

SKRIPSI

**KADAR SGOT DAN SGPT PADA TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)
JANTAN SEBAGAI HEWAN MODEL SIROSIS HATI
DENGAN TEKNIK LIGASI DUKTUS BILIARIS**



Oleh :

NIKEN LARASATI KHARISMA KRISTALIA
SURABAYA – JAWA TIMUR

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2004**

**KADAR SGOT DAN SGPT PADA TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)
JANTAN SEBAGAI HEWAN MODEL SIROSIS HATI
DENGAN TEKNIK LIGASI DUKTUS BILIARIS**

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

pada

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

Oleh :

NIKEN LARASATI KHARISMA KRISTALIA

NIM 069912698

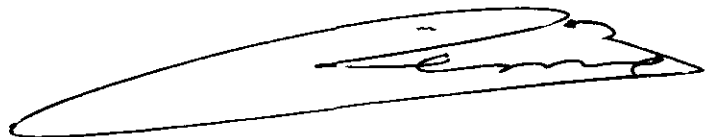
Menyetujui

Komisi Pembimbing,



(Ratna Damayanti, M.Kes., Drh.)

Pembimbing Pertama



(Dr. Bambang Sektiari L, DEA., Drh.)

Pembimbing Kedua

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar SARJANA KEDOKTERAN HEWAN.

Menyetujui

Komisi Penguji,

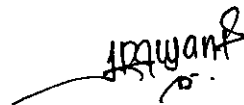


Dr. Diah Kusumawati G, SU., Drh.

Ketua

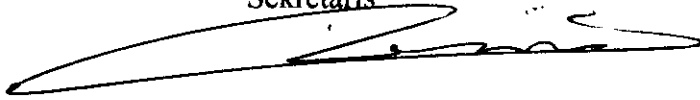


Handajani Tjitro, MS., Drh.



Ira Sari Yudaniayanti, MP., Drh.

Sekretaris



Dr. Bambang Sektiari L, DEA., Drh.

Anggota

Anggota



Ratna Damayanti, Mkes., Drh.

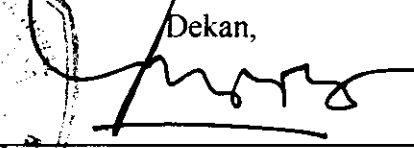
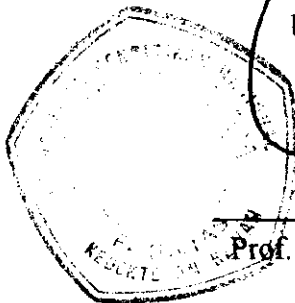
Anggota

Surabaya, 11 Juni 2004

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



Prof. Dr. Ismudiono, MS., Drh.

NIP 130687297

**KADAR SGOT DAN SGPT PADA TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)
JANTAN SEBAGAI HEWAN MODEL SIROSIS HATI
DENGAN TEKNIK LIGASI DUKTUS BILIARIS**

Niken Larasati Kharisma Kristalia

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui, apakah teknik ligasi duktus biliaris (LDB) pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati berpengaruh terhadap kadar SGOT dan SGPT.

Hewan percobaan dalam penelitian ini adalah tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebanyak 35 ekor. Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan acak lengkap (RAL) yang terbagi atas lima perlakuan dan tujuh ulangan. Perlakuan berupa teknik LDB untuk mendapatkan obstruksi duktus biliaris. Setelah dilakukan LDB, dilakukan pengamatan berupa pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dengan waktu yang berbeda-beda. P0 sebagai kelompok kontrol dilakukan pengamatan setelah laparotomi tanpa LDB. P1, P2, P3 dan P4 sebagai kelompok perlakuan dilakukan pengamatan pada minggu pertama, kedua, ketiga dan keempat setelah LDB. Data dianalisis menggunakan Analisis Ragam yang dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa teknik LDB yang dilakukan pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan berpengaruh nyata ($P < 0,05$) terhadap kadar SGOT dan SGPT. Secara umum, kadar SGOT dan SGPT mengalami peningkatan pada minggu pertama dan minggu kedua, kemudian terjadi penurunan mendekati kontrol mulai minggu ketiga dan keempat.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karuniaNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi berjudul kadar SGOT dan SGPT darah pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan teknik ligasi duktus biliaris ini ditujukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Hewan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya kepada bapak Prof. Dr. Ismudiono, M.S., Drh selaku dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga dan seluruh staf atas bantuan moral dan material serta kesempatannya yang telah diberikan.

Dengan penuh rasa hormat, penulis menyampaikan terima kasih kepada ibu Ratna Damayanti, M.Kes., Drh. selaku pembimbing pertama dan bapak Dr. Bambang Sektiari L, DEA., Drh selaku pembimbing kedua yang ditengah kesibukannya masih bersedia meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, petunjuk serta pengarahan kepada penulis mulai dari awal penelitian hingga akhir penulisan skripsi ini.

Terima kasih penulis sampaikan kepada ibu Wiwik Misaco, Drh selaku pembimbing penelitian atas semua curahan tenaga dan pikiran serta keikhlasan hati dalam membantu penelitian ini. Kepala laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga atas bantuan dan sarana yang telah diberikan.

Terima kasih tak terhingga penulis haturkan kepada bapak, ibu, eyang kakung, eyang putri, mas riris, om dan budhe atas kasih sayang, kesabaran dan dorongan semangat, juga atas segala doa yang selalu terpanjat untuk penulis.

Ucapan terima kasih ini juga ditujukan pada teman-temanku Nina, Rianti, Nuria, Lisa, Liizza, Mimien, Wisnu, Bisono, Kresna A. P dan teman-teman satu penelitian atas bantuan, dukungan dan doanya.

Akhirnya penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna. Untuk saran dan kritik yang bersifat membangun sangat penulis harapkan. Semoga hasil yang tertuang didalamnya dapat memberikan informasi yang bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan penelitian dimasa mendatang.

Surabaya, 11 Juni 2004

Penulis

DAFTAR ISI

DAFTAR LAMPIRAN		ix
DAFTAR TABEL		x
DAFTAR GAMBAR		xi
BAB I	PENDAHULUAN	
	1.1. Latar Belakang	1
	1.2. Perumusan Masalah	3
	1.3. Landasan Teori	3
	1.4. Tujuan Penelitian	5
	1.5. Manfaat Penelitian	5
	1.6. Hipotesa Penelitian	5
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	
	2.1. Hati	6
	2.1.1. Lokasi hati	6
	2.1.2. Struktur hati	6
	2.1.3. Fungsi hati	7
	2.2. Saluran Empedu	9
	2.3. Sirosis Hati	10
	2.3.1. Pengertian sirosis hati	10
	2.3.2. Etiologi sirosis hati	10
	2.3.3. Manifestasi klinik	11
	2.3.4. Patogenesis sirosis hati	11

	2.4. Tes Fungsi Hati	13
	2.4.1. Enzim transaminase	14
BAB III	MATERI DAN METODE PENELITIAN	
	3.1. Tempat dan Waktu Penelitian	16
	3.2. Materi Penelitian	16
	3.2.1. Hewan penelitian	16
	3.2.2. Bahan dan alat penelitian	16
	3.2.3. Sampel yang diperiksa	17
	3.3. Metode Penelitian	17
	3.3.1. Perlakuan hewan percobaan	17
	3.3.2. Teknik ligasi	17
	3.2.3. Pengambilan sampel	18
	3.4. Rancangan Percobaan dan Analisa Data	19
BAB IV	HASIL PENELITIAN	
	4.1. Kadar SGOT	20
	4.2. Kadar SGPT	22
BAB V	PEMBAHASAN	
	5.1. Kadar SGOT	24
	5.2. Kadar SGPT	26
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	
	6.1. Kesimpulan	29
	6.2. Saran	29

RINGKASAN	30
DAFTAR PUSTAKA	32
LAMPIRAN	35

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Perhitungan Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan	36
Lampiran 2. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan	38
Lampiran 3. Hasil Uji BNT 5% untuk Kadar SGOT	39
Lampiran 4. Perhitungan Hasil Pemeriksaan Kadar SGPT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan	40
Lampiran 5. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar SGPT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan	42
Lampiran 6. Hasil Uji BNT 5% untuk Kadar SGPT	43
Lampiran 7. Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Menurut Metode IFCC..	44
Lampiran 8. Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Menurut Metode IFCC ..	45
Lampiran 9. Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT	46

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Rata-rata dan simpangan baku kadar SGOT pada tikus putih (<i>Rattus norvegicus</i>) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan ligasi duktus biliaris	21
Tabel 2. Rata-rata dan simpangan baku kadar SGPT pada tikus putih (<i>Rattus norvegicus</i>) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan ligasi duktus biliaris	23

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Desinfeksi daerah abdomen menggunakan betadine	48
Gambar 2. Insisi pada daerah abdomen	48
Gambar 3. Isolasi duktus biliaris	49
Gambar 4. Ligasi duktus biliaris dengan benang prolene 3/0	49
Gambar 5. Pemotongan diameter kedua ligasi sehingga terjadi obstruksi duktus biliaris	50
Gambar 6. Penutupan daerah linea alba dengan jahitan terputus sederhana menggunakan benang prolene 3/0	50
Gambar 7. Daerah insisi pada midline ditutup dengan jahitan matras silang menggunakan benang silk 2/0	51
Gambar 8. Desinfeksi pada luka bekas jahitan dengan betadine	51

BAB I

PENDAHULUAN

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit pada organ hati merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kematian pada hewan ternak dan peliharaan. Berbagai macam penyakit dapat menyerang hati dengan penyebab yang berbeda, misalnya penyakit pada hati yang disebabkan oleh virus dan parasit. Berbagai penyakit kronis yang menyerang duktus biliaris dapat mengakibatkan sirosis hati (Radostits dkk., 2000).

Sirosis hati adalah stadium akhir penyakit hati kronik yang ditandai dengan fibrosis hepatic dan pembentukan nodul serta hilangnya arsitektur hati normal (Powell and Piper, 1989). Pada sirosis hati terjadi perubahan sirkulasi mikroanatomi pembuluh darah dan seluruh arsitektur hati akan mengalami perubahan menjadi tidak teratur serta akan terjadi penambahan volume jaringan ikat fibroblas dan kolagen disekitar parenkim hati yang mengalami regenerasi. Keadaan ini akan mengakibatkan terjadinya perubahan berupa peningkatan aliran darah portal yang melalui parenkim hati (Soeparman, 1987).

Penyakit-penyakit yang diduga menjadi penyebab sirosis hati adalah hepatitis virus, kolestasis kronik (sirosis biliaris sekunder intra dan ekstrahepatik) dan obat. Ada dua macam sirosis biliaris yang disebabkan oleh kolestasis yaitu sirosis biliaris primer dan sekunder (Noer, 1996). Sirosis biliaris primer merupakan proses peradangan kronik disertai pembentukan fibrosis pada duktus biliaris intrahepatik. Etiologinya tidak diketahui, tetapi penyakit ini disertai dengan

intrahepatik. Etiologinya tidak diketahui, tetapi penyakit ini disertai dengan gangguan imunologi (Harisson, 2000). Sirosis biliaris sekunder merupakan destruksi sel hati yang dimulai sekitar saluran empedu. Penyebab terseringnya adalah obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik, misalnya sumbatan batu empedu dan invasi parasit dalam duktus biliaris (Price and Wilson, 1992).

Sirosis hati pada hewan sering disebabkan oleh obstruksi berkepanjangan duktus biliaris ekstrahepatik. Pada hewan ternak, obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik yang disebabkan oleh infestasi cacing nematoda dan trematoda sering terjadi. Pada babi terjadi kematian yang signifikan ditimbulkan karena adanya obstruksi duktus biliaris dan kolangitis purulen disebabkan oleh invasi cacing *Ascaris lumbricoides* kedalam duktus biliaris. Pada anjing dan kucing obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik disebabkan oleh obat dan infeksi duktus biliaris (Radostits dkk., 2000).

Pendekatan eksperimental klinik pada pasien yang diketahui atau dicurigai menderita penyakit sirosis hati yang terjadi akibat obstruksi berkepanjangan sistem biliaris ekstrahepatik, seringkali sulit dilakukan sehingga diperlukan hewan model untuk membantu penatalaksanaan penyakit sirosis hati pada hewan maupun manusia. Sirosis hati pada hewan model dapat diinduksi dengan melakukan obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik menggunakan teknik LDB. Fitts, dkk (1999) melakukan LDB terhadap tikus Long Evans jantan dengan berat 300 – 500 gram, menemukan bahwa pengikatan duktus biliaris tersebut menyebabkan sirosis hati dalam kurun waktu empat minggu.

Sejumlah enzim dalam serum telah digunakan untuk membedakan dan menilai cedera hepatoseluler, serta adanya disfungsi atau obstruksi saluran empedu (Harrison, 2000). Enzim transaminase merupakan enzim intraseluler. Dua enzim transaminase yang sering digunakan dalam menilai penyakit hati adalah SGOT dan SGPT. Enzim transaminase merupakan indikator yang peka pada kerusakan sel-sel hati (Husadha, 1996). Peningkatan kadar SGOT dan SGPT terjadi pada kerusakan hati (Soeparman, 1987).

Berdasarkan hal-hal tersebut diatas maka diperkirakan bahwa teknik ligasi duktus biliaris (LDB) pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan dapat menyebabkan perubahan kadar SGOT dan SGPT.

1.2. Perumusan Masalah

Permasalahan yang diajukan dalam penelitian ini adalah :
Apakah teknik LDB pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati berpengaruh terhadap kadar SGOT dan SGPT.

1.3. Landasan Teori

Sirosis merupakan akumulasi kolagen dan jaringan ikat eksternal dalam hati. Sirosis merupakan stadium akhir dari beberapa penyakit inflamasi yang ditandai dengan meluasnya jaringan fibrosis dan hilangnya morfologi hati normal (Leib and Monroe, 1997). Sirosis merupakan proses irreversibel dari penyakit kronis seperti penyakit inflamasi kronis pada hati dan kholestasis kronis (Ettinger and Feldman, 1995). Fibrosis adalah bagian dari proses perbaikan yang

normal dari suatu kejadian inflamasi. Fibrosis terbentuk sebagai bagian dari proses kerusakan parenkim hati dan inflamasi yang menyebabkan deposisi jaringan fibrous yang berhubungan dengan penurunan fungsi hati. Selain itu juga menimbulkan nodul regeneratif yang merupakan sisa-sisa hepatosit yang mengalami perubahan sebagai bentuk kompensasi dari fungsi hati (Guyton, 1994).

Kesan serius sirosis hati yang lain ialah tekanan darah tinggi (*postural hypertension*). Sirosis menyebabkan perjalanan darah dari usus ke hati menjadi lambat, sehingga saluran darah menjadi dilatasi dan terjadinya varises atau *varicose veins*, dimana dinding saluran darah menjadi lebih tipis.

Penyebab sirosis hati tidak dapat diketahui hanya berdasarkan pada klasifikasi morfologis hati yang mengalami sirosis. Sirosis hati dapat ditimbulkan oleh bermacam-macam penyebab, salah satunya adalah sirosis bilier (*biliary cirrhosis* atau *obstructive biliary cirrhosis*) yang disebabkan oleh retensi menahun empedu yang terjadi karena penyumbatan saluran empedu yang secara klinis didapatkan ikterus, nyeri abdominal dan pembesaran hati (Ressang, 1984).

Teknik LDB pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan menyebabkan: (1) stasis empedu dan area nekrosis sentrilobulus disertai dengan nekrosis periportal, (2) proliferasi dan dilatasi duktus dan duktulus biliaris portal, (3) kolangitis dan (4) perluasan saluran portal yang progresif oleh edema dan fibrosis. Obstruksi duktus biliaris ini secara bertahap menyebabkan sirosis hati (Harrison, 2000). Sebagai salah satu akibat pokok sirosis hati adalah terjadinya perubahan didalam sistem aliran portal pada parenkim hati. Terdapat tiga kriteria untuk sirosis hati : (1) nekrosis parenkim hati, (2) pembentukan akhir jaringan ikat

dan (3) proses regenerasi sel hati terganggu (Soeparman, 1987). Berdasarkan hal-hal tersebut diatas, penyakit sirosis hati yang terjadi dapat menyebabkan perubahan kadar SGOT dan SGPT.

1.4. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kadar SGOT dan SGPT pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan menggunakan teknik LDB.

1.5. Manfaat Penelitian

Hasil ini nantinya diharapkan dapat mengetahui kadar SGOT dan SGPT pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan setelah dilakukan LDB sebagai usaha mendapatkan hewan model sirosis hati dan dapat digunakan untuk melaksanakan penelitian klinik laboratoris tentang penatalaksanaan sirosis hati.

1.6. Hipotesa penelitian

Dalam penelitian ini hipotesis yang diajukan adalah:
Teknik LDB pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan berpengaruh terhadap kadar SGOT dan SGPT.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hati

2.1.1. Lokasi hati

Hati adalah kelenjar terbesar didalam tubuh berwarna coklat kemerahan. Letaknya pada perut kanan atas dekat diafragma (Mc Gavin dkk., 2001). Hati terbagi atas empat lobus, yaitu: lobus median, lobus lateral kanan, lobus lateral kiri dan lobus caudatus (Loeb and Quimby, 1989). Hati menggantung pada diafragma dengan perantaraan beberapa ligamenta, yaitu *ligamenta coronarium hepatis* dan *ligamenta triangulare dextrum dan sinistrum* mengikat hati pada diafragma dekat dengan esofagus, *ligamenta falciforme hepatis* mengikat daerah *midline* hati dengan *midline* ventral abdomen (Mc Gavin dkk., 2001), sedangkan *ligamenta hepatorenale* menghubungkan hati dengan ginjal kanan dan caecum (Ressang, 1984).

2.1.2. Struktur hati

Hati diliputi oleh simpai jaringan ikat fibrosa dan dari sini membentuk septa jaringan ikat tipis yang masuk kedalam hati di daerah porta hepatis dan membagi-bagi hati dalam lobus dan lobulus (Leeson dkk, 1990). Lobulus hati merupakan unit fungsional dasar hati, dan tiap lobulus hati mengelilingi vena sentralis. Lobulus sendiri dibentuk oleh lempeng sel hepar yang dipisahkan oleh

sinusoid-sinusoid. Sinusoid vena dibatasi oleh dua jenis sel, yaitu : (1) sel endotel dan (2) sel Kupffer besar, yang merupakan sel retikuloendotel yang mampu memfagositosis bakteri dan benda asing lain dalam darah (Guyton, 1996). Sel Kupffer terletak longgar diantara sel-sel endotel di atasnya, bebas berkontak dengan sirkulasi di ruang sinusoid (Sodeman, 1991).

Hati mempunyai perdarahan dua kali lipat. Vena porta membawa darah vena dari usus dan limpa, serta arteria hepatica mengalirkan darah ke hati dengan darah arterial (Mc Gavin dkk., 2001).

Daya regenerasi sel-sel hati sangat besar sekali. Pada hati normal diketahui bahwa lobektomi sebesar 70 % pada hati mengakibatkan proliferasi sel hati yang sangat meningkat, sehingga dalam dua sampai tiga minggu bagian hati yang hilang dapat diganti kembali. Biasanya terlihat proliferasi pada sel-sel sehat diantara sel-sel yang mati. Hal ini sering mengakibatkan terjadinya nodulus-nodulus proliferasi yang menonjol di permukaan hati (Ressang, 1984).

2.1.3. Fungsi hati

Hati mempunyai fungsi yang sangat kompleks. Beberapa fungsi hati yang penting dan perlu diketahui dapat digolongkan dalam lima golongan besar yaitu :

1. Fungsi Detoksifikasi

Fungsi detoksifikasi dari hati didalam tubuh dikerjakan oleh enzim-enzim yang diproduksi melalui mekanisme oksidasi, reduksi, hidrolisis atau konjugasi zat-zat yang kemungkinan membahayakan, kemudian mengubahnya menjadi zat yang secara fisiologis tidak aktif (Price and Wilson, 1992).

Menurut Mc Gavin dkk., 2001 kegagalan hati dalam fungsi detoksifikasi dan ekskresi akan mengakibatkan kenaikan kadar ammonia di dalam darah, hingga dikenal sebagai *ensefalopati hepatic*.

2. Fungsi Pembentukan dan Ekskresi Empedu

Saluran empedu mengalirkan kandungan empedu, menyimpan dan mengeluarkan empedu. Unsur utama empedu adalah air (97 %), elektrolit, garam empedu, fosfolipid, kolesterol dan pigmen empedu (terutama bilirubin terkonjugasi). Garam empedu penting untuk pencernaan dan absorpsi lemak dalam usus halus. Oleh bakteri usus halus sebagian besar garam empedu direabsorpsi dalam ileum, mengalami resirkulasi ke hati, kemudian mengalami rekonjugasi dan sekresi. Walaupun bilirubin merupakan hasil akhir metabolisme dan secara fisiologis tidak mempunyai peranan aktif, penting sebagai indikator penyakit hati dan saluran empedu, karena bilirubin cenderung mewarnai jaringan dan cairan yang berhubungan (Husadha, 1996).

3. Fungsi Hematologi

Pada masa embrio, pembentukan sel-sel darah terjadi di hepar. Fungsi ini berangsur-angsur akan berkurang dengan aktifnya sumsum tulang sebagai alat hemopoesis dan akan terhenti pada saat bayi lahir. Setelah manusia menjadi dewasa pada heparnya akan terjadi pembentukan fibrinogen, prothrombin dan heparin yang berfungsi pada mekanisme pembekuan darah. Selain itu juga terjadi destruksi dari eritrosit (Harper, 1973).

4. Fungsi Metabolisme

Fungsi ini memegang peranan penting, diantara fungsi-fungsi yang dimiliki oleh hati meliputi metabolisme karbohidrat, lemak, protein, vitamin dan metabolisme tersebut tidak hanya terjadi di dalam hati, tetapi juga di tempat lain dan hati mempunyai peranan sangat besar (Guyton, 1996).

5. Fungsi Proteksi

Hati mempunyai fungsi pertahanan tubuh. Fungsi ini dikerjakan oleh sel-sel Kupffer, selain ini sangat fagositik sehingga mereka dapat mengangkut 99 % atau lebih bakteri dalam aliran vena porta sebelum mereka sampai di sinusoid hati. Jumlah sel Kupffer dalam sinusoid meningkat bila terjadi peningkatan jumlah zat renik atau febris lain di dalam tubuh (Guyton, 1996).

2.2. Saluran Empedu

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) tidak mempunyai kantong empedu. Saluran empedu dari setiap lobus bersatu membentuk duktus koledokus yang bermuara ke dalam duodenum descenden dengan jarak 25 mm dari spincter pilorus lambung (Loeb and Quimby, 1989). Duktus koledokus bersatu dengan duktus pankreatikus membentuk ampula vateri (bagian duktus yang melebar pada tempat menyatu) sebelum bermuara ke usus halus (Price and Wilson, 1992). Bagian terminal dari kedua saluran dan ampula dikelilingi oleh serabut otot sirkular, dikenal sebagai sfingter Oddi (Price and Wilson, 1992).

2.3. Sirosis Hati

2.3.1. Pengertian sirosis hati

Sirosis hati adalah pengerasan hati yang disebabkan oleh kehilangan parenkim diikuti dengan pembentukan jaringan parut secara luas dan regenerasi yang mengakibatkan struktur hati dan sirkulasi mikroanatomi pembuluh darah besar mengalami perubahan (Ressang, 1984).

2.3.2. Etiologi sirosis hati

Sirosis hati dapat disebabkan oleh berbagai sebab, seperti infeksi virus hepatitis dan kolestasis (bilier) (Sherlock, 1995). Kerusakan sel hati yang dimulai di sekitar duktus biliaris akan menimbulkan pola sirosis yang dikenal sebagai sirosis biliaris. Penyebab sirosis biliaris yang paling umum adalah obstruksi biliaris ekstrahepatik menyebabkan terjadinya stasis empedu sehingga terjadi penumpukan empedu di dalam massa hati dengan akibat kerusakan sel-sel hati. Terbentuk lembar-lembar fibrosa di tepi lobulus, hati membesar, keras, bergranula halus dan berwarna kehijauan (Price and Wilson, 1992).

Ada dua macam sirosis biliaris yang disebabkan oleh kolestasis yaitu sirosis biliaris primer dan sekunder. Sirosis biliaris primer adalah keadaan destruktif granulomatosa progresif pada duktus biliaris intrahepatik (Sherlock, 1995). Penyebab tersering sirosis biliaris primer adalah penyakit hepatoseluler dimana sel parenkim hati mengalami kerusakan akibat virus hepatitis (Harrison, 2000). Sirosis biliaris sekunder adalah destruksi sel hati dimulai sekitar saluran empedu. Penyebab terseringnya adalah sumbatan batu empedu, biasanya pada ujung bawah duktus koledokus (Price and Wilson, 1992).

Sirosis biliaris sekunder terjadi akibat cedera atau gangguan dengan meligasi duktus biliaris sehingga terjadi obstruksi berkepanjangan sistem biliaris ekstrahepatik. Kelainan ini berkaitan dengan gangguan ekskresi empedu, destruksi parenkim hati, dan fibrosis progresif. Dengan teknik LDB diharapkan akan terjadi obstruksi anatomis atau mekanis pada saluran empedu (Harrison, 2000).

2.3.3. Manifestasi klinik

Stadium sirosis hati dapat dibagi dua yaitu stadium sirosis kompensasi dan stadium dekompensasi. Pada stadium kompensasi, pasien tidak mengeluh sama sekali atau bisa juga keluhan samar-samar tidak khas seperti nafsu makan turun, berat badan menurun, rasa lemah, gatal-gatal pada kulit. Pada stadium dekompensasi, pasien sirosis dalam fase ini sudah dapat ditegakkan diagnosisnya dengan pemeriksaan klinis, laboratorium dan pemeriksaan penunjang lainnya. Terutama bisa timbul komplikasi kegagalan hati dan hipertensi portal dengan manifestasi seperti ikterus, edema dan asites (Noer, 1996).

2.3.4. Patogenesis sirosis hati

Sirosis biliaris primer sering dibagi menjadi empat stadium berdasarkan temuan morfologik. Lesi yang paling dini (stadium I), disebut *kolangitis destruktif monosupuratif kronik*, merupakan proses peradangan nekrotikans pada triad portal. Proses ini ditandai oleh kerusakan duktulus biliaris kecil dan sedang, fibrosis ringan dan stasis empedu. Kadang-kadang ditemukan granuloma periduktus dan folikel limfe dekat duktus biliaris yang rusak. Kemudian, infiltrat peradangan berkurang, jumlah duktus biliaris menurun, dan duktulus biliaris yang

lebih kecil berproliferasi (stadium II). Perkembangan selama beberapa bulan sampai tahun menyebabkan penurunan duktus intralobularis, hilangnya sel hati, dan meluasnya fibrosis periportal menjadi jalinan jaringan parut (stadium III). Akhirnya, terbentuk sirosis, yang dapat bersifat mikronodular dan makronodular (stadium IV). Sedangkan pada sirosis biliaris sekunder, obstruksi total pada aliran empedu menyebabkan tekanan balik keseluruhan sistem empedu dan selama beberapa minggu akan timbul reaksi inflamasi akut ditandai dengan edema sehingga menimbulkan pembesaran di daerah porta serta infiltrat inflamasi berisi leukosit berinti segmen yang mengenai saluran empedu.

Tanda dan gejala paling spesifik yang ditimbulkan akibat sumbatan di saluran empedu besar adalah proliferasi saluran empedu yang kecil-kecil, biasanya memiliki lumen yang dapat menjadi lebar dan mengandung gumpalan empedu. Sumbatan yang berlangsung lama akan menimbulkan jaringan fibrotik di daerah portal sehingga terjadi septum antara daerah-daerah portal. Proliferasi jaringan ikat juga terjadi. Proliferasi tersebut tampak konsentrik seperti cincin, berlokasi disekitar saluran empedu intralobular dan saluran empedu septal.

Penumpukan pigmen empedu dalam sel hati dan penyumbatan yang disertai trombus empedu di kanalikulus empedu dapat menimbulkan perubahan di parenkim. Perubahan yang terjadi adalah : (1) perubahan degenerasi pada sel hati yang ditandai dengan pembengkakan, kadang-kadang disertai lisis dan pengerutan eosinofilik, (2) perubahan pada sel Kuppfer yang mengalami pembengkakan reaktif, (3) suatu infiltrat radang yang sedikit polimorfik (Gips and Wilson, 1989).

2.4. Tes Fungsi Hati

Tes fungsi hati dapat diklasifikasikan sebagai berikut : tes berdasarkan sekresi dan ekskresi hati yaitu pigmen empedu dan pengeluaran zat asing, tes metabolisme lemak, tes berdasarkan aktivitas enzim serum meliputi enzim transaminase, enzim alkali fosfatase dan enzim lainnya, tes berdasarkan mikroskopik anatomi yaitu dengan biopsi hati.

Tes biokimiawi merupakan tes yang cocok untuk membantu menentukan letak, jenis dan derajat yang bervariasi dari gangguan fungsi hati. Dari empat jenis diatas, tes berdasarkan aktivitas enzim paling sering digunakan karena lebih praktis. Enzim-enzim tersebut antara lain adalah enzim transaminase yang terdiri dari Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) dan Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT), Serum Gamma Glutamil Transpeptidase (SGGT), Cholin Esterase (ChE), Lactat Dehidrogenase (LDH), dan Alkalin Pospatase (AP) (Coles, 1986).

Dalam suatu penyakit, satu atau lebih fungsi vital yang terganggu dapat ditentukan melalui tes laboratoris atau dapat dilakukan diagnosa dengan pemeriksaan jaringan. Diantara tes-tes laboratoris untuk evaluasi penyakit hati antara lain diagnosa terhadap penyakit biokimia yang spesifik seperti pengeluaran aktivitas enzim. Pengukuran aktivitas enzim makin lama makin dapat menggantikan pemeriksaan lain dalam menilai adanya kerusakan parenkim hati. Dasar pemeriksaan ini bahwa setiap kerusakan jaringan yang berisi banyak enzim akan didapatkan kenaikan aktivitas enzim tersebut. Enzim yang digunakan untuk

membantu diagnosa adanya kerusakan parenkim hati antara lain SGOT dan SGPT (Kuntz, 1984).

Dalam keadaan patologis parameter yang dipakai tergantung berat ringannya kerusakan sel hati. Bila kerusakan sel hati diduga berat, bisa dilakukan pemeriksaan serial total bilirubin dalam serum, albumin, enzim transaminase dan protrombin. Untuk kerusakan kecil biasa dilakukan pemeriksaan enzim transaminase dan bilirubin serum (Coles, 1986).

2.4.1. Enzim transaminase

Enzim ini disebut juga enzim amino transaminase dan merupakan enzim intraseluler. Enzim transaminase adalah kelompok enzim mengkatalisa pemindahan gugus amino dari asam alfa amino ke alfa keto. Yang termasuk dalam kelompok enzim ini adalah Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT), Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) (Coles, 1987). SGPT merupakan enzim sitosol, jumlah absolutnya lebih rendah dibandingkan SGOT. Jumlah yang tinggi dapat ditemukan dalam hati. Enzim ini terlarut dalam sitoplasma sehingga adanya gangguan permeabilitas dalam membran sel hati, dapat menyebabkan komponen sitoplasma masuk kedalam peredaran darah, sehingga konsentrasi enzim ini dalam serum akan meningkat (Soeparman, 1987). Menurut Montgomery dkk (1993), bahwa enzim ini mengkatalisa reaksi :

Alanin + Alfa ketoglutarat \longleftrightarrow Glutamat + Piruvat.

SGOT adalah enzim mitokondria yang banyak ditemukan dalam jantung, hati, otot kerangka dan ginjal. Enzim ini terikat secara parsial dalam mitokondria. Nilainya meningkat bila terjadi kerusakan membran sel, yang menyebabkan

merembesnya sejumlah besar enzim ini kedalam darah. Nilai yang sangat tinggi ditemukan dalam kasus hepatoseluler dan infark miokard (Willard dkk., 1994).

Menurut Montgomery dkk (1993), bahwa enzim ini mengkatalisa reaksi :

Aspartat + Alfa ketoglutarat \longleftrightarrow Glutamat + Oksaloasetat.

Jumlah SGOT meningkat secara nyata dalam penyakit hati dan saluran empedu, penyakit jantung dan pembuluh darah, penyakit otot, tulang, ginjal dan pankreas. Sel hati mempunyai daya regenerasi yang cepat, namun kerusakan sel hati yang kecil sudah dapat meningkatkan aktivitas enzim yang nyata dalam serum (Cantarow dkk, 1982).

Pemeriksaan aktivitas enzim sel hati (SGOT dan SGPT) untuk mengetahui gangguan hati menunjukkan pola enzim yang konstan dan juga mencerminkan keadaan terakhir dari parenkim hati karena waktu paruh yang pendek (Kuntz, 1984).

BAB III

MATERI DAN METODE PENELITIAN

BAB III

MATERI DAN METODE PENELITIAN

3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Unit Hewan Coba Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya pada bulan September sampai dengan Oktober tahun 2003. Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dilaksanakan di Balai Laboratorium Kesehatan Surabaya.

3.2. Materi Penelitian

3.2.1. Hewan penelitian

Hewan yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 35 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan yang berumur dua sampai tiga bulan dengan berat badan $248,06 \pm 83,15$ gram.

3.2.2. Bahan dan alat penelitian

Bahan penelitian yang digunakan adalah sebagai berikut: Serum darah, pereaksi SGOT, pereaksi SGPT, alkohol, antibiotik viccillin, betadine, aquabidest steril.

Alat yang digunakan adalah : Kandang berupa bak plastik sebanyak 35 buah, tempat pakan dan minum, rak tabung, tabung cuvet, timbangan, spuit disposable 5 cc, spuit disposable 3 cc, spuit tuberkulin, peralatan operasi, benang prolene 3/0, benang silk 2/0, fotometer hitachi-boehringer mannheim 4020, sentrifuge, kertas label, tensoplast, kasa hydrophil, hypafix.

3.2.2. Sampel yang diperiksa

Sampel yang diperiksa berupa serum darah dari 35 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan.

3.3. Metode Penelitian

3.3.1. Perlakuan hewan percobaan.

Hewan coba yang digunakan adalah tikus putih jantan yang berjumlah 35 ekor, yang secara acak dibagi menjadi lima kelompok. Perlakuan dengan melakukan teknik LDB untuk mendapatkan obstruksi duktus biliaris total. Setelah dilakukan LDB, dilakukan pengamatan berupa pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dengan waktu yang berbeda-beda, sebagai berikut :

P0 (kontrol) : Pengamatan dilakukan setelah laparotomi tanpa LDB.

P1 : Pengamatan dilakukan pada minggu pertama setelah LDB.

P2 : Pengamatan dilakukan pada minggu kedua setelah LDB.

P3 : Pengamatan dilakukan pada minggu ketiga setelah LDB.

P4 : Pengamatan dilakukan pada minggu ke empat setelah LDB.

3.3.2. Teknik ligasi

Langkah-langkah teknik LDB: tikus putih dianestesi dengan kombinasi Ketamine HCl (25 mg/kg BB) dan Xylazine (1-3 mg/kg BB) secara intramuskular (Flecknell, 1992). Setelah melakukan desinfeksi pada daerah *midline* abdominal tikus putih dengan betadine, tikus diletakkan rebah dorsal dengan posisi ekor mengarah pada operator. Insisi dilakukan pada *midline* abdomen sepanjang

kurang lebih setengah dari jarak antara bagian abdomen posterior dengan *cartilago xyphoideus*. Duodenum dan sebagian kecil intestinal dikeluarkan dari rongga abdomen, dengan bantuan pinset anatomis, saluran empedu akan terlihat jelas sebagai saluran yang memanjang dari dinding duodenum menuju ke hati. Kemudian dilakukan dua ligasi menggunakan benang prolene 3/0 dengan jarak 2-3 mm antar ligasi dan daerah diantara ke dua ligasi dipotong untuk mendapatkan obstruksi secara total (Lechner dkk., 1998). Setelah itu, linea alba ditutup dengan jahitan sederhana terputus dengan benang prolene 3/0. Proses LDB diakhiri dengan jahitan matras silang daerah insisi pada *midline* dengan benang silk 2/0. Kemudian luka bekas jahitan di desinfeksi kembali dengan betadine dan ditutup dengan hypafix (Knecht dkk., 1987). Terapi prophylaksis dilakukan dengan pemberian Viccilin (100 mg/Kg/BB/i.m) (Carpenter dkk., 2001).

Tikus putih pada kontrol hanya mengalami proses insisi dan penjahitan kembali daerah *midline* tanpa dilakukan LDB (Shamed Operation).

3.3.3. Pengambilan sampel

Sampel darah diambil secara intrakardial pada setiap ekor tikus putih jantan dengan spuit disposibel steril sebanyak dua milliliter, kemudian darah ditampung dalam tabung cuvet dengan penutup. Didiamkan hingga didapatkan serum darah. Supernatan diambil, kemudian dilakukan pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT.

3.4. Rancangan Percobaan dan Analisa Data

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap dengan lima perlakuan yang dibedakan pada waktu pengamatan dan tujuh ulangan. Data yang diperoleh dianalisa secara statistik dengan menggunakan uji F ($\alpha = 5\%$), bila didapatkan perbedaan yang sangat nyata dari perlakuan yang diberikan, maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) (Kusriningrum, 1989).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

BAB IV

HASIL PENELITIAN

4.1. Kadar SGOT Darah Tikus Putih

Perhitungan statistik pada pemeriksaan kadar SGOT diperoleh bahwa F hitung lebih besar dari F tabel pada taraf signifikansi 0,05. Berarti ada perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) dari kelima perlakuan (Lampiran 2).

Pada uji BNT 5 % ditunjukkan bahwa kelompok P1 memberikan hasil yang tertinggi dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P2. Kelompok P3 memberikan hasil yang lebih rendah dan tidak berbeda nyata dengan P4 dan P0 (Lampiran 3).

Data kadar SGOT dari ke lima perlakuan dapat dilihat pada (Lampiran 1,2 dan 3). Kelompok P1 dan P2 mengalami peningkatan secara nyata dibandingkan dengan kelompok kontrol (P0), kemudian mengalami penurunan pada kelompok P3 dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P4 maupun kelompok kontrol (P0) (Tabel 1).

Tabel 1. Rata-rata dan simpangan baku kadar SGOT darah pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan ligasi duktus biliaris.

Perlakuan	Kadar SGOT (U/l) ($\bar{x} \pm SD$)
P0	119,43 ^{cd} \pm 50,82
P1	292,57 ^a \pm 75,24
P2	286,00 ^{ab} \pm 49,75
P3	190,71 ^c \pm 108,30
P4	130,14 ^{cd} \pm 61,79

a, b, c, d, superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

P0 : (Laparotomi tanpa ligasi saluran empedu).

P1 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
Diamati pada minggu I post operasi.

P2 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
Diamati pada minggu II post operasi.

P3 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
Diamati pada minggu III post operasi.

P4 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
Diamati pada minggu IV post operasi.

4.2. Kadar SGPT Darah Tikus Putih

Perhitungan statistik pada pemeriksaan kadar SGPT diperoleh bahwa F hitung lebih besar dari F tabel pada taraf signifikansi 0,05. Berarti ada perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) dari kelima perlakuan (Lampiran 5).

Pada uji BNT 5 % ditunjukkan bahwa kelompok P1 memberikan hasil yang tertinggi yang tidak berbeda nyata dengan kelompok P2. Kelompok P3 memberikan hasil yang lebih rendah dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P4 dan P0 (Lampiran 6).

Data kadar SGPT dari ke lima perlakuan dapat dilihat pada (Lampiran 4,5 dan 6). Kelompok P1 dan P2 mengalami peningkatan secara nyata dibandingkan dengan kelompok kontrol (P0), kemudian mengalami penurunan pada kelompok P3 dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P4 dan kelompok kontrol (P0) (Tabel 2).

Tabel 2. Rata-rata dan simpangan baku kadar SGPT darah pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati dengan teknik ligasi duktus biliaris.

Perlakuan	Kadar SGPT (U/l) $(\bar{x} \pm SD)$
P0	61,71 ^{cd} ± 29,24
P1	194,29 ^a ± 117,35
P2	166,71 ^{ab} ± 41,89
P3	77,14 ^c ± 41,32
P4	46,14 ^{cd} ± 28,31

a, b, c, d, superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

- P0 : (Laparotomi tanpa ligasi saluran empedu).
 P1 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
 Diamati pada minggu I post operasi.
 P2 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
 Diamati pada minggu II post operasi.
 P3 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
 Diamati pada minggu III post operasi.
 P4 : (Laparotomi dengan ligasi saluran empedu)
 Diamati pada minggu IV post operasi.

BAB V

PEMBAHASAN

BAB V

PEMBAHASAN

5.1. Kadar SGOT Darah Tikus Putih

Hasil penelitian menunjukkan bahwa teknik LDB memberikan pengaruh yang berbeda nyata ($P < 0,05$) terhadap kadar SGOT darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan, dimana pada kelompok P1 meningkat secara nyata dengan rata-rata $292,57 \pm 75,24$ U/l dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P2 dengan rata-rata $286,00 \pm 49,75$ U/l dibandingkan dengan kelompok kontrol (P0) dengan rata-rata $119,43 \pm 50,82$ U/l. Sedangkan pada kelompok P3 kadar SGOT menurun dengan rata-rata $190,71 \pm 108,30$ U/l dan tidak berbeda nyata dengan kelompok perlakuan P4 dengan rata-rata $130,14 \pm 61,79$ U/l mendekati kelompok kontrol (P0).

Serum transaminase merupakan indikator yang peka terhadap kerusakan sel hati. Kenaikan atau bertambahnya nilai transaminase biasanya menunjukkan kelainan dan nekrosis hati (Husadha, 1996). Secara normal serum transaminase berada dalam darah dalam konsentrasi rendah (Bircher dkk., 1999). Yang termasuk dalam serum transaminase adalah Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT), Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) (Coles, 1987).

Enzim SGOT merupakan enzim mitokondria yang banyak ditemukan dalam jantung, hati, otot kerangka, dan ginjal. Enzim SGOT bukan merupakan enzim yang spesifik dari organ hati. Nilainya meningkat bila terjadi kerusakan serius

sel hati, karena kerusakan mitokondria terjadi tidak secepat seperti pada membran sel. Penyakit hati, penyakit otot (inflamasi dan nekrosis) atau hemolisis merupakan penyebab utama peningkatan SGOT yang menyebabkan merembesnya sejumlah besar enzim ke dalam darah. Olah raga dan injeksi intramuskular dapat menyebabkan peningkatan kadar SGOT (Willard dkk., 1998).

Kuntz (1984) menjelaskan bahwa sel hati memberikan respon berupa suatu perubahan struktur-struktur organel. Perubahan ini melibatkan sel hati dan mesenkim termasuk kapiler-kapiler empedu, pembuluh darah, limfe terutama membran sel hati. Peningkatan dan perembesan enzim SGOT ke dalam serum disebabkan oleh rusaknya mitokondria akibat nekrosis hati.

Teknik LDB pada tikus sering digunakan sebagai model percobaan obstruksi ekstrahepatik. Ligasi duktus biliaris menyebabkan stasis empedu yang menyebabkan terjadinya dilatasi kanalikuli empedu, disertai dengan hilangnya mikrovili dan perubahan saluran intraseluler. Perubahan ini menyebabkan peningkatan permeabilitas kanalikuli saluran empedu. Teknik LDB juga menyebabkan kerusakan hepatosit yang mendalam. Obstruksi duktus biliaris yang berkelanjutan, akan menimbulkan proliferasi duktus biliaris, fibrosis, dan sirosis biliaris sekunder (Schiff dkk., 1999).

Peningkatan kadar SGOT darah pada kelompok P1 dan P2 pada LDB dapat disebabkan oleh adanya obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik yang berkepanjangan, yang secara bertahap akan menimbulkan sirosis (Harrison, 2000). Terdapat tiga kriteria untuk sirosis yaitu: (1) nekrosis parenkim hati, (2) pembentukan akhir jaringan ikat, dan (3) proses regenerasi sel hati

terganggu (Soeparman, 1987). Kelainan dan nekrosis parenkim hati menyebabkan merembesnya sejumlah besar enzim SGOT kedalam darah menjadi enzim yang non fungsional sehingga terjadi peningkatan kadar SGOT dalam darah (Bircher dkk, 1999).

Penurunan kadar SGOT darah pada P3 dan P4 pada LDB disebabkan oleh adanya perluasan nekrosis parenkim hati disertai pembentukan fibrosis yang meluas mendesak sel-sel hati normal sehingga terjadi terganggunya proses regenerasi sel hati, dan terjadi kerusakan sel-sel hati yang parah sehingga jumlah sel hati normal menurun mengakibatkan penurunan fungsional sel hepatosit sehingga terjadi penurunan pelepasan enzim SGOT kedalam darah. Kadar SGOT dalam darah menurun mendekati kontrol. Aktivitas enzim SGOT segera menurun mendekati normal lebih dari dua sampai tiga minggu (Ettinger and Feldman, 1995).

5.2. Kadar SGPT Darah Tikus Putih

Hasil penelitian menunjukkan bahwa teknik LDB memberikan pengaruh yang berbeda nyata ($P < 0,05$) terhadap kadar SGPT darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan, dimana pada kelompok P1 meningkat secara nyata dengan rata-rata $194,29,7 \pm 117,75$ U/l dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P2 dengan rata-rata $166,71 \pm 41,89$ U/l dibandingkan dengan kelompok kontrol (P0) dengan rata-rata $61,71 \pm 29,24$ U/l. Sedangkan pada kelompok P3 kadar SGPT

menurun dengan rata-rata $77,14 \pm 41,32$ U/l dan tidak berbeda nyata dengan kelompok P4 dengan rata-rata $46,14 \pm 28,31$ U/l mendekati kelompok kontrol (P0).

Enzim SGPT merupakan adalah enzim sitosol, jumlah absolutnya kurang dari SGOT, tetapi jumlahnya lebih banyak didalam hati dibanding didalam jantung dan otot tubuh (Soeparman, 1987). Dalam hepatosit, enzim SGPT ditemukan secara eksklusif dalam sitosol (Harrison, 2000). Karena merupakan enzim sitosol, segera terjadi peningkatan enzim SGPT mengikuti kerusakan hepatoseluler atau perubahan permeabilitas membran. Besarnya peningkatan SGPT biasanya berhubungan dengan jumlah kerusakan sel, walaupun kerusakan fokal dan difus tidak dapat dibedakan. Peningkatan terbesar mengikuti adanya nekrosis hepatoseluler (Ettinger and Feldman, 1995). Peninggiannya lebih khas untuk kerusakan hati. Enzim ini terlarut dalam sitoplasma, sehingga adanya gangguan permeabilitas dalam membran sel hati, dapat menyebabkan komponen sitoplasma masuk kedalam peredaran darah, sehingga konsentrasi enzim ini meningkat dalam serum (Soeparman, 1987). Penyebab tersering terjadinya peningkatan enzim SGPT adalah hepatitis kronik, sirosis, obstruksi biliaris akut, maupun trauma pada operasi (Willard dkk., 1998)

Peningkatan kadar SGPT darah pada kelompok P1 dan P2 pada LDB terjadi karena adanya obstruksi duktus biliaris yang berkepanjangan, yang secara bertahap akan menimbulkan sirosis disertai dengan nekrosis parenkim hati dan pembentukan akhir jaringan ikat, serta gangguan proses regenerasi seperti yang telah dijelaskan diatas. Kelainan dan nekrosis parenkim hati menyebabkan

terjadinya peningkatan permeabilitas membran sel hati sehingga menyebabkan komponen sitoplasma masuk kedalam peredaran darah, sehingga konsentrasi enzim SGPT meningkat dalam serum (Tams, 1996).

Penurunan kadar SGPT darah pada kelompok P3 dan P4 pada LDB dapat terjadi karena adanya nekrosis parenkim hati yang meluas dan diikuti dengan terbentuknya fibrosis yang meluasmendesak sel-sel hati normal menyebabkan terganggunya proses regenerasi sel hati dan terjadi kerusakan sel-sel hati yang parah sehingga jumlah sel hati normal menurun dan terjadi penurunan fungsional sel hepatosit mengakibatkan penurunan pelepasan enzim SGPT kedalam darah (Duncan and Prasse, 1986). Kadar SGPT dalam darah menurun mendekati kontrol. Aktivitas enzim SGPT segera menurun mendekati normal lebih dari dua sampai tiga minggu (Ettinger and Feldman, 1995).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

Dari data yang diperoleh dapat disimpulkan bahwa :

Ligasi duktus biliaris (LDB) menyebabkan terjadinya kenaikan kadar SGOT dan SGPT pada minggu pertama dan kedua, kemudian terjadi penurunan mendekati kontrol mulai minggu ketiga dan keempat.

6.2. Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap gambaran histopatologi hati tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan untuk mengetahui perubahan-perubahan struktur hati.

RINGKASAN

RINGKASAN

NIKEN LARASATI KHARISMA KRISTALIA. Penelitian ini diharapkan memberikan informasi tentang penggunaan ligasi duktus biliaris (LDB) pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan sebagai hewan model sirosis hati dapat digunakan sebagai alternatif untuk mendapatkan keadaan obstruksi duktus biliaris yang mengakibatkan kelainan fungsi hati dan dapat digunakan untuk mendapatkan data kadar SGOT dan SGPT pada keadaan sirosis hati.

Sejumlah 35 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan berumur dua sampai tiga bulan dengan berat badan $248,06 \pm 83,15$ gram yang dibagi dalam lima kelompok perlakuan. Setelah dilakukan LDB, dilakukan pengamatan berupa pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dengan waktu yang berbeda-beda, yaitu P0 sebagai kelompok kontrol, dilakukan pengamatan pada minggu pertama tanpa LDB. P1, P2, P3 dan P4 sebagai kelompok perlakuan, dilakukan pengamatan pada minggu pertama, kedua, ketiga dan keempat dengan LDB.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap dengan lima perlakuan yang dibedakan pada waktu pengamatan dan tujuh ulangan. Data yang diperoleh dianalisa secara statistik dengan menggunakan uji F ($\alpha = 5\%$), bila didapatkan perbedaan yang nyata dari perlakuan yang diberikan, maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT).

Hasil pemeriksaan SGOT dan SGPT menunjukkan perbedaan nyata diantara perlakuan ($P < 0,05$). Kadar SGOT mengalami peningkatan nyata pada P1 dan P2

dibandingkan dengan kelompok kontrol (P0), kemudian mengalami penurunan pada P3 dan P4 mendekati kontrol (P0). Peningkatan kadar SGOT pada kelompok P1 dan P2 disebabkan oleh adanya obstruksi duktus biliaris ekstrahepatik, yang secara bertahap akan menimbulkan sirosis disertai dengan pembentukan nekrosis parenkim hati dan fibrosis. Nekrosis parenkim hati menyebabkan merembesnya sejumlah besar enzim SGOT kedalam darah sehingga terjadi peningkatan kadar SGOT dalam darah. Penurunan kadar SGOT pada P3 dan P4 disebabkan oleh adanya kerusakan sel hati yang meluas sehingga jumlah sel hati normal menurun mengakibatkan penurunan pelepasan enzim SGOT kedalam darah.

Kadar SGPT mengalami peningkatan secara nyata pada P1 dan P2, kemudian mengalami penurunan pada P3 dan P4 mendekati kontrol (P0). Peningkatan kadar SGPT pada kelompok P1 dan P2 terjadi karena adanya obstruksi duktus biliaris, yang secara bertahap akan menimbulkan sirosis disertai dengan nekrosis parenkim hati dan pembentukan akhir jaringan ikat. Peningkatan permeabilitas membran sel hati, dapat menyebabkan komponen sitoplasma masuk kedalam peredaran darah, sehingga konsentrasi enzim SGPT meningkat dalam serum. Penurunan kadar SGPT pada kelompok P3 dan P4 terjadi karena adanya perluasan nekrosis dan pembentukan fibrosis yang meluas mendesak sel-sel hati normal sehingga terjadi gangguan proses regenerasi sel hati dan terjadi kerusakan sel-sel hati yang parah sehingga jumlah sel hati normal menurun dan terjadi penurunan fungsional sel hepatosit mengakibatkan penurunan pelepasan enzim SGPT kedalam darah.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Bircher, J. 1999. *Clinical Hepatology*. 2nd. Ed. Oxord University Press. 1571-1581.
- Cantarow, A and M. Trumper. 1982. *Clinical Biochemistry*. 6th Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London and Toronto. 350-371.
- Coles, E.G.C. 1986. *Veterinary Clinical Pathology*. 4th. Ed. W.B. Saunder Company. Philadelphia. Toronto and London. 10-13 ; 61-62.
- Dellmann, H. D. and J. Eurell. 1998. *Veterinary Histology*. 5th. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore, Maryland. USA. 196-197.
- Duncan, J. R. and K. W. Prasse. 1986. *Veterinary Laboratory Medicine*. Iowa State University Press. 123-125.
- Ettinger, J. S. and Feldman, C. E. 1995. *Text Book of Veterinary Internal Medicine*. 4th Ed. W.B. Saunder Company. Philadelphia. Toronto and London. 272-273.
- Flecknell, P. A. 1992. *Laboratory Animal Anaesthesia*. Academic Press Harcourt Brace Jovanovich Publisher. San Diego.
- Fitts, D.A., J.D. Lane; E.M. Starbuck and Chi Pei Li. 1999. *American Journal Physiol. Regul. Integr. Vol. 276. R 23-R 31*.
- Gips, C.H and J.H.P. Wilson. 1989. *Diagnosis dan Terapi Penyakit Hati dan Empedu*. Diterjemahkan Ilyas Effendi. Penerbit Hipokrates. Jakarta. 84-90.
- Guyton, A.C. 1994. *Text Book of Medical Physiology*. 5th. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. London and Toronto. 70-95.
- Harper, H. A., Rodwell, V. W., Mayes, P.A. and Granner, D. K. 1990. *Biokimia (Review of Biochemistry)*. Edition 20. C.V. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta. 437-451.
- Harrison. 2000. *Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam (Horrison's Principles of Internal Medicine)*. Volume 4. Edisi 13. Penerbit Buku Kedokteran. ECG. Jakarta. 1668-1669.

- Hoffman, W.E., J. Kramer and J.L. Torres. 1989. Clinical Enzymologi. In; Loeb, W.F and F.W. Quimby Edition. The Clinical Chemistry of Laboratory Animals. Pergamon Press. New York. 239-260.
- Husadha, Y., 1996. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Ed 3. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 224-226.
- Knecht, C. D., Algernon, R. A., David, J. W., Jerry, H. J.-1987.-Fundamental Techniques in Veterinary Surgery Animal. 3rd Ed. . W. B. Saunders Company. Philadelphia. London and Toronto. 56-57.
- Kuntz, T. 1984. Perkembangan Terakhir Diagnostik Enzim dan Penyakit Hati. Rajawali Nusindo Indonesia.
- Kusriningrum, R. 1984. Dasar Perancangan Percobaan dan Rancangan Acak Lengkap. Universitas airlangga.
- Lechner., Velasquez., Knudsen. 1998. Biliary Cholestasis and Endotoxemia. American Journal and Critical Care Medicine. 1551.
- Loeb, W. F. and F. W. Quimby. 1989. Technical Chemistry of Laboratory Animal. 1st Ed. Pergamon Press Inc. 19-23.
- Leib, M. S and W. F. Monroe. 1997. Practical Small Animal Internal Medicine. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London and Toronto. 811-812.
- McGavin, M. D., W. W. Carlton., and J. F. Zachary. 2001. Special Veterinary Pathology. 3rd Ed. United States of America. 81-101.
- McGill, J. M., Yen, S. M. 2001. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. "Interleukin-5 Inhibition of Biliary Cell Chloride Current and Bile Flow". Rodebush Veterans Affairs Medical Center. Texas. 280.
- Montgomery, R., L. Dryer., T. W. Conway and A. A. Spektor. 1993. Biokimia Suatu Pendekatan Berorientasi Kasus. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. 180-265.
- Noer, H. M. S.,1996. Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I. Edisi ketiga. Penerbit Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 271-279.
- Powell, L. W. and D. W. Piper, 1989. Dasar Gastroenterologi dan Hepatologi. Alih Bahasa Dr. Daldiyono Harjodisastro. 455-463.
- Price, S. A. and L. Mc. Carty Wilson. 1984. Pathophysiology. 2nd. Ed. Diterjemahkan Adji Dharma. Patofisiologi. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta. 197-200 ; 342-344.

- Ressang, A. A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Edisi Ke dua. 49-50 ; 67-71
- Radostits, M. O., C. C. Gay., and D. C. Blood. 2000. Veterinary Medicine. 9th. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 347-360.
- Schiff, R. E., F. M. Sorrel., and C. W. Maddrey. 1999. Diseases of The Liver. 8th. Ed. Lippic Cott Raven Publisher. 611-617.
- Sherlock, S., 1995. Diseses of The Liver and Biliary System. Alih Bahasa Petrus Andrianto. Penyakit Hati dan Saluran Empedu. Widya Medika. Jakarta. 49-50; 430.
- Sodeman, W. A and T. M. Sodeman. 1991. Pathologic Physiology Mechanism of Disease. Alih Bahasa dr. Andry Hartono dkk. Patofisiologi. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London and Toronto. 565-566.
- Soeparman. 1987. Ilmu Penyakit Dalam. Edisi kedua. Penerbit Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 617-622.
- Tams, T. R. 1996. Handbook of Small Animal Gastroenterology. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 391-392.
- Willard, M. D., H. Tvedten., G. H. Turnwald. 1994. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 202-209.

LAMPIRAN

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perhitungan Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan.

Ulangan	Perlakuan					Total
	P0	P1	P2	P3	P4	
1	94	350	240	190	185	1059
2	124	294	310	244	181	1153
3	194	302	334	212	92	1134
4	82	176	260	386	71	975
5	78	306	210	157	218	969
6	186	400	308	80	84	1058
7	78	220	340	66	80	784
Total	836	2048	2002	1335	911	7132
\bar{x}	119,4286	292,5714	286,000	190,7143	130,1429	
Sd	50,8163	75,2393	49,7460	108,3031	61,7938	

$$FK = \frac{(7132)^2}{7 \times 5}$$

$$= \frac{50865424}{35}$$

$$= 1453297,829$$

$$JKT = (94)^2 + (124)^2 + (194)^2 + \dots + (80)^2 - FK$$

$$= 1802360 - 1453297,829$$

$$= 349062,171$$

$$JKP = \frac{(836)^2 + (2048)^2 + (2002)^2 + (1335)^2 + (911)^2}{7} - FK$$

$$= \frac{11513350}{7} - 1453297,829$$

$$= 1644764,286 - 1453297,829$$

$$= 191466,4567$$

$$JKS = JKT - JKP$$

$$= 349062,171 - 191466,4567$$

$$= 157595,7143$$

$$KTP = \frac{JKP}{t-1}$$

$$= \frac{191466,4567}{5-1}$$

$$= 47866,6142$$

$$KTS = \frac{JKS}{t(n-1)}$$

$$= \frac{157595,7143}{5(7-1)}$$

$$= 5253,1905$$

$$F_{hit} = \frac{KTP}{KTS}$$

$$= \frac{47866,6142}{5253,1905}$$

$$= 9,11$$

Lampiran 2. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan.

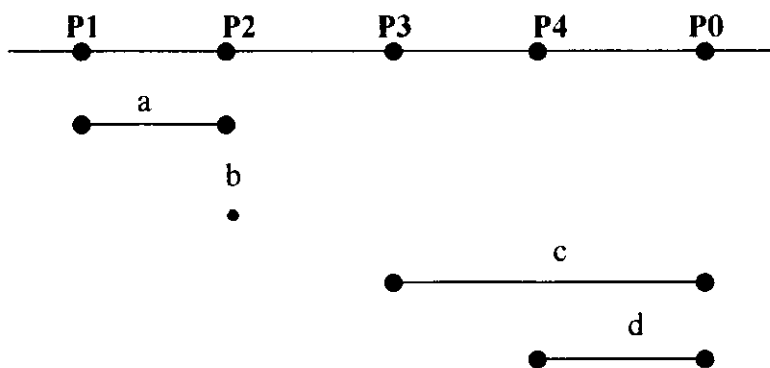
SK	db	J.K	K.T	F hitung	F tabel	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	191466,4567	47866,6142	9,11*	2,69	4,02
Sisa	30	157595,7143	5253,1905			
Total	34	349062,171				

Keterangan: Terdapat perbedaan yang nyata diantara perlakuan ($P < 0,05$).

Lampiran 3. Hasil Uji BNT 5% untuk Kadar SGOT.

$$\begin{aligned}
 BNT\ 5\% &= t_{5\%}(30) \times \sqrt{\frac{2 \times 5253,1905}{7}} \\
 &= 2,042 \times 38,74 \\
 &= 79,11
 \end{aligned}$$

	\bar{x}	$(\bar{x} - P0)$	$(\bar{x} - P4)$	$(\bar{x} - P3)$	$(\bar{x} - P2)$	BNT 5%
P1	292,57 ^a	173,14 [*]	162,43 [*]	101,86 [*]	6,57	79,11
P2	286,00 ^{ab}	166,57 [*]	155,86 [*]	95,29 [*]		
P3	190,71 ^c	71,28	60,57			
P4	130,14 ^{cd}	10,71				
P0	119,43 ^{cd}					



Lampiran 4. Perhitungan Hasil Pemeriksaan Kadar SGPT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan.

Ulangan	Perlakuan					Total
	P0	P1	P2	P3	P4	
1	48	138	105	74	86	451
2	46	144	186	130	42	548
3	92	168	208	90	28	586
4	52	84	188	130	25	479
5	38	150	116	40	87	431
6	114	236	206	40	33	629
7	42	440	158	36	22	698
Total	432	1360	1167	540	323	3822
\bar{x}	61,7143	194,2857	166,7143	77,1429	46,1429	
Sd	29,2445	117,3509	41,8916	41,2611	28,3045	

$$FK = \frac{(3822)^2}{7 \times 5}$$

$$= \frac{14607684}{35}$$

$$= 417362,4$$

$$JKT = (48)^2 + (46)^2 + (92)^2 + \dots + (22)^2 - FK$$

$$= 655316 - 417362,4$$

$$= 237953,6$$

$$\begin{aligned}
 JKP &= \frac{(432)^2 + (1360)^2 + (1167)^2 + (540)^2 + (323)^2}{7} - FK \\
 &= \frac{3794042}{7} - 417362,4 \\
 &= 542006 - 417362,4 \\
 &= 124643,6
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKS &= JKT - JKP \\
 &= 237953,6 - 124643,6 \\
 &= 113310
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 KTP &= \frac{JKP}{t-1} \\
 &= \frac{124643,6}{5-1} \\
 &= 31160,9
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 KTS &= \frac{JKS}{t(n-1)} \\
 &= \frac{113310}{5(7-1)} \\
 &= 3777
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 F_{hit} &= \frac{KTP}{KTS} \\
 &= \frac{31160,9}{3777} \\
 &= 8,25
 \end{aligned}$$

Lampiran 5. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar SGPT Pada Tikus Putih Setelah Perlakuan.

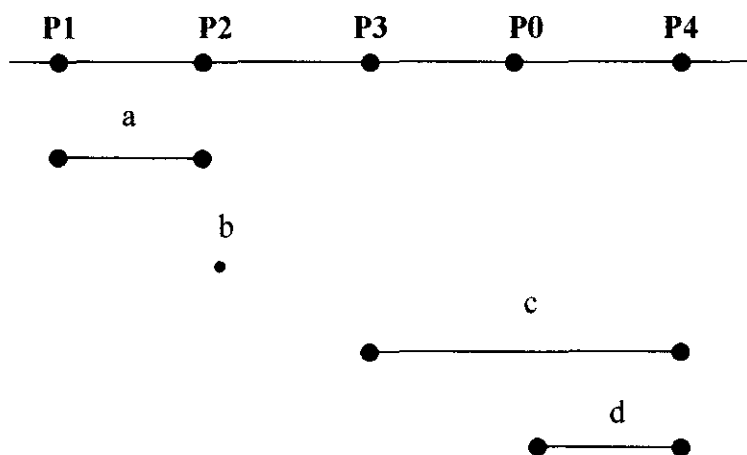
SK	Db	J.K	K.T	F hitung	F tabel	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	124643,6	311609	8,25*	2,69	4,02
Sisa	30	113310	3777			
Total	34	237953,6				

Keterangan: Terdapat perbedaan yang nyata diantara perlakuan ($P < 0,05$).

Lampiran 6. Hasil Uji BNT 5% untuk Kadar SGPT.

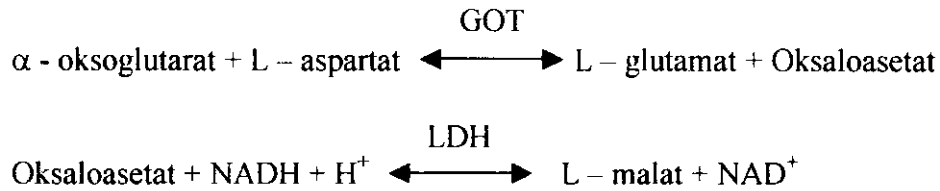
$$\begin{aligned}
 \text{BNT } 5\% &= t_{5\%}(30) \times \sqrt{\frac{2 \times 3777}{7}} \\
 &= 2,042 \times 32,8503 \\
 &= 67,08
 \end{aligned}$$

	\bar{x}	$(\bar{x} - P4)$	$(\bar{x} - P0)$	$(\bar{x} - P3)$	$(\bar{x} - P2)$	BNT 5%
P1	194,29 ^a	148,15*	132,58*	117,15*	27,58	67,08
P2	166,71 ^{ab}	120,57*	105*	89,57*		
P3	77,14 ^c	31	15,43			
P4	46,14 ^{cd}	15,57				
P0	61,71 ^{cd}					



Lampiran 7. Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Menurut Metode IFCC.

Prinsip tes:



Reagensia:

No.	Larutan Reagen	Konsentrasi Awal	Konsentrasi Dalam Tes
1.	Tris Buffer (PH 7,8)	88 mmol / l	80 mmol / l
2.	L – aspartat	264mmol / l	240 mmol / l
3.	MDH	≥ 0,46U / ml	≥ 0,42 U / ml
4.	LDH	≥ 0,66 U / ml	≥ 0,60 U / ml
5.	NADH	0,198 mmol / l	0,18 mmol/l
6.	α - oksoglutarat	13,2 mmol / l	12 mmol / l

Prosedur Pemeriksaan:

Panjang gelombang : 340 nm

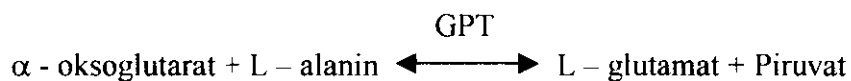
Suhu pemeriksaan : 30°C

Kuvet : diameter dalam 1 Cm

Serum sebanyak 0,2 ml dicampur dengan reagen sebanyak 2 ml. Dibiarkan selama 1 menit, kemudian dimasukkan fotometer dan hasilnya dapat dilihat setelah 1 menit.

Lampiran 8. Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Menurut Metode IFCC.

Prinsip tes:



Reagensia:

No.	Larutan Reagen	Konsentrasi Awal	Konsentrasi Dalam Tes
1.	Tris Buffer (PH 7,3)	110 mmol / l	100 mmol / l
2.	L – alanin	550 mmol / l	500 mmol / l
3.	LDH	≥ 1,3 U / ml	≥ 1,2 U / ml
4.	NADH	0,198 mmol / l	0,18 mmol / l
5.	α - oksoglutarat	16,5 mmol / l	15 mmol / l

Prosedur Pemeriksaan:

Panjang gelombang : 340 nm

Suhu pemeriksaan : 30°C

Kuvet : diameter dalam 1 Cm

Serum sebanyak 0,2 ml dicampur dengan reagen sebanyak 2 ml. Dibiarkan selama 1 menit, kemudian dimasukkan fotometer dan hasilnya dapat dilihat setelah 1 menit.

Lampiran 9. Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT.

DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA



Jl. Raya Gubeng No. 18 Surabaya 60285
Telp. (031) 5021452 - P.O.Box 6289 SURAB 60062

PEMERIKSAAN SGOT dan SGPT
Darah total usputh pantan

PEMERIKSAAN	NO	SGOT	SGPT
		u/l	u/l
	1	94	48
	2	124	46
	3	194	22
P0	4	82	52
	5	73	38
	6	186	114
	7	78	42
	1	350	138
	2	394	144
	3	302	168
P1	4	176	84
	5	306	150
	6	400	236
	7	220	440
	1	240	105
	2	310	186
	3	334	208
P2	4	260	188
	5	240	116
	6	308	206
	7	340	158
	1	400	74
	2	244	130
	3	212	90
P3	4	386	130
	5	157	40
	6	80	40
	7	66	36
	1	185	86
	2	184	42
	3	92	28
P4	4	71	25
	5	218	87
	6	84	33
	7	80	22

Surabaya, 15 Maret 2004

Kasubsi Kimia Klinik

Suharni

NIP 140065636

GAMBAR

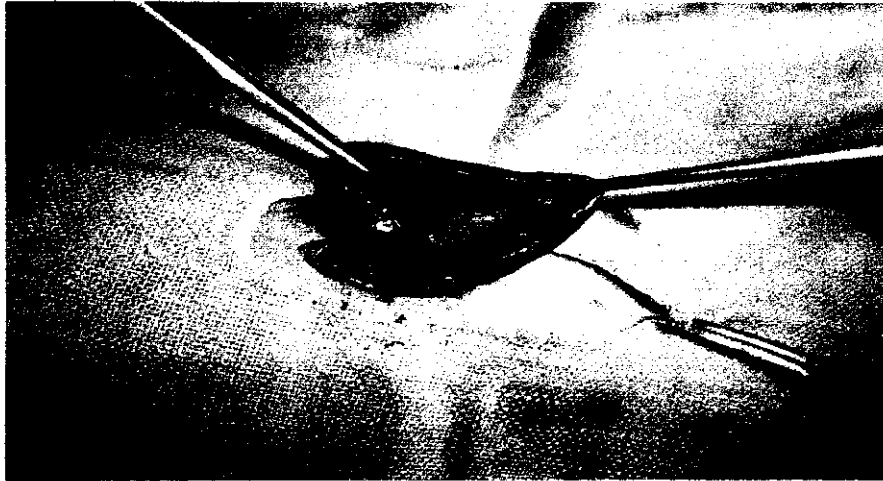
Gambar 1. Desinfeksi daerah abdomen menggunakan betadine.



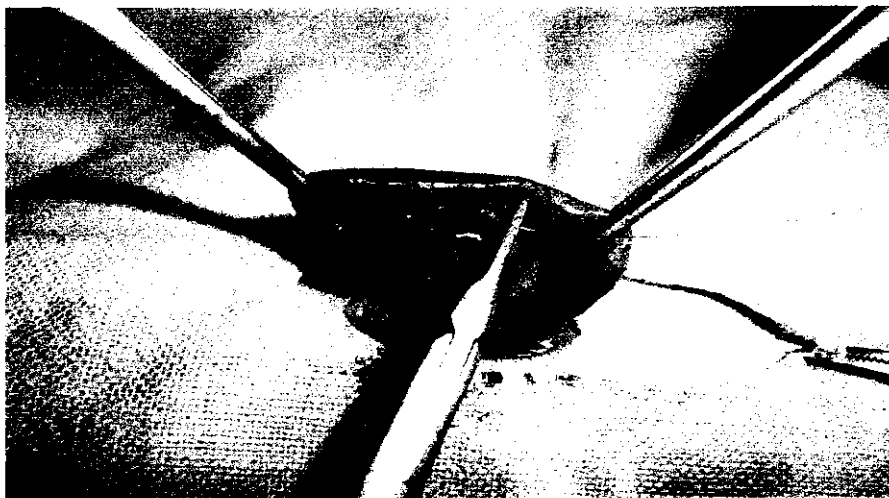
Gambar 2. Insisi daerah abdomen.



Gambar 3. Isolasi duktus biliaris.



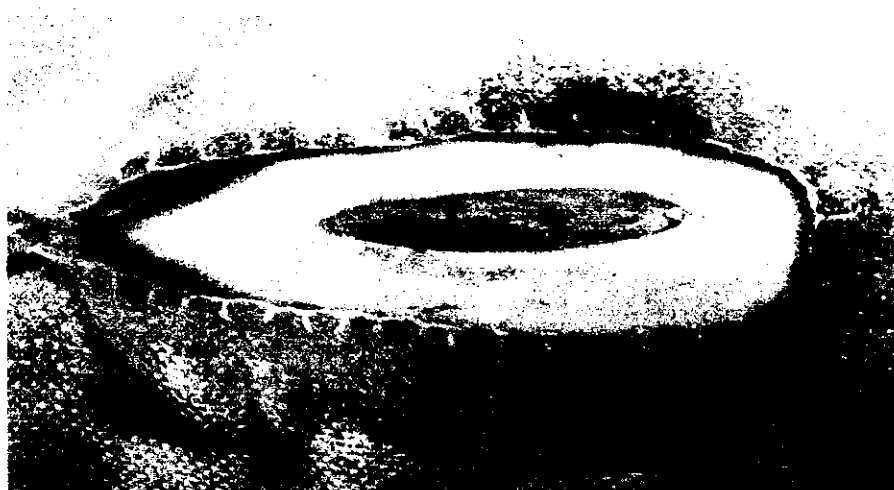
Gambar 4. Ligasi duktus biliaris dengan benang prolene 3/0.



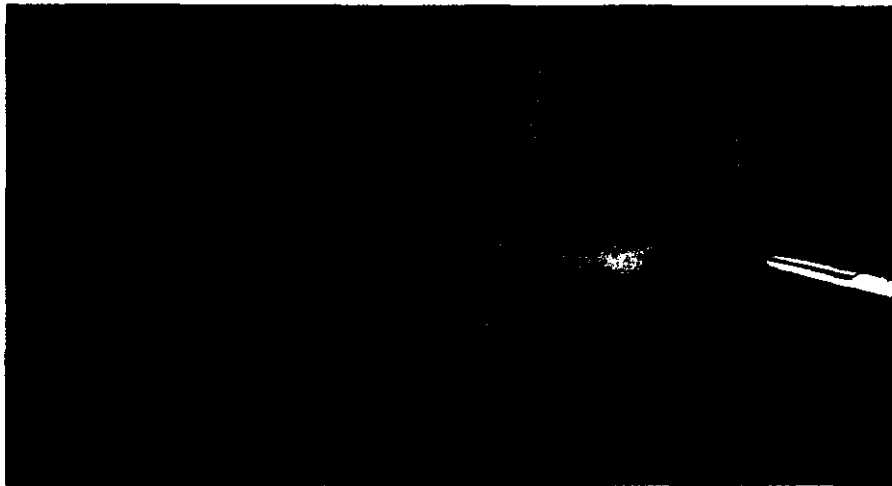
Gambar 5. Pemotongan diameter kedua ligasi sehingga terjadi obstruksi total duktus biliaris.



Gambar 6. Penutupan daerah linea alba dengan jahitan terputus sederhana menggunakan benang prolene 3/0.



Gambar 7. Daerah insisi midline ditutup dengan jahitan matras silang menggunakan benang silk 2/0.



Gambar 8. Desinfeksi pada luka bekas jahitan dengan betadine, kemudian ditutup dengan hypafix.

