (Plak Peyer) yang merupakan tempat predileksi untuk berkembang biak. Melalui saluran limfe mesentrik bakteri masuk aliran darah sistemik (bakterimia I) dan mencapai sel-sel retikulo endotelial dari hati dan limpa. Fase ini dianggap masa inkubasi (7-14 hari). Kemudian dari jaringan ini bakteri dilepas ke sirkulasi sistemik (bakterimia II) melalui duktus torasikus dan mencapai organ-organ tubuh terutama limpa, usus halus dan kandung empedu (Menteri Kesehatan RI, 2006).

Bakteri *Salmonella typhi* menghasilkan endotoksin yang merupakan kompleks lipopolisakarida dan dianggap berperan penting pada patogenesis demam tifoid. Endotoksin bersifat pirogenik serta memperbesar reaksi peradangan dimana bakteri *Salmonella typhi* berkembang biak maka mengakibatkan kondisi tubuh menjadi lemah sehingga memudahkan bakteri *Salmonella typhi* menyerang jaringan-jaringan tubuh yang lain termasuk hati. Oleh karena itu, kadar SGPT bisa meningkat (Menteri Kesehatan RI, 2006).

Kelainan patologis yang utama terdapat di usus halus terutama dileum bagian distal dimana terdapat kelenjar plak peyer. Pada minggu pertama, pada plak peyer terjadi hiperplasia berlanjut menjadi nekrosis pada minggu ke 2 dan ulserasi pada minggu ke 3, akhirnya terbentuk ulkus. Ulkus ini mudah menimbulkan perdarahan dan perforasi yang merupakan komplikasi yang berbahaya. Hati membesar karena infiltrasi sel-sel limfosit dan sel mononuklear lainnya serta nekrosis fokal (Menteri Kesehatan RI, 2006).

Demam tifoid yang disertai gejala-gejala ikterus, hepatomegali dan kelainan tes fungsi hati yang terjadi pada minggu ke 2 dimana didapatkan peningkatan SGPT, SGOT dan bilirubin darah. Pada histopatologi hati didapatkan nodul tifoid dan hiperplasi sel-sel kuffer. Oleh karena itu, proses peradangan sel-sel hati, enzim-enzim transaminase (SGOT, SGPT) sering ditemukan meningkat. Banyak pendapat mengatakan bahwa peningkatan transaminase ini disebabkan banyak faktor seperti pengaruh endotoksin, mekanisme imun dan obat-obatan (Menteri Kesehatan RI, 2006).

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep