

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hepatitis

1. Definisi Hepatitis B

Hepatitis B adalah penyakit yang disebabkan oleh virus Hepatitis B (VHB) yang termasuk dalam famili *Hepadnavirus*. Virus ini merupakan virus DNA dengan ukuran sekitar 42 nm (partikel Dane) dan memiliki selubung fosfolipid (HBsAg). Virus Hepatitis B mampu mengkode empat jenis antigen, yaitu HBsAg, HBeAg, HBcAg, dan HBxAg, dan memiliki delapan genotipe (A–H).

Berdasarkan sifat imunologis protein pada HBsAg, virus ini dibagi menjadi empat sub tipe utama adw, adr, ayw, dan ayr yang penyebarannya berbeda secara geografis. Hepatitis B dapat bersifat akut atau kronis, ditularkan secara parenteral (melalui darah dan cairan tubuh), serta dapat menyebabkan sirosis hati dan bahkan kanker hati (hepatoselular karsinoma) apabila berlangsung lama (Siswanto, 2020).

2. Etiologi

Famili Hepadnavirus mengandung virus hepatitis B (HBV), yang merupakan virus DNA rantai ganda. Beberapa komponen penting virus ini adalah antigen permukaan (HbsAg), yang ditunjukkan pada membran luar, antigen inti (HbcAg), yang merupakan bagian dari nukleokapsid virus, dan antigen e (HbeAg), yang merupakan turunan dari protein inti, berfungsi sebagai penanda tidak langsung replikasi virus.

Hepatitis B ditularkan melalui paparan mukosa atau parenteral terhadap darah, semen, atau cairan tubuh lainnya yang bersifat infeksius (HBsAg-positif). Transmisi utama hepatitis B adalah transmisi horizontal (melalui aktivitas seksual dan penggunaan jarum suntik) dan transmisi vertikal (melalui transmisi perinatal dari ibu ke bayi) (Wiraguna, 2024).

3. Patofisiologi

Patofisiologi Hepatitis B didasarkan pada mekanisme infeksi *Hepatitis B virus* (HBV), yaitu virus DNA kecil dari famili *Hepadnaviridae* yang bersifat hepatotropik dan hanya menyerang sel hati (hepatosit). Virus ini masuk ke hepatosit melalui interaksi antara protein permukaannya dengan reseptor *sodium taurocholate cotransporting polypeptide* (NTCP). Setelah masuk, DNA virus dibawa ke dalam inti sel dan diubah menjadi bentuk stabil yang disebut *covalently closed circular DNA* (cccDNA), yang berfungsi sebagai cetakan untuk pembentukan RNA dan protein virus baru. Proses replikasi HBV terjadi melalui mekanisme *reverse transcription*, yang menghasilkan partikel virus lengkap (*Dane particle*) serta partikel tidak infeksius (*subviral particles*).

Kerusakan hati pada infeksi HBV sebagian besar disebabkan oleh respons imun tubuh, bukan oleh efek langsung virus terhadap sel hati. Aktivasi sel T sitotoksik (CD8+) terhadap hepatosit yang terinfeksi menimbulkan peradangan dan nekrosis hepatosit. Pada infeksi kronis, peradangan yang berlangsung lama menyebabkan fibrosis, sirosis, dan dapat berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler (HCC). Protein HBx virus turut berperan

penting dalam patogenesis dengan mengganggu mekanisme perbaikan DNA, meningkatkan stres oksidatif, dan memicu proliferasi sel hati yang tidak terkontrol. Kombinasi antara replikasi virus yang persisten dan respons imun yang tidak efektif menjadi dasar terjadinya kerusakan hati progresif pada Hepatitis B kronik (Chuang et al., 2022).

4. Faktor yang mempengaruhi terjadinya Hepatitis B

a. Umur

Risiko seseorang mengalami infeksi Hepatitis B kronik sangat bergantung pada usia saat terinfeksi. Bayi baru lahir yang tertular dari ibu berisiko hingga 90% mengalami infeksi kronik karena sistem imun mereka belum berkembang sempurna. Pada anak-anak, risiko infeksi kronik berkisar 30–50%, sedangkan pada orang dewasa hanya sekitar 5–10%. Hal ini menunjukkan bahwa semakin muda usia saat terinfeksi, semakin besar kemungkinan virus bertahan di dalam tubuh dan menimbulkan penyakit kronik (Forna et al., 2024).

b. Jenis kelamin

Laki-laki lebih rentan mengalami infeksi HBV kronik dan komplikasi lanjut seperti sirosis serta karsinoma hepatoseluler (HCC) dibanding perempuan. Hormon androgen pada laki-laki diketahui dapat meningkatkan replikasi virus HBV dan menekan respon imun antivirus, sementara hormon estrogen pada perempuan memiliki efek protektif terhadap kerusakan hati.

c. Faktor lingkungan dan perilaku

Gaya hidup tidak sehat seperti konsumsi alkohol, merokok, dan obesitas dapat mempercepat kerusakan hati serta meningkatkan risiko terjadinya sirosis dan kanker hati. Paparan aflatoksin B1 (racun jamur pada makanan) juga memperburuk efek infeksi HBV. Selain itu, faktor sosial-ekonomi rendah, kurangnya edukasi kesehatan, dan tidak adanya vaksinasi menyebabkan angka penularan Hepatitis B lebih tinggi, terutama di wilayah endemis.

d. Pekerjaan

Kelompok pekerja yang memiliki risiko tinggi terinfeksi hepatitis B seperti dokter bedah, dokter gigi, perawat, bidan, petugas kamar operasi, petugas laboratorium, yang mana dalam kesehariannya saat bekerja berkontak langsung dengan pasien dan material manusia (darah, tinja, air kemih) (Forna et al., 2024).

5. Cara penularan Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV) dan menyerang hati sehingga dapat menimbulkan kerusakan hati akut maupun kronis. Penularan virus Hepatitis B terjadi melalui dua mekanisme utama, yaitu transmisi horizontal dan transmisi vertikal. Transmisi horizontal berlangsung melalui paparan darah atau cairan tubuh yang terinfeksi, seperti transfusi darah dari penderita, kontak dengan cairan genital (air mani dan sekret serviks), serta penggunaan alat yang terkontaminasi virus Hepatitis B, termasuk pisau cukur, sisir, sikat gigi, alat tato, akupunktur, dan tindik yang tidak steril. Sementara itu, transmisi vertikal

terjadi melalui mekanisme *mother to child transmission* (MTCT), yaitu penularan dari ibu hamil yang terinfeksi Hepatitis B kepada bayinya saat proses persalinan. Selain faktor penularan, kelompok usia produktif memiliki risiko lebih tinggi terpapar virus Hepatitis B karena tingginya aktivitas sosial dan seksual yang dapat meningkatkan kadar HBsAg. Di lingkungan lembaga pemasyarakatan, penularan Hepatitis B sangat dipengaruhi oleh perilaku berisiko narapidana, seperti hubungan seksual tanpa pengaman, penggunaan bersama benda tajam, serta kontak langsung dengan darah melalui luka terbuka, yang menjadi jalur utama penyebaran virus di dalam penjara (Bustami & Anita, 2020).

6. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis hepatitis B menggambarkan tanda dan gejala yang muncul akibat infeksi virus hepatitis B (HBV) terhadap sel-sel hati. Menurut Siswanto (2020) dalam buku *Epidemiologi Penyakit Hepatitis*, masa inkubasi hepatitis B berkisar antara 30 hingga 180 hari, dengan rata-rata sekitar 60–90 hari. Virus dapat terdeteksi dalam darah sekitar 30–60 hari setelah infeksi dan dapat bertahan dalam tubuh untuk jangka waktu lama tergantung pada jumlah virus serta daya tahan tubuh individu. Secara klinis, hepatitis B dapat bersifat akut maupun kronis. Pada fase akut, gejala yang sering timbul antara lain kehilangan nafsu makan, mual, muntah, nyeri perut, kelelahan, demam ringan, serta gejala mirip influenza seperti nyeri kepala dan nyeri sendi. Selain itu, terdapat tanda khas berupa perubahan warna kulit dan sklera mata menjadi kuning (ikterus), urin berwarna gelap, serta feses berwarna pucat akibat

gangguan fungsi hati. Sebagian penderita hepatitis B akut dapat sembuh secara spontan tanpa komplikasi, namun sebagian lainnya berkembang menjadi hepatitis B kronis. Pada fase kronis, gejala klinis sering tidak tampak jelas, tetapi peradangan hati berlangsung terus-menerus dan dapat menimbulkan kerusakan hati permanen. Manifestasi pada fase ini antara lain kelelahan berkepanjangan, gangguan pencernaan, nyeri di perut kanan atas, penurunan berat badan, serta pembesaran hati (hepatomegali) (Siswanto, 2020).

7. Diagnosa Laboratorium Hepatitis

Diagnosis laboratorium hepatitis merupakan komponen penting dalam penegakan diagnosis untuk menentukan jenis virus penyebab, fase infeksi, serta tingkat aktivitas penyakit. Mengingat gejala klinis hepatitis sering bersifat tidak spesifik dan dapat menyerupai penyakit lain, pemeriksaan laboratorium menjadi dasar utama dalam memastikan diagnosis secara akurat. Pendekatan diagnostik hepatitis meliputi pemeriksaan biokimia hati, pemeriksaan serologi untuk identifikasi penanda virus, serta pemeriksaan molekuler untuk mendeteksi materi genetik virus dan menilai replikasi virus. Kombinasi berbagai metode pemeriksaan tersebut memungkinkan penentuan status infeksi akut, kronik, maupun status kekebalan, sehingga sangat berperan dalam perencanaan tata laksana dan pencegahan penularan hepatitis. Secara sistematis, diagnostik laboratorium hepatitis dapat dibedakan berdasarkan jenis virus hepatitis, meliputi hepatitis A, B, C, D, dan E, yang masing-masing memiliki metode pemeriksaan spesifik.

a. Diagnostik Laboratorium Hepatitis A

Pemeriksaan serologi adalah metode utama untuk mendiagnosis hepatitis A. Antibodi anti-HAV IgM ditemukan, yang menunjukkan infeksi akut hepatitis A, sedangkan anti-HAV IgG menunjukkan kekebalan yang disebabkan oleh infeksi sebelumnya atau vaksinasi. Pemeriksaan biokimia hati seperti ALT dan AST biasanya meningkat tajam selama fase akut, tetapi karena mereka tidak spesifik, mereka tidak dapat digunakan sebagai penanda etiologi tanpa dukungan serologi. Hepatitis A jarang memerlukan pemeriksaan molekuler dalam praktik klinis rutin karena penyakit ini bersifat self-limiting dan tidak berkembang menjadi kronik (Prasidhrathsint & Stapleton, 2023).

b. Diagnostik Laboratorium Hepatitis B

Diagnosis hepatitis B memerlukan kombinasi pemeriksaan serologi dan molekuler untuk menentukan status infeksi, fase penyakit, serta tingkat replikasi virus. Pemeriksaan HBsAg merupakan penanda utama infeksi aktif hepatitis B, di mana persistensi HBsAg lebih dari enam bulan menunjukkan infeksi kronik. Penanda serologis lain seperti anti-HBs, anti-HBc IgM/IgG, HBeAg, dan anti-HBe berperan penting dalam membedakan fase akut, fase konvalesen, status carrier, serta aktivitas replikasi virus. Pemeriksaan HBV DNA menggunakan PCR menjadi standar emas untuk menilai viral load dan evaluasi keberhasilan terapi antivirus. Pemeriksaan laboratorium ini sangat krusial karena hepatitis B

memiliki risiko tinggi berkembang menjadi sirosis dan karsinoma hepatoselular (Wiraguna, 2024).

a. Diagnostik Laboratorium Hepatitis C

Skrining dan konfirmasi adalah dua tahap utama yang digunakan untuk mendiagnosis hepatitis C. Untuk memulai, pemeriksaan anti-HCV antibodi digunakan. Namun, mereka tidak dapat membedakan antara infeksi aktif dan lama. Oleh karena itu, infeksi aktif harus dikonfirmasi dengan mengidentifikasi HCV RNA melalui PCR. Teknik ini juga dapat mengukur jumlah virus sebelum dan selama terapi. Pemeriksaan molekuler tetap menjadi bagian penting dari diagnosis karena meskipun kadar enzim hati normal pada sebagian pasien hepatitis C kronik, pemeriksaan ALT dan AST sering menunjukkan peningkatan (Yulia, 2019).

b. Diagnostik Laboratorium Hepatitis D

Hepatitis D hanya terjadi pada individu yang telah terinfeksi hepatitis B, sehingga diagnosis hepatitis D dilakukan dengan mendeteksi anti-HDV antibody dan HDV RNA pada pasien dengan HBsAg positif. Pemeriksaan ini penting karena koinfeksi atau superinfeksi HDV dapat mempercepat progresivitas penyakit hati menjadi sirosis dan gagal hati. Oleh sebab itu, pemeriksaan hepatitis D direkomendasikan pada pasien hepatitis B dengan kerusakan hati berat atau peningkatan ALT yang tidak sebanding dengan kadar HBV DNA (Prasidthrathsint & Stapleton, 2023).

c. Diagnostik Laboratorium Hepatitis E

Diagnosis hepatitis E ditegakkan melalui pemeriksaan anti-HEV IgM sebagai penanda infeksi akut dan anti-HEV IgG sebagai penanda infeksi lampau. Pada kondisi tertentu seperti pasien imunokompromis atau hepatitis kronik akibat HEV, deteksi HEV RNA diperlukan untuk konfirmasi infeksi aktif. Hepatitis E menjadi perhatian khusus pada ibu hamil karena berisiko menyebabkan hepatitis fulminan dengan angka mortalitas tinggi (Gozali, 2020).

B. Narapidana

Narapidana adalah terpidana yang sedang menjalani pidana penjara untuk waktu tertentu dan seumur hidup atau terpidana mati yang sedang menunggu pelaksanaan putusan, yang sedang menjalani pembinaan di lembaga pemasyarakatan (U. Pemasyarakatan & Shandyana, 2024).

C. HBsAg

1. Definisi

HBsAg merupakan salah satu jenis antigen yang terdapat dibagian pembungkus dari virus hepatitis B yang dapat dideteksi pada cairan tubuh yang terinfeksi. Pemeriksaan HBsAg dapat dilakukan dengan menggunakan metode imunochromatografi dan ELISA (*Enzim Linked Immunosorbent Assay*) (Angeli et al., 2024).

2. Metode pemeriksaan

a. Metode Rapid Test

Prinsip pemeriksaan :

Prinsip pemeriksaan dengan metode imunokromatografi adalah jika terdapat HBsAg dalam serum sampel, maka antigen tersebut akan membentuk kompleks koloid anti-HBs terkonjugasi pada strip. Cairan tersebut akan berpindah melewati membrane nitroselulose dan berikatan dengan antibody anti-HBs kedua yang immobilisasi pada membran, sehingga membentuk garis merah yang dapat dilihat.

Hasil pemeriksaan dinyatakan non reaktif jika hanya muncul garis pada daerah kontrol (C), reaktif jika dua garis muncul pada daerah kontrol (C) dan uji (T), serta tidak valid jika garis pada daerah kontrol (C) tidak tampak sehingga pemeriksaan harus diulang.

b. Metode ELISA

Prinsip pemeriksaan :

Metode ELISA digunakan untuk mendeteksi antigen (seperti HBsAg) atau antibodi terhadap virus Hepatitis B (HBsAb, HBcAb) dalam serum pasien.

Prinsip utamanya adalah reaksi antigen–antibodi spesifik, yang dikombinasikan dengan enzim dan substrat kromogenik untuk menghasilkan perubahan warna yang dapat diukur secara kuantitatif menggunakan spektrofotometer. Interpretasi hasilnya, Hasil reaktif (+) Terjadi jika warna reaksi (absorbansi) pada sumur sampel lebih tinggi dari nilai ambang batas (cut-off) yang telah ditentukan oleh alat atau kit ELISA. Menunjukkan adanya

antigen permukaan Hepatitis B (HBsAg) di dalam serum pasien artinya, pasien terinfeksi virus Hepatitis B. Hasil non reaktif (–) terjadi jika tidak ada perubahan warna signifikan atau nilai absorbansi lebih rendah dari cut-off. Artinya tidak ditemukan HBsAg, sehingga kemungkinan besar pasien tidak terinfeksi HBV atau berada pada masa jendela.

D. Hubungan Infeksi Hepatitis B dengan Narapidana

Hubungan antara infeksi Hepatitis B dan populasi narapidana sangat erat karena lingkungan lapas memiliki banyak faktor risiko yang meningkatkan penularan virus, ada Studi yang dilakukan oleh Kowo et al. (2021) pada 940 narapidana di Penjara Douala, Kamerun, menunjukkan bahwa HBsAg sangat umum, jauh lebih tinggi daripada populasi umum. Perilaku berisiko seperti berbagi alat cukur, penggunaan jarum atau benda tajam secara bergantian, tato yang tidak steril, dan kontak darah yang sulit dihindari di rumah yang padat dikaitkan dengan peningkatan infeksi ini. Selain itu, penularan Hepatitis B dapat terjadi di dalam penjara karena akses layanan kesehatan yang terbatas, cakupan vaksinasi yang rendah, dan program skrining rutin yang tidak ada.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa narapidana merupakan kelompok dengan risiko tinggi terhadap infeksi Hepatitis B karena tingginya paparan perilaku dan kondisi yang memudahkan penularan virus. Penelitian Afriyanti et al. di Lapas Perempuan Kelas IIA Martapura menemukan bahwa meskipun tidak terdapat kasus HBsAg reaktif, lingkungan lapas tetap memiliki potensi risiko tinggi akibat kepadatan dan kebiasaan berbagi alat pribadi. Studi Ramin et al. di Iran melaporkan prevalensi HBsAg sekitar 3,4% dan mengaitkan

variasi antar-lapas dengan perilaku berisiko serta keterbatasan fasilitas kesehatan. Sementara itu, penelitian Elijah & Irebanije di Nigeria mencatat prevalensi jauh lebih tinggi yaitu 18%, terkait penggunaan jarum suntik dan kontak darah yang tidak aman. Temuan serupa juga terlihat dalam penelitian Rey et al. di Indonesia yang melaporkan sekitar 5% narapidana terinfeksi Hepatitis B, menegaskan bahwa lingkungan pemasyarakatan merupakan area yang memerlukan skrining, vaksinasi, serta edukasi kesehatan yang lebih intensif untuk menekan penularan penyakit menular ini.