

LAPORAN PRAKTEK KERJA LAPANGAN (PKL)

LABORATORIUM KLINIK PRODIA

JL. S.PARMAN NO. 17/223 G

MEDAN



OLEH :

AYU PRATIWI [168700045]

FAKULTAS BIOLOGI

UNIVERSITAS MEDAN AREA

MEDAN

2019

LEMBAR PENGESAHAN

1. Judul Laporan : Deteksi Awal Penyakit Hepatitis dengan Pemeriksaan HBsAg (*Hepatitis B Surface Antigen*)
2. Identitas :
 - a. Nama : Ayu Pratiwi
 - b. NIM : 168700045
 - c. Jurusan : Biologi
3. Tempat Prakerin : Laboratorium Klinik Prodia (Jl. S.Parman No. 17/233 G Medan)
4. Lama Prakerin : 15 Juli 2019 – 15 Agustus 2019

Laporan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Melengkapi Komponen Nilai Praktek Kerja Lapangan Di Fakultas Biologi Universitas Medan Area

Mengetahui,

Dosen Pembimbing

Dekan Fakultas Biologi
Universitas Medan Area

Roslina, S.Si, M.Si

Mufti Sudiby, M.Si

Menyetujui,

Kepala Bagian Laboratorium Serologi



Ika Setya Dewi, Amd.AK

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis ucapkan kepada Allah Subhanahu wa ta'ala yang telah memberikan nikmat kepada penulis berupa kesehatan, kesempatan sehingga penulis mampu menyelesaikan Laporan Kerja Lapangan ini. Laporan Kerja Lapangan ini berjudul Deteksi Awal Penyakit Hepatitis dengan Pemeriksaan HBsAg(*Hepatitis B Surface Antigen*). Praktek kerja lapangan ini sudah penulis laksanakan dengan baik di Laboratorium Klinik Prodia yang berlokasi di Jl. S.Parman No. 17/233 G Medan.

Laporan Kerja Lapangan ini merupakan tugas yang merupakan keharusan untuk diselesaikan oleh setiap Mahasiswa Jurusan Biologi program S1 di Universitas Medan Area.

Terimakasih penulis ucapkan kepada pihak Laboratorium Klinik Prodia yang telah memberikan ijin untuk melakukan kegiatan PKL dan kepada dosen pembimbing Ibu Rosliana S.Si, M.Si yang telah memberikan dukungan kepada penulis.

Susunan laporan PKL ini dibuat dengan sebaik-baiknya namun tentu masih banyak kesalahan. Oleh karena itu kritik dan saran yang sifatnya membangun penulis harapkan.

Medan, Agustus 2019

Penulis



Ayu Pratiwi

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	i
KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI	iii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Tujuan	2
1.3. Manfaat	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	3
2.1. Pengertian HBsAg	3
2.2. Pengertian Hepatitis B.....	3
2.3. Epidemiologi Hepatitis B	4
2.4. Penularan Hepatitis B	5
2.5. Patogenesis Hepatitis B	5
2.6. Patofisiologi Hepatitis B.....	6
2.7. Pemeriksaan HBsAg	7
2.8. Prognosis Hepatitis B.....	8
BAB III METODE	9
3.1. Jenis Alat.....	9
3.2. Bahan	9
- Reagensia.....	9
- Sampel	9
3.3. Metode.....	9
3.4. Prosedur Kerja	9
BAB IV HASIL	10
4.1. Nilai Normal.....	10
4.2. Rangkuman Hasil.....	10
4.2.1. Jumlah Pasien.....	10
4.2.2. Jumlah Pasien Reaktif dan Non reaktif.....	10
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	11
5.1. Kesimpulan	11
5.2. Saran.....	11
DAFTAR PUSTAKA	12
LAMPIRAN	13

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Dengan mengikuti garis besar kebijakan Universitas Medan Area sebagai salah satu syarat untuk melengkapi komponen nilai maka perlu dilakukan Praktek Kerja Lapangan (PKL) untuk Mahasiswa/i khususnya jurusan Biologi. Dengan adanya Praktek Kerja Lapangan (PKL) Mahasiswa/I diharapkan nantinya mendapatkan ilmu pengetahuan dari dunia Lapangan kerja/ Laboratorium selain ilmu pengetahuan yang di dapat di bangku kuliah.

Pemeriksaan HBsAg dapat dilakukan secara kualitatif dan kuantitatif. Pemeriksaan HBsAg kualitatif sangat diperlukan untuk mengevaluasi serokonversi. Jika pemeriksaan HBsAg memberikan hasil yang berada pada daerah gray zone maka diperlukan pemeriksaan HBsAg konfirmasi. Pemeriksaan HBsAg kuantitatif berguna untuk pemantauan terapi dan perkembangan infeksi virus Hepatitis B.

Virus hepatitis B juga disebut hepatitis serum. Terdapat berbagai uji serologic untuk mendiagnosis HBV dan mengetahui daya tular serta prognosis penderita. Uji-uji yang tersedia meliputi pemeriksaan antigen permukaan hepatitis B (hepatitis B surface antigen, HBsAg), antibodi HBsAg (anti-HBs), antibodi inti hepatitis B (anti HBc), antibody IgM Spesifik inti hepatitis B (IgM anti HBc), antigen e hepatitis B (HBeAg), antibody e hepatitis B (anti-HBe).

1.2. Tujuan

Adapun tujuan dari pembuatan laporan ini adalah untuk memenuhi syarat tugas praktek kerja lapangan di Laboratorium Klinik Prodia Medan

1.3. Manfaat

Dengan adanya Praktik Kerja Lapangan ini diharapkan memperoleh manfaat diantaranya :

- a. Memberikan wawasan serta ilmu pengetahuan bagi mahasiswa/i
- b. Menambah pengalaman bagi mahasiswa/i

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Pengertian HBsAg

HBsAg (*Hepatitis B Surface Antigen*) adalah suatu protein antigen yang dihasilkan oleh HBV. Virus Hepatitis B adalah virus (Deoxyribo Nucleic Acid) DNA terkecil berasal dari genus Orthohepadnavirus famili Hepadnaviridae berdiameter 40-42 nm (Hardjoeno, 2007). Masa inkubasi berkisar antara 15-180 hari dengan rata-rata 60-90 hari (Sudoyo et al, 2009). Bagian luar dari virus ini adalah protein envelope lipoprotein, sedangkan bagian dalam berupa nukleokapsid atau core (Hardjoeno, 2007).

2.2. Pengertian Hepatitis B

Hepatitis B adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh virus Hepatitis B, suatu anggota famili hepadnavirus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau kronis yang dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Hepatitis B akut jika perjalanan penyakit kurang dari 6 bulan sedangkan Hepatitis B kronis bila penyakit menetap, tidak menyembuh secara klinis atau laboratorium atau pada gambaran patologi anatomi selama 6 bulan (Mustofa & Kurniawaty, 2013).

Genom VHB merupakan molekul DNA sirkular untai-ganda parsial dengan 3200 nukleotida (Kumar et al, 2012). Genom berbentuk sirkuler dan memiliki empat Open Reading Frame (ORF) yang saling tumpang tindih secara parsial protein envelope yang dikenal sebagai selubung HBsAg seperti large HBs (LHBs), medium HBs (MHBs), dan small HBs (SHBs) disebut gen S, yang merupakan target utama respon imun host, dengan lokasi utama pada asam amino 100-160 (Hardjoeno, 2007). HBsAg dapat mengandung satu dari sejumlah sub tipe antigen spesifik, disebut d atau y, w atau r. Sub tipe HBsAg ini menyediakan penanda epidemiologik tambahan (Asdie et al, 2012).

Gen C yang mengkode protein inti (HBcAg) dan HBeAg, gen P yang mengkode enzim polimerase yang digunakan untuk replikasi virus, dan terakhir gen X yang mengkode protein X (HBx), yang memodulasi sinyal sel host secara langsung dan tidak langsung mempengaruhi ekspresi gen virus ataupun host, dan belakangan ini diketahui berkaitan dengan terjadinya kanker hati (Hardjoeno, 2007).

2.3.Epidemiologi Hepatitis B

Infeksi VHB merupakan penyebab utama hepatitis akut, hepatitis kronis, sirosis, dan kanker hati di dunia. Infeksi ini endemis di daerah Timur Jauh, sebagian besar kepulauan Pasifik, banyak negara di Afrika, sebagian Timur Tengah, dan di lembah Amazon. Center for Disease Control and Prevention (CDC) memperkirakan bahwa sejumlah 200.000 hingga 300.000 orang (terutama dewasa muda) terinfeksi oleh VHB setiap tahunnya. Hanya 25% dari mereka yang mengalami ikterus, 10.000 kasus memerlukan perawatan di rumah sakit, dan sekitar 1-2% meninggal karena penyakit fulminan (Price & Wilson, 2012).

Sepertiga penduduk dunia diperkirakan telah terinfeksi oleh VHB dan sekitar 400 juta orang merupakan pengidap kronik Hepatitis B, sedangkan prevalensi di Indonesia dilaporkan berkisar antara 3-17% (Hardjoeno, 2007). Virus Hepatitis B diperkirakan telah menginfeksi lebih dari 2 milyar orang yang hidup saat ini selama kehidupan mereka. Tujuh puluh lima persen dari semua pembawa kronis hidup di Asia dan pesisir Pasifik Barat (Kumar et al, 2012). Prevalensi pengidap VHB tertinggi ada di Afrika dan Asia. Hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2007 menunjukkan bahwa Hepatitis klinis terdeteksi di seluruh provinsi di Indonesia dengan prevalensi sebesar 0,6% (rentang: 0,2%- 1,9%). Hasil Riskesdas Biomedis tahun 2007 dengan jumlah sampel 10.391 orang menunjukkan bahwa persentase HBsAg positif 9,4%. Persentase Hepatitis B tertinggi pada kelompok umur 45- 49 tahun (11,92%), umur >60 tahun (10,57%) dan umur 10-14 tahun (10,02%), selanjutnya HBsAg positif pada kelompok laki-laki dan perempuan hampir sama (9,7% dan 9,3%). Hal ini menunjukkan bahwa 1 dari 10 penduduk Indonesia telah terinfeksi virus Hepatitis B (Kemenkes, 2012).

2.4. Penularan Hepatitis B

Cara utama penularan VHB adalah melalui parenteral dan menembus membran mukosa, terutama berhubungan seksual (Price & Wilson, 2012). Penanda HBsAg telah diidentifikasi pada hampir setiap cairan tubuh dari orang yang terinfeksi yaitu saliva, air mata, cairan seminal, cairan serebrospinal, asites, dan air susu ibu. Beberapa cairan tubuh ini (terutama semen dan saliva) telah diketahui infeksius (Thedja, 2012). Jalur penularan infeksi VHB di Indonesia yang terbanyak adalah secara parenteral yaitu secara vertikal (transmisi) maternal-neonatal atau horisontal (kontak antar individu yang sangat erat dan lama, seksual, iatrogenik, penggunaan jarum suntik bersama). Virus Hepatitis B dapat dideteksi pada semua sekret dan cairan tubuh manusia, dengan konsentrasi tertinggi pada serum (Juffrie et al, 2010).

2.5. Patogenesis Hepatitis B

Infeksi VHB berlangsung dalam dua fase. Selama fase proliferasi, DNA VHB terdapat dalam bentuk episomal, dengan pembentukan virion lengkap dan semua antigen terkait. Ekspresi gen HBsAg dan HBcAg di permukaan sel disertai dengan molekul MHC kelas I menyebabkan pengaktifan limfosit T CD8+ sitotoksik. Selama fase integratif, DNA virus meyakini ke dalam genom pejamu. Seiring dengan berhentinya replikasi virus dan munculnya antibodi virus, infeksi berhenti dan kerusakan hati mereda. Namun risiko terjadinya karsinoma hepatoselular menetap. Hal ini sebagian disebabkan oleh disregulasi pertumbuhan yang diperantarai protein X VHB. Kerusakan hepatosit terjadi akibat kerusakan sel yang terinfeksi virus oleh sel sitotoksik CD8+ (Kumar et al, 2012). Proses replikasi VHB berlangsung cepat, sekitar 10^{10} - 10^{12} virion dihasilkan setiap hari. Siklus hidup VHB dimulai dengan menempelnya virion pada reseptor di permukaan sel hati (Gambar 3).

Setelah terjadi fusi membran, partikel core kemudian ditransfer ke sitosol dan selanjutnya dilepaskan ke dalam nucleus (genom release), selanjutnya DNA VHB yang masuk ke dalam nukleus mula-mula berupa untai DNA yang tidak sama panjang yang kemudian akan terjadi proses DNA repair berupa memanjangnya rantai DNA yang pendek sehingga menjadi dua untai DNA yang sama panjang atau covalently closed circle DNA (cccDNA). Proses selanjutnya adalah transkripsi cccDNA menjadi pre-genom RNA dan beberapa messenger RNA (mRNA) yaitu mRNA LHBs, MHBs, dan mRNA SHBs (Hardjoeno, 2007). Semua RNA VHB kemudian ditransfer ke sitoplasma dimana proses translasi menghasilkan protein envelope, core, polimerase, polipeptida X dan pre-C, sedangkan translasi mRNA LHBs, MHBs, dan mRNA SHBs akan menghasilkan protein LHBs, MHBs, dan SHBs. Proses selanjutnya adalah pembuatan nukleokapsid di sitosol yang melibatkan proses encapsidation yaitu penggabungan molekul RNA ke dalam HBsAg. Proses reverse transcription dimulai, DNA virus dibentuk kembali dari molekul RNA. Beberapa core yang mengandung genom matang ditransfer kembali ke nukleus yang dapat dikonversi kembali menjadi cccDNA untuk mempertahankan cadangan template transkripsi intranukleus. Akan tetapi, sebagian dari protein core ini bergabung ke kompleks golgi yang membawa protein envelope virus. Protein core memperoleh envelope lipoprotein yang mengandung antigen surface L, M, dan S, yang selanjutnya ditransfer ke luar sel (Hardjoeno, 2007).

2.6. Patofisiologi Hepatitis B

Sel hati manusia merupakan target organ bagi virus Hepatitis B. Virus Hepatitis B mula-mula melekat pada reseptor spesifik di membran sel hepar kemudian mengalami penetrasi ke dalam sitoplasma sel hepar. Virus melepaskan mantelnya di sitoplasma, sehingga melepaskan nukleokapsid. Selanjutnya nukleokapsid akan menembus sel dinding hati. Asam nukleat VHB akan keluar dari nukleokapsid dan akan menempel pada DNA hospes dan berintegrasi pada DNA tersebut. Proses selanjutnya adalah DNA VHB memerintahkan sel hati untuk membentuk protein

bagi virus baru. Virus Hepatitis B dilepaskan ke peredaran darah, terjadi mekanisme kerusakan hati yang

kronis disebabkan karena respon imunologik penderita terhadap infeksi (Mustofa & Kurniawaty, 2013). Proses replikasi virus tidak secara langsung bersifat toksik terhadap sel, terbukti banyak carrier VHB asimtomatik dan hanya menyebabkan kerusakan hati ringan. Respon imun host terhadap antigen virus merupakan faktor penting terhadap kerusakan hepatoseluler dan proses klirens virus, makin lengkap respon imun, makin besar klirens virus dan semakin berat kerusakan sel hati. Respon imun host dimediasi oleh respon seluler terhadap epitop protein VHB, terutama HBsAg yang ditransfer ke permukaan sel hati. Human Leukocyte Antigen (HLA) class I-restricted CD8⁺ cell mengenali fragmen peptida VHB setelah mengalami proses intrasel dan dipresentasikan ke permukaan sel hati oleh molekul Major Histocompatibility Complex (MHC) kelas I. Proses berakhir dengan penghancuran sel secara langsung oleh Limfosit T sitotoksik CD8⁺ (Hardjoeno, 2007).

2.7. Pemeriksaan HBsAg

Pemeriksaan HBsAg kuantitatif adalah alat klinis yang dibutuhkan untuk akurasi, mudah, terstandarisasi, dan secara luas tersedia untuk memastikan perbedaan yang ditemukan pada pemeriksaan laboratorium. Salah satu pemeriksaan yang telah dikembangkan untuk penilaian HBsAg kuantitatif adalah pemeriksaan HBsAg Architect (Abbott Diagnostics). Pemeriksaan HBsAg Architect memiliki jarak linear dari 0,05-250 IU/mL (Zacher, et al. 2011). Pemeriksaan HBsAg kuantitatif dilakukan dengan pemeriksaan HBsAg Architect berdasarkan metode CMIA (Gambar 8). Metode CMIA adalah generasi terbaru setelah ELISA dengan kemampuan deteksi yang lebih sensitif (Primadharsini & Wibawa, 2013). Pemeriksaan HBsAg kuantitatif Architect memiliki dua langkah dalam pemeriksaan. Langkah pertama, sampel dan mikropartikel paramagnetik dilapisi anti-HBs dikombinasikan. Keberadaan HBsAg pada sampel akan berikatan dengan mikropartikel yang dilapisi anti-HBs. Proses selanjutnya adalah washing, kemudian

acridinium-labeled anti-HBs conjugate ditambahkan pada langkah kedua. Setelah proses washing kembali, larutan pre-trigger dan trigger ditambahkan ke dalam campuran Larutan pretrigger mengandung 1,32%

hydrogen peroksida, sedangkan larutan trigger mengandung 0,35 mol/L natrium hidroksida. Hasil dari reaksi chemiluminescent diukur sebagai Relative Unit Light

(RLU) dan dideteksi dengan system optic Architect (Abbott Laboratories, 2008). Interpretasi hasil dari pemeriksaan HBsAg kuantitatif Architect adalah nonreaktif jika spesimen dengan nilai konsentrasi 0,05 IU/mL. Sampel nonreaktif menandakan negatif untuk HBsAg dan tidak membutuhkan tes selanjutnya (Abbott Laboratories, 2008).

2.8.Prognosis Hepatitis B

Virus hepatitis B menyebabkan hepatitis akut dengan pemulihan dan hilangnya virus, hepatitis kronis nonprogresif, penyakit kronis progresif yang berakhir dengan sirosis, hepatitis fulminan dengan nekrosis hati masif, keadaan pembawa asimtomatik, dengan atau tanpa penyakit subklinis progresif. Virus ini juga berperan penting dalam terjadinya karsinoma hepatoselular (Kumat et al, 2012). Setiap tahun, lebih dari 600.000 orang meninggal diakibatkan penyakit hati kronik oleh VHB berlanjut ke sirosis, kegagalan hati dan hepatocellular carcinoma (Chevaliez et al, 2014).

BAB III

METODE

3.1. Jenis Alat

Alat yang digunakan untuk pemeriksaan HBsAg yaitu :

- Architect ci8200

3.2. Bahan

- **Reagensia**

Reagensia yang digunakan yaitu reagensia Abbott

- **Sampel**

Sampel yang digunakan yaitu Serum, serum yang dibutuhkan pada alat untuk pemeriksaan HBsAg sebanyak 200 µl, namun minimal serum yang dimasukkan ke alat yaitu 500µl

3.3. Metode

Metode yang digunakan untuk pemeriksaan HBsAg pada laboratorium yaitu Metode CMIA

3.4. Prosedur Kerja

- Sambungkan alat Architect dengan arus listrik
- Lalu tekan tombol on/off untuk menghidupkan alat tersebut
- Setting alat architect untuk melakukan pemeriksaan HBsAg
- Setelah itu, sampel serum yang telah tersedia (min : 500µl) dimasukkan ke dalam alat architect
- Lalu tekan tombol start untuk memulai pemeriksaan
- Alat akan bekerja secara otomatis
- Hasil pemeriksaan akan muncul pada layar monitor alat architect

BAB IV

HASIL

4.1. Nilai Normal

Nilai normal untuk pemeriksaan HBsAg yaitu :

- Dikatakan hasil Reaktif jika, Sampel dengan nilai konsentrasi HBsAg >250 IU/ml. Lalu sampel dilakukan tes lanjutan/ dilakukan pengenceran.
- Sedangkan jika sampel dengan nilai konsentrasi HBsAg <0,05 IU/ml maka dikatakan sampel non reaktif dan tidak dilakukan tes selanjutnya.

4.2. Rangkuman Hasil

4.2.1. Jumlah Pasien

Jumlah pasien yang melakukan pemeriksaan HBsAg di Laboratorium Klinik Prodia terhitung dari mulai 15 Juli 2019 – 15 Agustus 2019 sebanyak 18 pasien

4.2.2. Jumlah Pasien Reaktif dan Non reaktif

- Jumlah pasien HBsAg reaktif (dengan hasil konsentrasi >250 IU/ml) di Laboratorium Klinik Prodia terhitung dari mulai 15 Juli 2019 – 15 Agustus 2019 sebanyak 4 pasien
- Jumlah pasien HBsAg non-reaktif (dengan hasil konsentrasi <0,05 IU/ml) di Laboratorium Klinik Prodia terhitung dari mulai 15 Juli 2019 – 15 Agustus 2019 sebanyak 14 pasien.

Dengan demikian, dari hasil tersebut kita ketahui bahwa pasien dengan hasil no-reaktif lebih banyak daripada pasien dengan hasil reaktif atau 1:9 dari jumlah pasien selama 1 bulan PKL.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Setelah saya melakukan Praktik Kerja Lapangan (PKL) di Laboratorium Klinik Prodia Medan, memberikan manfaat bagi saya, baik itu pengalaman, wawasan serta ilmu pengetahuan yang sangat berharga. Sehingga ilmu yang saya terima dapat saya terapkan nantinya baik di laboratorium maupun di bidang industri lainnya.

5.2 Saran

Dari hasil selama melakukan kegiatan PKL, saya memberikan saran agar PKL dapat dilaksanakan dengan baik dan lancar untuk kedepannya.

Kepada peserta PKL agar mempersiapkan diri dengan menguasai pelajaran dengan yang akan diterapkan dalam laboratorium, agar memudahkan dalam melakukan praktik kerja lapangan.

Dan yang paling penting peserta PKL dapat menjaga nama baik institut terhadap perusahaan atau laboratorium tempat melakukan kerja lapangan (PKL).

DAFTAR PUSTAKA

James & Tim Horn, 2005. Hepatitis virus dan HIV. Jakarta : Sprita

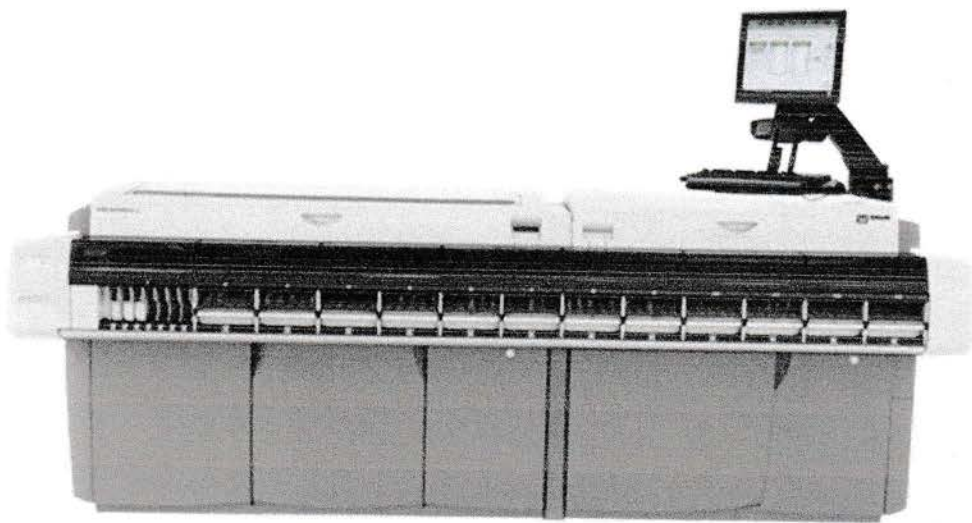
<http://makalahhepatitis009.blogspot.co.id/>

<http://digilib.unila.ac.id/6556/16/BAB%20II.pdf>

LAMPIRAN

Tabel data hasil pemeriksaan :

TEST_NAME	PATIENT_NAME	AGE	TEST_RESULT
HBsAg	JF	23 Tahun 2 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	RR	25 Tahun 7 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	MW	33 Tahun 2 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	SL	34 Tahun 1 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	TBG	27 Tahun 1 Bulan	Reactive
HBsAg	RS	37 Tahun 1 Bulan	Non Reactive
HBsAg	NC	32 Tahun 5 Bulan	Non Reactive
HBsAg	SW	24 Tahun 11 Bulan	Reactive
HBsAg	VR	32 Tahun 7 Bulan	Non Reactive
HBsAg	S	32 Tahun 8 Bulan	Non Reactive
HBsAg	TDP	36 Tahun 11 Bulan	Reactive
HBsAg	MA	36 Tahun 1 Bulan	Non Reactive
HBsAg	JRM	33 Tahun 8 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	NIP	30 Tahun 4 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	YS	30 Tahun 10 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	LEP	43 Tahun 10 Bulan	Non Reaktif
HBsAg	J	31 Tahun	Reactive
HBsAg	ES	41 Tahun 10 Bulan	Non Reaktif



Gbr. Alat Architect ci8200