

PERMASALAHAN PERLEMAKAN HATI (*FATTY LIVER*) DI INDONESIA DAN PENDIDIKAN DOKTER



KE
KFA
PG-41/10
NUS-1

Pidato

Disampaikan pada Pengukuhan Jabatan Guru Besar
dalam Bidang Ilmu Penyakit Dalam
pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
di Surabaya pada Hari Sabtu Tanggal 28 Juli 2007

Oleh

ISWAN ABBAS NUSI

*Maha suci Engkau, tiada pengetahuan dari kami kecuali
Yang telah Engkau ajarkan kepada kami
Sesungguhnya Engkau lah yang Maha Mengetahui
Lagi Maha Bijaksana*

(Al-Baqarah: 32)



*Kupersembahkan kepada :
Nusa dan Bangsa
Almamater
Guru-guruku
Almarhum ayah bundaku
saudara-saudaraku
Istri dan anak-anakku
Cucu-cucuku tercinta
Para muridku
Dan para penderita*

Bismillahirrahmanirrahim.

Yang terhormat,

- Saudara Ketua dan para Anggota Senat Akademik Universitas Airlangga,
- Saudara Ketua dan para Anggota Dewan Penyantun Universitas Airlangga,
- Saudara Rektor dan para Wakil Rektor Universitas Airlangga,
- Para Guru Besar Universitas Airlangga,
- Para Dekan, Wakil Dekan dan Pimpinan lembaga di lingkungan Universitas Airlangga,
- Saudara Direktur, Para wakil Direktur Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo dan Rumah sakit swasta di Surabaya,
- Para Teman Sejawat Ahli Penyakit Dalam dan Konsultan Gastroentero- Hepatologi
- Para sejawat dan segenap Universitas Akademika Universitas Airlangga,
- Para undangan serta hadirin yang saya muliakan.

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Puja dan puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah swt. yang telah melimpahkan rahmat, taufik, dan hidayahnya, sehingga kita dapat hadir di pagi hari ini untuk mengikuti Rapat Terbuka Senat Universitas Airlangga dalam acara pengukuhan jabatan saya sebagai Guru Besar dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

Saya menyadari sepenuhnya bahwa jabatan Guru Besar yang saya terima ini merupakan Rachmat dan berkah dari Allah swt. Jabatan ini merupakan tanggung jawab dan amanah yang harus saya laksanakan dalam rangka mendapatkan ridha Allah serta bakti saya kepada masyarakat, nusa, dan bangsa.

Hadirin yang saya muliakan,

Pada forum yang mulia ini saya ingin mengajak hadirin untuk meninjau sejenak masalah kesehatan hati (*liver*), yang merupakan salah satu faktor sangat penting dalam hidup dan kehidupan, yang erat kaitannya dengan upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia (SDM).

Tanpa memiliki hati yang sehat, orang akan mengalami kelemahan, kelesuan, gangguan pertumbuhan, dan melemahnya daya tahan tubuh serta daya pikir. Akibatnya segala aktivitas hidup dan kehidupan akan menurun.

Bila terjadi pada generasi muda, dapat di bayangkan masa depan mereka, akan menjadi suram, bukannya menjadi harapan keluarga, namun kedepan akan menjadi beban keluarga, masyarakat, bangsa dan negara. Sehubungan dengan hal itu, dalam forum yang yang mulia ini, perkenankanlah saya menyampaikan pidato pengukuhan dengan judul:



**PERMASALAHAN
PERLEMAKAN HATI (*FATTY LIVER*) DI INDONESIA
DAN
PENDIDIKAN DOKTER**

Hadirin yang saya muliakan,

Perlemakan hati (*fatty liver*), adalah adanya lemak dalam sel-sel hati (*hepatosit*), sebagian besar trigliserida yang melebihi 5% berat hati.

Hal ini disebabkan kegagalan metabolisme lemak di hati yang normal baik karena suatu kerusakan di dalam sel hati atau pengiriman lemak, asam lemak, maupun karbohidrat terhadap kapasitas sekresi lemak sel hati. Sebagian besar lemak di hati berbentuk *trigliserida*, *fosfolipid*, asam lemak, kolesterol, dan

kolesterol ester. Pada perlemakan hati yang berat, lemak hati dapat mencapai 50–60% dari berat hati keseluruhan (Sherlock, 2005).

Berdasarkan penyebab, perlemakan hati dibagi menjadi 2 kelompok besar. Pertama perlemakan hati alkoholik (*alcoholic fatty liver disease = AFLD*) yang banyak didapatkan di negara-negara barat. Kedua non-alkoholik (*Non-alcoholic Fatty Liver Disease = NAFLD*) banyak didapatkan di daerah kurang mengkonsumsi alkohol, termasuk Indonesia.

Hadirin yang saya muliakan,

Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) atau penyakit perlemakan hati non alcohol, dalam kepustakaan disebut dengan banyak istilah, diantaranya *fatty-liver hepatitis, nonalcoholic Laennec's disease, diabetes hepatitis, alcohol-like liver disease, dan nonalcoholic steatohepatitis*, akan tetapi istilah *NAFLD* lebih disukai dan menunjukkan spectrum yang luas mulai simple steatosis (*fatty liver*) sampai dengan non alcoholic steatohepatitis (*NASH*), fibrosis, dan Sirosis.

Implikasi klinis dari *NAFLD* bervariasi, yakni dari kondisi yang biasa dijumpai di populasi sampai potensi menjadi sirosis dengan berbagai komplikasinya berupa penurunan kesadaran sampai koma, muntah darah dan berak darah, *hepato-renal syndrome*, perut membesar/*Ascites permagna* yang disertai infeksi dikenal sebagai *spontaneous bacterial peritonitis (SBP)*, sepsis, gagal hati dan kanker hati yang mematikan. (Patel 2001; Angulo, 2002).

NAFLD maupun *NASH* tidak terlalu dikenal sebelum tahun 80-an, namun saat ini mempengaruhi semua cabang kedokteran dan merupakan bentuk **penyakit liver kronis** paling banyak di USA. Prevalensinya meningkat seiring dengan meningkatnya epidemi dari obesitas dan Diabetes Mellitus tipe 2. Bahkan di negara berkembang termasuk Indonesia juga meningkat disebabkan globalisasi diet "*western*" dan sebagian karena kemiskinannya,

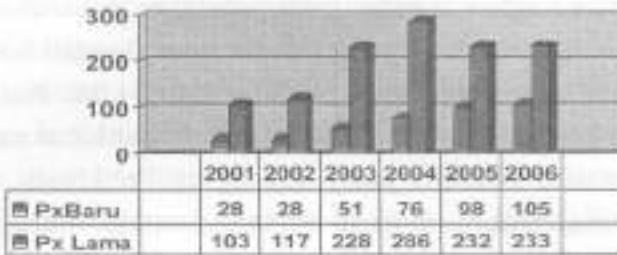
mengonsumsi makanan yang tidak seimbang (hanya mengandung banyak karbohidrat) saja. NASH adalah tahap selanjutnya dari spektrum klinis NAFLD setelah *fatty liver*. Dalam perjalanannya 15–30% penderita NASH pada akhirnya berkembang menjadi Sirosis Hati, dan bila benar-benar terjadi sirosis hati, kematian terjadi pada 30–50% pasien dalam periode 10 tahun (Mc Cullough, 2006).

Sebagian besar kasus tersebut terjadi pada wanita dengan usia antara 40–60 tahun. NAFLD biasanya di dapatkan pada penderita-penderita dengan obesitas, diabetes dan hiperlipidemia yang erat kaitannya dengan sindroma metabolik, artinya orang dengan Sindrom Metabolik berpeluang besar menderita NAFLD. Sekitar 70–80% orang dengan obesitas menderita NAFLD dan 15–20% menderita NASH. Diperkirakan juga 50–100% penderita NASH mengalami kelebihan berat badan, 50–60% mengalami hipertensi, dan 50–60% didapatkan dislipidemia (Comar, 2006). Prevalensi NAFLD saat ini di negara maju makin meningkat; di Italia mencapai 1 di antara 5 orang dewasa, Cina 15%, Jepang 14% dan di USA tertinggi yaitu 5,5–31%, sehingga dikatakan 3–10 kali lebih besar dari prevalensi Hepatitis C dan dilaporkan juga mulai banyak ditemukan pada anak-anak (Comar, 2006; Angulo, 2007)

BAGAIMANA DI INDONESIA ?

Sebelum tahun 2000 belum banyak dikenal oleh para klinisi, sehingga belum banyak penelitian tentang itu. Sampai saat ini, belum ada penelitian secara nasional, sehingga belum ada data secara nasional. Dari hasil penelitian Lesmana dkk. (2001) di Jakarta, dilaporkan Prevalensi *fatty liver* 30,6%. (n = 965 orang), terdiri wanita 67,7% dan laki-laki 32,3%.

Data di Poli Gastro-hepatologi Bagian Penyakit Dalam RSUD Dr Soetomo Surabaya menunjukkan peningkatan jumlah penderita baru *fatty liver* sejak tahun 2001–2006 (lihat grafik 1).



Grafik 1. Penderita *Fatty Liver* Poli Gastro-Hepatologi RSUD. Soetomo Tahun 2001–2006.

Dari grafik tersebut dapat di pahami angka prevalensi penderita baru NAFLD setiap tahun cenderung meningkat di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. Soetomo Surabaya.

Kondisi yang paling sering merupakan faktor risiko dari NAFLD/NASH adalah obesitas, DM tipe2, dan *hipertrigliserida* yang merupakan gambaran paling sering dari sindrom resistensi insulin (Angulo, 2002). Dari hasil penelitian selama empat bulan (Januari-April 2003) di Poliklinik Gastro-Hepatologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD. Soetomo Surabaya, didapatkan 35 penderita baru NAFLD, terdiri 23 (65,7%) perempuan dan 12 (34,3%) laki-laki, ternyata disertai diabetes melitus 51,4%, hiperlipidemia 48,5% dan obesitas 34,3%, lihat Tabel 1 (Nusi, 2003).

Tabel 1. *Demographics*

<i>Author/ref</i>	No	Age (years)	Female (%)	Diabetes (%)	Obesity (%)	Hiperlipidemia (%)
Ludwig et al (1980) ¹⁷	20	54	65	25	90	67
Diehl et al. (1988) ⁸	33	52	81	55	71	–
Lee (1989) ¹⁸	49	53	78	51	69	4
Powel et al. (1990) ²³	42	49	83	36	93	81
Bacon et al. (1994) ⁷	33	47	42	21	39	21
Metteoni et al. (1999) ¹⁹	132	53	53	33	70	92
Angulo et al. (1999) ²	144	51	67	28	60	27
Iswan, dkk. (2003)	35	46,4	65,7	51,4	34,3	48,5

Bila di bandingkan dengan hasil penelitian di berbagai negara, data ini menunjukkan hasil yang hampir sama, kecuali faktor resiko obes (gemuk) tampaknya lebih rendah yakni 34,3%. Hal ini dapat disebabkan kemungkinan jumlah kasusnya sedikit atau sebagian besar penderita NAFLD yang datang ke Poliklinik termasuk ekonomi lemah/Gakin, dimana makanan setiap harinya kurang bergizi (lebih banyak mengandung karbohidrat). Kondisi tersebut bisa sebagai salah satu penyebab NAFLD dalam populasi ini. Namun masih perlu dibuktikan dengan sampel penelitian yang lebih besar jumlahnya. Bila terbukti maka dapat diprediksi prevalensi NAFLD mungkin lebih tinggi dari prevalensi di negara-negara Eropah maupun di USA.

Hadirin yang saya muliakan,

Non alcoholic steato hepatitis (NASH) adalah suatu bentuk **hepatitis kronik** dengan gambaran histologi sesuai hepatitis alkoholik yang terjadi pada bukan peminum alkohol atau peminum alkohol dengan jumlah < 30 g etanol/hari, bersifat progresif dan dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau Kanker hati. (Sherlock, 2002; Diehl, 2002; Patel, 2004).

NASH tersebar di seluruh dunia dengan prevalensi 2-3% populasi umum. Pada suatu biopsi hati didapatkan NASH sebesar 7-9% pada negara barat dan tertinggi di USA, data penelitian mutakhir, prevalensinya saat ini di USA 5,7-17%. Fibrosis atau sirosis hati didapatkan pada 15-30% penderita NASH. Hampir 30% penderita NASH dengan fibrosis akan berkembang menjadi sirosis bahkan kanker hati setelah sepuluh tahun. Dengan demikian **NASH merupakan penyakit serius yang perlu dideteksi dan ditangani sedini mungkin** (Sherlock, 2002; Diehl, 2002; Patel, 2004).

Keluhan dan tanda dari NASH tidak spesifik dan dapat menyerupai penyakit hati lainnya. Demikian pula tidak ada satu

pemeriksaan laboratorium yang dapat menegakkan diagnosis NASH. Pemeriksaan non invasif seperti ultrasonografi, CT scan, magnetic resonance imaging (MRI) hanya dapat mendeteksi adanya perlemakan hati, namun tidak dapat membedakan antara steatosis jinak dan steatohepatitis/NASH. **Biopsi hati merupakan satu-satunya pemeriksaan untuk diagnosis pasti NASH.** Pada biopsi hati dari NASH dapat ditemukan steatosis, inflamasi, Mallory bodies, fibrosis bahkan sirosis. Dengan demikian peranan biopsi sangat penting untuk diagnosis NASH (Sherlock, 2002; Diehl, 2002; Patel, 2004).

Ada beberapa faktor resiko:

1. **Obesitas** merupakan keadaan yang sering dikaitkan dengan NASH. 69–100% penderita NASH adalah obes, 10–40% dengan berat badan > berat badan ideal (*over weight*). (Sherlock, 2005; Diehl, 2002; Patel, 2004).
2. **Diabetes melitus tipe II**, didapatkan pada 34–75% penderita NASH.
3. **Hiperlipidemia** (hipertrigliseridemia, hiperkolesterolemia atau keduanya) dilaporkan terdapat pada 20–80% penderita NASH (Sherlock, 2002; Patel, 2004). Etiologi pasti NASH sampai saat ini belum diketahui dengan jelas. Dasar proses patofisiologi yang berhubungan dengan NASH tampaknya adalah resistensi insulin. Resistensi insulin didapatkan pada sekitar 98% individu dengan NAFLD dan 80% individu tersebut memenuhi kriteria Sindrom Metabolik (Comar, 2006; Angulo, 2007).

Hadirin yang saya muliakan,

Secara teoritis lemak mengalami akumulasi di hati melalui paling tidak empat mekanisme:

1. Peningkatan pengiriman lemak atau asam lemak dari makanan ke hati. Makanan dikirim melalui sirkulasi terutama dalam bentuk khilomikron. Lipolisis dalam jaringan adipose

- melepaskan lemak kemudian bergabung dengan trigliserida didalam *adypocyte*, tetapi beberapa asam lemak dilepaskan kedalam sirkulasi dan diambil oleh hati. Sisa kilomikron juga akan dikirim ke hati;
2. Peningkatan sintesa asam lemak atau pengurangan oksidasi di mitokondria sel hati, keduanya akan meningkatkan produksi trigliserida;
 3. Gangguan pengeluaran trigliserida keluar dari sel hati. Pengeluaran trigliserida dari sel hati tergantung ikatannya dengan apoprotein, fosfolipid dan kolesterol untuk membentuk VLDL; dan
 4. Kelebihan karbohidrat yang dikirim ke hati dapat dirubah menjadi asam lemak (Sherlock, 2005).

Pathogenesis NASH belum banyak diketahui, tetapi diperkirakan perkembangan dari steatosis menjadi steatohepatitis, nekrosis dan fibrosis berhubungan dengan stres oksidatif dengan peroksidasi lemak, peningkatan aktivitas sitokin, resistensi insulin serta peranan factor genetik.

Sebagian besar pasien NASH *asymptomatic*, tidak menunjukkan keluhan dan gejala penyakit hati. Diagnosis secara klinis mungkin sulit karena merupakan *diagnosis perexclusionum*, sangat tergantung pengetahuan dan kejujuran pasien, misalnya tentang riwayat konsumsi alkohol dan obat yang mungkin menimbulkan perlemakan hati. Menyerupai penyakit hati kronik yang lain, gambaran klinik NASH tidak khas. Bila ada keluhan mungkin berupa kembung, perasaan penuh dan tidak terasa nyaman diperut bagian kanan atas, lemah dan mudah capek sedangkan hepatomegali mungkin merupakan satu satunya temuan fisik. Pada sebagian kecil penderita mungkin dijumpai tanda-tanda penyakit hati kronik bahkan sirosis dan hipertensi portal (Diehl, 2002, Sherlock, 2005).

Pemeriksaan laboratorium dibutuhkan untuk menyingkirkan penyebab potensial penyakit hati yang lain. Peningkatan kadar

aminotrasferase aspartate (AST) di dalam serum, *aminotransferase alanin* (ALT), atau keduanya merupakan temuan yang paling sering dijumpai. Rasio AST dengan ALT biasanya kurang dari satu. Rasio tersebut meningkat bila fibrosis berlanjut atau dalam keadaan lebih berat. Kadar Fosfatase alkali, Gama GT dalam serum atau keduanya mungkin meningkat walaupun peningkatannya lebih rendah bila dibanding, dengan kelainan pada hepatitis alkoholik (Diehl, 2002; Patel, 2004; Sherlock, 2005).

Hadirin yang saya muliakan,

USG, Computed tomography, dan Magnetic Resonance Imaging (MRI) dapat mengidentifikasi steatosis/Fatty Liver. MRI rupanya lebih menjanjikan namun cost lebih besar. USG, biaya relative lebih murah, sensitivitas 89% dan spesifisitas 93%, hasil tentunya sangat tergantung pada ketelitian, alat dan pengalaman sipelakunya. **USG rupanya layak untuk tes penyaring untuk mendeteksi steatosis.** Bagaimanapun, tidak satupun teknik imaging cukup sensitive untuk mendeteksi inflamasi hati, fibrosis, NASH atau *early cirrhosis* (Diehl, 2002; Patel, 2004; Sherlock, 2005).

Biopsi hati diperlukan untuk menegakkan diagnosis NASH. Semua modalitas imaging yang tersedia relatif non spesifik dan tidak bisa secara pasti menetapkan diagnosis NASH. Dengan demikian biopsi hati merupakan pemeriksaan diagnostik terbaik untuk diagnosis NASH dan merupakan **gold standard** (Diehl, 2002; Patel, 2004; Sherlock, 2005). Biopsi hati sebaiknya dipertimbangkan pada penderita yang mempunyai semua/beberapa kondisi berikut:

1. Penderita dengan peningkatan aminotranferase yang tak dapat dijelaskan kausanya (misalnya: serologi marker virus yang negatif, autoantibodi negatif, tidak ada riwayat penggunaan alkohol);
2. ALT meningkat >2 kali nilai normal;
3. AST > ALT;

4. Obesitas sentral moderat atau lebih;
5. Diabetes mellitus tipe II atau gangguan toleransi glukosa;
6. Hipertensi; dan
7. Hipertrigliseridemia (Day, 2002; Patel, 2004).

Pemeriksaan biopsi hati juga bermanfaat untuk menentukan *staging*/tipe penyakit, progresivitas (adanya fibrosis dan sirosis), serta untuk evaluasi dan monitor hasil terapi (Patel, 2004; Sherlock, 2005). Biopsi hati dapat dilakukan dengan tiga cara yakni: (1) perkutaneus (*blind* dan *guiding*), (2) *transjugular*, dan (3) laparoskopis (Grant, 1999). Di Surabaya lebih banyak memakai metode perkutaneus secara *blind*, karena lebih praktis.

Menurut Patel (2004), gambar histopatologis NASH dapat berupa:

1. Steatosis (degenerasi lemak), biasanya makrovesikular, namun dapat mikrovesikular atau campuran
2. Inflamasi, yang terdiri dari sel neutrofil dan mononuklear, infiltrasi pada portal biasanya tidak terlihat
3. Mallory bodies dan glikogen pada nukleus, pada kasus yang berat dapat ditemukan fibrosis atau sirosis

Pembagian tipe NAFLD berdasarkan pemeriksaan biopsi hati adalah sebagai berikut:

- Tipe I: hanya terdapat lemak saja;
- Tipe II: terdapat lemak dan inflamasi;
- Tipe III: terdapat lemak dan ballooning degeneration; dan
- Tipe IV: terdapat lemak dan fibrosis dengan atau tanpa *Mallory bodies*.

Keterangan:

Tipe I = fatty liver,

Tipe II, III dan IV = NASH

Angka mortalitas biopsi hati bervariasi antara 0,01–0,1%, sedangkan morbiditas yang berkaitan dengan biopsi hati adalah nyeri, perdarahan, trauma pada organ bukan hati (kolon, paru, ginjal, kandung empedu), sepsis, reaksi terhadap obat anestesi, patahnya

jarum biopsi, fistula arteriovenous, takikardi supraventrikular (Grant, 1999). Namun bila dilakukan sesuai prosedur dan indikasi serta dilakukan oleh dokter yang berpengalaman di bidang tersebut, maka hasilnya baik

Pengalaman saya melakukan Biopsi selama ini, khususnya pada 37 penderita yang di diagnosa Perlemakan hati (diagnosis berdasarkan hasil USG Abdomen: *Fatty Liver*) tidak terjadi komplikasi dan semuanya mengatakan tidak sakit. Hasil pemeriksaan histopatologinya (PA): didapatkan NASH pada 34 (91,9%) penderita dan 3 penderita lainnya menunjukkan *fatty liver*. Dengan demikian, terbukti betapa pentingnya peranan Biopsi hati pada penderita-penderita yang awalnya didiagnosa *fatty liver* tapi ternyata sudah menderita NASH (Hepatitis kronik) cepat atau lambat akan menjadi sirosis hati atau kanker hati tanpa disadari oleh penderita maupun dokter yang merawatnya. Dengan hasil biopsi tersebut sang dokter dapat mengantisipasi keadaan-keadaan yang akan terjadi maupun komplikasinya, dan **penderita akan lebih serius** menjalankan pengobatan atau nasihat-nasihat dokternya sehingga tujuan pengobatan akan tercapai sesuai yang di harapkan. Pengalaman di Surabaya banyak penderita NASH ditangani dengan baik, mengalami kesembuhan.

Hadirin yang saya muliakan,

Penatalaksanaan NASH adalah sebagai berikut:

Terapi NAFLD/NASH difokuskan pada modifikasi/kontrol faktor resiko, penurunan berat badan, dan intervensi farmakologi. Terapi farmakologi meliputi pemberian antioksidan, *insulin sensitizer*, hepatoprotektor dan obat-obat penurun kadar lemak (Comar, 2006; Marchesini, 2005).

1. *Weight Reduction*

Penurunan berat badan (BB) utamanya dengan **olah-raga teratur** dan **diet yang baik** pada penderita NAFLD/NASH

dengan obesitas pada dewasa maupun anak-anak dapat memperbaiki fungsi hati. Tingkat infiltrasi lemak biasanya menurun dengan menurunnya BB. Pada penderita dengan infiltrasi lemak yang tinggi, penurunan BB yang terlalu cepat dapat mendorong terjadinya nekroinflamasi, fibrosis portal, stasis empedu. Disarankan penurunan BB adalah 500 gram per minggu pada anak-anak dan 1600 gram per minggu pada dewasa (Angulo, 2002)

2. *Optimal control of blood sugar*

3. *Control Hyperlipidemia*

Apabila penderita disertai Diabetes Melitus atau hiperlipidemia, maka dianjurkan untuk melakukan kontrol gula darah dan lemak darahnya seoptimal mungkin.

4. *Obat-obatan*

Tidak ada obat yang terbukti dapat mengurangi atau memperbaiki kerusakan hati secara langsung, meskipun demikian gemfibrozil, metformin, terbukti dapat memperbaiki fungsi hati. Betaine dan tocoferol α /vitamin E memperbaiki fungsi hati dan gambaran histologi. Pemberian UrsoDeoxycholicAcid (UDCA) 12-15 mg/kg/hari dapat memperbaiki gambaran fungsi hati dan berkurangnya steatosis. Suatu penelitian tanpa kontrol pada anak-anak, dimana pemberian vitamin E (400-1200 IU per hari) akan diikuti penurunan serum transaminase (Lavine, 2000). Pada hewan coba, pemberian metformin terbukti memperbaiki gambaran histology dan biokimia, serta perbaikan hepatomegali (Day, 2002; Marehesini, 2001). Obat-obatan tersebut masih memerlukan penelitian lebih lanjut. Pengalaman di RSUD Dr. Soetomo dan beberapa Rumah Sakit swasta di Surabaya, dalam penanganan penderita NASH: Pemberian UDCA dan vitamin E 400 disertai kontrol faktor-faktor resiko memberikan hasil yang cukup baik (Nusi, 2003).

4. *Transplantasi Hati*

Pada penderita dengan sirosis hati dekompensasi disarankan untuk menjalani transplantasi hati, namun biasanya terjadi rekurent (Angulo, 2002; Sherlock 2005).

PROGNOSIS

Dalam perjalanannya sebagian besar perlemakan hati dapat berlanjut menjadi Steatohepatitis/NASH.

NASH adalah suatu bentuk Hepatitis kronik yang dalam perjalanannya diperkirakan **25-30% dapat menjadi sirosis hati** disertai dengan segala komplikasinya antara lain: muntah darah berak darah, kesadaran menurun sampai koma, *ascites permagna*, SBP, sepsis, *hepato renal syndrome* dan **kanker hati** yang mematikan. Bila mengenai anak-anak/usia muda, maka masa depannya suram. **Bukannya sebagai generasi penerus harapan bangsa namun menjadi beban keluarga masyarakat dan bangsa.**

Hadirin yang saya muliakan,

Berdasarkan uraian tersebut di atas, dapat di **SIMPULKAN:**

Permasalahan perlemakkan hati di Indonesia dapat dibagi menjadi tiga:

A. Masa lalu:

1. Sebelum tahun 2000 NAFLD belum begitu dikenal di Indonesia sehingga baik para dokter dan masyarakat tidak menyadari bahaya-bahaya dan komplikasinya. Fatty liver dapat berkembang menjadi NASH (hepatitis kronik) yang cepat atau lambat akan berkembang menjadi sirosis hati dengan segala komplikasinya dan kanker hati yang mematikan.

2. NAFLD sangat berhubungan dengan obesitas
3. Kebiasaan/budaya, mitos yang ada di masyarakat daerah-daerah atau pedesaan yang **Salah**. Menganggap "**kegemukan**" adalah lambang **sehat dan kemakmuran**. Sudah saatnya pemahaman yang keliru ini harus di luruskan, dan ini merupakan tanggung jawab kita bersama.

B. Masa kini:

1. Sebagian para dokter mulai memahami bahaya-bahaya yang diakibatkan oleh NAFLD dan kegemukkan yang erat kaitannya dengan sindroma metabolik yang manifestasinya bisa disertai diabetes, hiperlipidemia dan hipertensi/penyakit jantung koroner dengan segala akibatnya;
2. Prevalensi meningkat seiring dengan meningkatnya epidemi dari obesitas dan diabetes melitus tipe 2 serta globalisasi diet "*Western*". Kehidupan makin maju akan berdampak **stress** makin meningkat yang kebanyakan dengan tidak menyadari pelariannya ke makanan. Dan ini merupakan suatu lingkaran yang tidak ada penyelesaian yang akhirnya bermuara pada obesitas dan terjadinya NAFLD yang akhir-akhir ini banyak ditemukan pada usia-usia remaja bahkan pada anak-anak usia 10 sampai 12 tahun;
3. Lebih 90% penderita *fatty liver* (diagnosis secara USG) ternyata hasil biopsi: NASH; dan
4. Diagnosa pasti NASH hanya dengan biopsi hati.

C. Masa akan datang:

Masalah tersebut di atas, nantinya akan menjadi ancaman bagi generasi muda sebagai generasi penerus sekaligus merupakan ancaman bangsa. Dengan demikian yang merupakan **permasalahan utama** adalah sebagai berikut:

1. Pemahaman sebagian besar para dokter umum dan para ahli penyakit dalam terhadap bahaya-bahaya perlemakan hati & NASH masih kurang.

2. Pemahaman masyarakat terhadap bahaya perlemakan hati & NASH serta cara pencegahannya masih sangat kurang.
3. Ketrampilan Biopsi hati hanya di miliki oleh para Konsultan Gastroentero-hepatologi, namun jumlah Konsultan Gastroentero-hepatologi masih sangat kurang di Indonesia.

Hadirin yang saya muliakan,

Untuk mengatasi permasalahan tersebut, **saya menyarankan pemikiran-pemikiran** sebagai berikut:

1. Bidang kemasyarakatan

Memasyarakatkan cara pencegahan dan bahaya-bahaya/komplikasi perlemakan hati, dengan cara kerjasama antara Universitas Airlangga (Bidang Pengabdian Masyarakat Unair) dengan Pemerintah pusat/daerah, LSM dan organisasi Masyarakat lainnya melalui: radio, televisi, media cetak dan lain-lain;

2. Bidang pendidikan

- Pendidikan S-1: Perlemakan hati/NAFLD dimasukkan dalam salah satu skenario pada **modul PBL (Problem Base Learning) Pendidikan Dokter/SI** Fakultas Kedokteran.
- Pendidikan dokter spesialis/SP-2: ketrampilan melakukan "biopsi hati" dijadikan salah satu persyaratan untuk menjadi Ahli penyakit dalam/Internist.

3. Bidang Penelitian

Memberdayakan TDC Universitas Airlangga sebagai "**Pusat Penelitian dan Pengendalian Perlemakan Hati**" yang nantinya merupakan suatu institusi yang betul-betul komitment terhadap permasalahan bangsa kedepan dalam upaya menghasilkan SDM yang sehat & berkualitas yang nantinya sebagai generasi penerus menuju cita-cita bangsa Indonesia, masyarakat adil dan makmur.

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin yang saya muliakan,

Mengakhiri pidato pengukuhan ini, perkenankanlah saya sekali lagi mengucapkan puji syukur kepada Allah swt., Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat, taufik dan hidayah-Nya kepada saya dan keluarga. Saya menyampaikan pula ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada seluruh hadirin, yang pada kesempatan ini telah bersedia meluangkan waktu yang sangat berharga untuk bisa hadir di acara ini. Kemudian secara khusus saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

Pemerintah Republik Indonesia melalui Menteri Pendidikan Nasional beserta jajarannya yang telah memberi kepercayaan kepada saya untuk memangku jabatan sebagai Guru Besar dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga;

Kepada yang terhormat Ketua Senat Akademik Universitas Airlangga **Prof. Sam Suharto, dr., Sp.MK.**, Sekretaris Senat Akademik **Prof. Dr. Frans Limahelu, SH., LLM.**, dan seluruh anggota Senat Akademik saya menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya atas kepercayaan yang diberikan kepada saya untuk memangku jabatan Guru Besar.

Kepada yang terhormat Rektor Universitas Airlangga, **Prof. Dr. H. Fasichul Lisan, Apt.**, dan mantan Rektor **Prof. H. Dr.Med. Puruhito, dr, SpBTKV.**, serta para Wakil Rektor, saya mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya atas kepercayaan, kesediaan dan persetujuan untuk mengusulkan saya diangkat menjadi Guru Besar dan menerima saya di lingkungan Guru Besar Universitas Airlangga.

Kepada yang terhormat mantan Rektor Prof. Dr. dr. Marsëtio Donoseputro, Sp.PK(K), Prof. dr. Soedarso Djojonegoro, Prof. dr. Bambang Rahino S., Prof. dr. Soedarto, PhD, yang telah memberi kesempatan kepada saya menjadi dosen di Universitas Airlangga.

Kepada yang terhormat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga **Prof. Dr. dr. Mochamad Amin, Sp.P(K)**, para Wakil Dekan dan Ketua serta anggota Badan Pertimbangan Fakultas. **Mantan Dekan Prof. Dr. dr. H.M. S. Wiyadi, Sp.THT(K)** dan para Pembantu Dekan serta anggota senat Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah mengusulkan saya untuk diangkat sebagai Guru Besar.

Saya ucapkan terima kasih juga kepada yang terhormat Mantan Dekan FK Unair, Prof. dr. IGN Ranuh Sp.A, Prof. dr. Sentot Suatmadji, Prof. dr. Rachmad Santoso, Sp.PA, Alm. Prof. dr. Soemarto, Sp.PD, KGEH, Prof. Dr. dr. H. Askandar Tjokroprawiro, Sp.PD, KEMD, yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk menjadi staf pengajar di FK Unair.

Kepada yang terhormat **Direktur RSU Dr. Soetomo Surabaya. dr. Slamet Riyadi Yuwono, DTM&H, MARS** dan mantan direktur RSU **Dr. Soetomo Prof. dr. Karijadi Wirjoatmojo, Sp.Ant, KfC., Prof. dr. Muh. Dikman Angsar, Sp.OG., dan Prof. dr. Abdus Syukur, Sp.B-KBD**, saya sampaikan terimakasih atas kepercayaan yang diberikan kepada saya untuk bekerja di lingkungan RSU Dr. Soetomo Surabaya.

Kepada yang terhormat Kepala bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unair/RSU Dr. Soetomo: Prof. Dr. dr. Askandar Tjokroprawiro, Sp.PD, K-EMD saya menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesediaannya mengusulkan saya sebagai Guru Besar.

Saya mengucapkan terima kasih juga kepada Guru guru-guru saya Alm. Prof. Dr. Moh Saleh, SpPD, SpJ-KV., Alm. Prof. A. Hasan, SpPD, KGEH, Alm. Prof. dr. Widawati, SpPD, KGEH, Prof. Made Sukahatya, SpPD, KGH, Prof. dr. Soewanto, SpPD, KGH., Prof. Dr. dr. PG Konten, SpPD-KAI, Prof. dr. Rachmat Juwono, SpPD-KPTI, Prof. dr. Gina H. Santoso, SpPD-KR., Prof. dr. Soebandiri, SpPD, K-HOM., Prof. dr. M. Yogiantoro, SpPD, KGH. Prof. dr. Budi Warsono, SpPD, K-HOM., Prof. Dr. dr. DinaMahdi, SpPD, KAL, Alm. Prof. Dr. dr. Hendromartono, SpPD, KEMD., Prof. Dr. dr. Suharto,

Suharto, MSc., DTM&H, SpPD-KPTI., Prof. dr. Sugianto, SpPD, K-HOM., yang telah memberi bekal ilmu kepada saya sehingga saya bisa menjadi spesialis Ilmu Penyakit Dalam serta Juga Prof. dr. L. Indrawan Djajapranata, SpPD, KGEH., Alm. Prof. dr. A. Hassan, SpPD, KGEH., Prof. dr. Nizam Oesman, SpPD, KGEH, Prof. Dr. dr. Hernomo OK, SpPD, KGEH., Prof. dr. H. Ali Sulaiman, PhD, SpPD, KGEH., Prof. dr. HM. Syaifoellah Noer, SpPD, KGEH, Prof. Dr dr. Daldiono, SpPD, KGEH., Prof. dr. L.A. Lesmana, PhD., SpPD, KGEH., Prof. dr. H. Azis Rani, SpPD, KGEH, serta guru-guru saya dari *Dijkzigt Hospital (Erasmus) University, Rotterdam*: Prof. **JHP Wilson**, Prof. **Scholm, MD** dan Dr **MV Blankenstein** sehingga saya menjadi **Konsultan di bidang Gastroenterologi dan Hepatologi (KGEH)**.

Kepada seluruh teman sejawat staf Ilmu Penyakit Dalam, khususnya sejawat Staf Divisi Gastroentero-Hepatologi dan dr. Chairul Effendi, SpPD, KAI., serta Staf administrasi/TU yang tidak dapat saya sebut satu persatu, terima kasih atas saling pengertian dan kerjasamanya selama ini. Hal yang sama saya ucapkan kepada semua guru saya mulai sekolah Dasar, SMP sampai SMA. **Khusus kepada**, Prof. dr. Nizam Oesman, SpPD, KGEH, Prof. Dr. dr. Hernomo O. Kusumobroto, SpPD, KGEH., Prof. dr. H. Nurul Akbar, SpPD, KGEH (**FK.UI, Jakarta**), Prof. dr. HM. Akil, SpPD, KGEH & Prof. Dr. dr. Rifai Amiruddin (**FK. UNHAS, Makassar**), Prof. dr. Lukman Hakim Z, SpPD, KGEH (**FK. USU, Medan**), Prof. dr. Hood Alsagaff, Sp.P(K), dan Prof. Dr. dr. Suhartono Taat Putra, MS.: terima-kasih atas motivasi bimbingan serta dukungan yg diberikan pada saya. Semoga Allah SWT membalas semua kebbaikannya.

Pada kesempatan yang berbahagia ini saya menghaturkan sembah sujud kepada kedua orang tua saya yang sudah **almarhum**: Ayahanda tercinta **H. Abbas Nusi & Ibunda tercinta Hj. Hawariah Paudi** dan kedua mertua saya **Almarhum Bapak H. Thahir DeU & Ibu Hj. Zaenab Usman** yang telah membesarkan dan mendidik saya dengan susah payah, sabar serta penuh kasih sayang sehingga

dapat mencapai jenjang pendidikan yang tinggi, semoga arwah beliau-beliau mendapat tempat yang baik di sisi-Nya.

Kepada saudara-saudara kandung saya beserta Suami/Isteri: (Alm) **H. Abdullah A. Nusi**, **Hj. Non A. Nusi**, (Alm) **Ahmad A. Nusi**, **Salim A. Nusi**, **Prof. Dr. Drs H.A. Nusi** (Mantan Walikota Gorontalo, Wakil Gubernur Prov.Sulut), **Mayor Inf. (purn) Yance A. Nusi**, **Hj. Sonny A. Nusi**, **H. Dien A. Nusi**, **H. Thalib A. Nusi**, serta saudara-saudara ipar saya bersama isteri/suami: **Dra. Hj. Fatmah DeU**, **Drs. Gaffar DeU**, **H. Usman DeU, Bsc.**, **Yusri DeU, SE.**, **Misrawaty DeU. Bsc**, **Hj. Dra. Suwarni Deu** dan **Ir. Ismail DeU**, yang telah memberi dorongan perhatian bantuan serta kerukunan bersaudara.

Kepada besan-besan saya: **BrigJen TNI. (Purn) Machfud HW., SH.** (Mantan KASDAM VI Tanjung Pura, Kapus Bintel TNI) & ibu, **Kolonel Inf Sugiono & Ibu**. Terima-kasih atas saling pengertian dukungan dan keharmonisan diantara keluarga.

Kepada istri saya yang tercinta **Hj. Zochra Thahir DeU** yang dengan tulus hati dan penuh kesabaran, selalu mendoakan serta mendorong saya untuk kemajuan karir saya.

Kepada anak-anak saya tercinta: **AKP. Rachmad Iswan Nusi, SH, SIK.** beserta isterinya **Yovantri Mei Rifika, Lettu Inf. Mohammad Iswan Nusi**, beserta isteri **Flantika Nindya Sari, Nurlaella Iswan Nusi, S.Ked.**, Serta cucu-cucunda tersayang: **Naifa Rafiriel Rachmad Nusi, M Raufan Hakim Rachmad Nusi** dan **M Rafka Mayo Nusi**, terima kasih atas pengertian dukungan dan bantuanmu, kalian adalah pelita bapak dan opamu, semoga kalian semua bahagia sejahtera serta dapat bermanfaat bagi orang banyak, dan tercapai apa yang dicita-citakan amien..3x.

Kepada segenap panitia bersama penerimaan jabatan Guru Besar yang diketuai oleh **dr. Widodo, Sp.A** dan **dr. Herry Purbayu, SpPD** saya beserta keluarga menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya atas jerih payahnya sehingga terselenggaranya acara ini dengan baik.

Hadirin yang saya muliakan,

Akhirnya atas kesediaan para hadirin meluangkan waktunya serta dengan sabar mengikuti upacara ini, saya beserta keluarga menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sedalamdalamnya.

Wabillahitaufik walhidayah,

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.



DAFTAR PUSTAKA

1. Angulo P. (2002). Nonalcoholic Fatty Liver disease. *NEJM* 346 (16), 1221-1231.
2. Bacon BR, Farahvash MJ, Neuschwander-Tetri BA (1994). Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterol.* 1994; 107: 1103-9.
3. Baldrige AD, Perez-Atayde AR, Graeme-Cook F, Higgins L, Lavine JE. (1995). Idiopathic-steatohepatitis in childhood: a multicenter retrospective study. *J Pediatr*; 127: 700-4.
4. Belletani S, Saccoccio G, Masutti F et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in northern Italy. *Ann Intern Med.* 2000; 132: 112-17.
5. Day CP (2002). Non-alcoholic Steatohepatitis (NASH): Where are we now and where we are going? *Gut* 50, 585-588.33
6. Diehl AM and Poordad F. (2002). Nonalcoholic Fatty Liver disease. In: *Gastrointestinal and Liver Disease*. Sleisenger & Fordtran's. 7th Ed. Saunders Philadelphia London New York. Pp 1393-1402.
7. Grant JN. (1999). Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice. *Gut*; 45(Suppl): IV1-11.
8. Lavine JE. (2000). Vitamin E treatment of nonalcoholic steohepatitis in children: a pilot study. *Journal of Pediatrics* 136 (6), 634-8.
9. Leclecrq IA. (2000). CYP2E1 and CYP4A as microsomal catalysts of lipid peroxides in murine nonalcoholic steatohepatitis. *J Clin Invest* 105 (8), 1067-1075.
10. Marehesini G. (2001). Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. American Diabetes Association. [Http://www.findarticles.com/cf-02/m0922mgjhml](http://www.findarticles.com/cf-02/m0922mgjhml).

11. Nusi IA. (2003). Current fatty liver: focus on diagnosis and treatment of NASH. Dalam: Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Penyakit Dalam XVIII. FK Unair-RSU Dr. Soetomo Surabaya: 12-22.
12. Patel T. (2004). Fatty Liver. Available in eMedicine. www. emedicine.com. Accessed: 13 pm. Jan 3rd 2005.
13. Sherlock S, Dooley J. (2005). Nutritional and Metabolic Liver Diseases. In: Diseases of the Liver and Biliary System. Sherlock S & Dooley J. 11th Ed. Blackwell Science London. pp 423-33
14. Tilg H, Diehl AM (2002). Cytokines in alcoholic and nonalcoholic Steatohepatitis, NEJM 343 (20): 1467-1483.
15. Walsh K, Alexander G (2000). Alcoholic liver disease. Postgrad Med J 76: 280-286.



RIWAYAT HIDUP

Nama : Prof. H. Iswan Abbas Nusi, dr., SpPD.,
KGEH.
NIP : 140 091 945
Tempat & tanggal lahir : Gorontalo, 28 Pebruari 1950
Agama : Islam
Pekerjaan : Dosen/Guru Besar
di Fakultas Kedokteran
Universitas Airlangga
Pangkat/Golongan : Pembina Utama Muda (IVc)

Status Keluarga

Nama ayah : H. Abbas Nusi (alm).
Nama ibu : Hj. Hawariah Paudi (Alm).
Nama istri : Hj. Zochra Thahir DeU.

Nama Anak :

1. AKP. Rachmad Iswan Nusi, SH., SIK (AKPOL 1998)
2. Lettu Inf. Mohammad Iswan Nusi (AKMIL 2001)
3. Nuriaella Iswan Nusi, S.Ked. (FK. UNAIR)

Nama Cucu-cucu :

1. Naifa Rafiriel Rachmad Nusi
2. M. Raufan Hakim Rachmad Nusi
3. M Rafka Mayo Nusi

Alamat : Semolowaru Selatan XII No 12 Surabaya. 60119
Telp. 031-5941500. Fax.: 031-5925500
Hp. 0811338182

RIWAYAT PENDIDIKAN

Pendidikan dasar dan menengah

- 1962 : Lulus Sekolah Rakyat Negeri (Sapta Marga II) Padebuolo, Gorontalo.
- 1965 : Lulus Sekolah Menengah Pertama (SMP Negeri I) Gorontalo.
- 1969 : Lulus SMA Negeri I, Gorontalo.

Pendidikan Tinggi

- 1978 : Lulus Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran UNAIR
- 1989 : Lulus Pendidikan Spesialis Penyakit Dalam di UNAIR
- 1997 : Brevet SubSpesialis (Sp II) Konsultan Gastroentero-Hepatologi

Pendidikan Tambahan:

- 1970 : Pendidikan Militer (400 Jam: Walawa).
- 1980 : Penatar Tingkat Instansi, P4.
- 1991 : Workshop on USG, Jakarta.
- 1992 : Metodologi Penelitian & Statistik, Unair Surabaya.
- 1993 : Post Graduate Program:Gastroenterology-Hepatology, Erasmus University Medical Center, Hospital Rotterdam-Dijkzigt,Belanda.
- 1995 : Lulus Akta Mengajar V/Pekerti Plus, Unair Surabaya.
- 1995 : Gastroenterology-Endoscopy, Hongkong
- 1996 : Toxicology & Endoscopy, Canberra/Australia.
- 1997 : Gastroenterology- Therapeutic Endoscopy, Workshop, Hongkong
- 1998 : Manajemen Rumah Sakit Terapan, Surabaya.
- 1999 : Manajemen Praktek Dokter Keluarga, Surabaya.
- 2005 : Pendidikan & Pelatihan Kepemimpinan Tk.II/SPAMEN, LAN

RIWAYAT PEKERJAAN

- 1978 : Calon Pegawai Negeri Sipil/III-a
- 1979 : Asiten Ahli Madya/Penata Muda Gol. III-a
- 1982 : Asisten Ahli/Penata Muda Tingkat I Gol. III-b
- 1984 : Lektor Muda/Penata Gol. III-c
- 1989 : Lektor Madya/Penata Tingkat I Gol. III-d
- 1995 : Lektor/Pembina Gol. IV-a
- 1999 : Lektor Kepala Madya/Pembina Tingkat I Gol. IV-b
- 2003 : Lektor Kepala/Pembina Utama Muda Gol. IV-c.
- 2006 : Guru Besar/Pembina Utama Muda Gol. IV-c.

ORGANISASI PROFESI

1. Anggota Ikatan Dokter Indonesia (IDI)
2. Anggota PAPDI
3. Pengurus PAPDI Cab. Surabaya.
3. Anggota PGI-PPHI-PEGI
4. Pengurus PGI-PPHI-PEGI.

PENGHARGAAN

1. Dokter Puskesmas Terbaik Se-Kotamadya Gorontalo, 1980/1981.
2. Dokter Puskesmas Terbaik Se-Kotamadya Gorontalo, 1981/1982.
3. Dokter Puskesmas Teladan Nasional Periode Tahun 1982/1983.
(Penghargaan Dari Menteri Kesehatan R.I).
4. Penghargaan Dari Lembaga Administrasi Negara, Pusst Diklat SPIMNAS Bidang Kepemimpinan (Sebagai Ketua Angkatan IX Th. 2005).
5. Satya Lencana Karya Satya 20 Tahun, Dari Presiden RI., 17 Agustus 2006

KARYA ILMIAH

Internasional

1. Non-Alcoholic steato hepatitis (NASH) patients without diabetes mellitus and Obesity with good response to treatment. *Folia Medica Indonesiana* Vo. 41 No. 2 April – Juni 2005.
2. Acut Liver Failure. *Folia Medica Indonesiana*, Vol 40 No. 2 April – Juni 2004.
3. Update Managementin upper Gastrointestinal Bleeding (Focus on Non-Variceal Bleeding). *Folia Medica Indonesiana*, Vol 42 Supplement No.1 2006.
4. Hepatitis C and Steatosis. *Folia Medica Indonesiana*, Vol 42 Supplement No.1 2006.

Nasional

1. Profile Of Subclinical Hepatic Encephalopathy In Patient with lever Cirrhosis. *Konas XII Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia*, di Manado, 7-8 Agustus 2003.
2. Seorang penderita pria dengan lupus eritematosus sistemik disertai hepatitis lupoid. Dipresentasikan pada tanggal 22 April 1988.
3. Natural History of Non Alcoholic Steatohepatitis. *Kongres Nasional XI PGI & PEGI, Pertemuan Ilmiah Nasional XII PPHI Batu, Malang: 3-7 Juli 2003.*
4. *Gastropati Kongestif dan Varises lambung pada Penderita Sirosis Hati. Author. 1996*
5. Penderita dengan tumor abdomen disertai limfadenopati leher. Dipresentasikan, 9 Agst 1985. pada Pertemuan Klinik Patologi. Surabaya
6. Penyakit jantung hipertiroidi. Dipresentasikan pada tanggal 23 Januari 1986.
7. "Progresif systemsic seclerosis". Dipresentasikan 21 Maret 1986
8. Seorang penderita dengan aklasia dan hirschsprung. Dipresentasikan pada tangga 6 Agustus 1987.

9. Abses hati piogenik (non amoebik). Dipresentasikan pada tanggal 29 April 1988.
10. OAD pada penderita DM malnutrisi ulcerative colities. Dipresentasikan pada tanggal 30 September 1988.
11. "Ulcerative colitis". Dipresentasikan pada tanggal 26 Oktober 1988.
12. Skleroterapi Endoskopik pada Penderita Hipertensi Portal DM dan non-DM. 1990
13. Masalah Diagnosis pada Tuberkolosis Lambung. Author. Dipresentasikan pada tanggal 1993.
14. Pengobatan Anaig Somatostatin pada Pendarahan Varises Esofagus Co-Author 1993
15. Gastrostomi Endoskopik Perkutan (PEG) Sebagai Salah Satu Sarana Nutrisi Enternal.Co-Author1994
16. Seorang penderita ikterus obstruktif dan nyeri perut. Dipresentasikan pada Pertemuan Ilmiah tanggal 28 Maret 1996.
17. Terapi medik penderita karsinoma tiroid. Dipresentasikan pada tanggal 21 Oktober 1996. Co-Author.
18. Seorang penderita dengan abses hati amuba. Dipresentasikan pada tanggal 5 November1996.
19. Karsinoma Bilier pada Kiste Duktus Koledokus Author 1996
20. Trepanasi pada penderita sirosis hepatitis. Author 1996
21. Perawatan paliatif pada seorang penderita kanker pankreas. Dipresentasikan pada tanggal 26 Feb 1997.
22. Pengelolaan seorang penderita tuberkolosis paru dengan lupus eritematosus sistemik. Dipresentasikan pada 4 Juni 1997.
23. Hepatitis tifoid. Dipresentasikan pada tanggal 11 Juni 1997.
24. Pengelolaan hipertensi portal. Dipresentasikan pada tanggal 16 Mei 2000.
25. Hepatitis C pada narkoba. Dipresentasikan pada tanggal 17 Juli 2001.
26. Tinjauan Kepustakaan: Patofisiologi Gastroesophageal reflux

- disease. Dipresentasikan pada tanggal 22 Maret 2001.
27. Sirosis laennec patogenesis dan penatalaksanaannya. Dipresentasikan pada tanggal 30 Oktober 2002.
 28. Tinjauan Kepustakaan: Batu empedu patogenesis dan penatalaksanaannya. 27 November 2002.
 29. Penatalaksanaan Terkini Ensefalopati Hepatik. Konas VII PPEI, 3 Juli 2003 di Malang.
 30. Hepatitis autoimun. Dipresentasikan pada tanggal 9 April 2003.
 31. Aspek epidemiologi dan klinik hepatitis virus C akut. Dipresentasikan pada tanggal 13 Mei 2003.
 32. Non Alcoholic steatohepatitis, Diagnostic & Management. Dipresentasikan pada Temu Ilmiah Berkala IX RS Adi Husada Undaan Wetan, Sabtu 16 Agustus 2003. Shangri-la Hotel Surabaya.
 33. Nutrisi pada penyakit Hati dipresentasikan pada tanggal 19 Agustus 2003.
 34. Current Fatty Liver Focus On Diagnosis & treatment of NASH. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan XVII Ilmu Penyakit Dalam, September 2003.
 35. Sindroma Hepatorenal. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan XVII Ilmu Penyakit Dalam, September 2003.
 36. Seorang penderita tumor "neuroendokrin synchronous hepatic dan pulmonic metastases" 21 Januari 2004.
 37. Nutrisi pada ensefalopati hepatic Konker PGI-PPI-PEGI. 2-3 Maret 2004. Malang.
 38. Peranan Biopsi Hati pada penatalaksanaan penderita Non Accoholic steato Hepatitis. Majalah Kedokteran Tropic Indonesia 15 No. 3 Nopember 2004.
 39. Nash: "Current Concept" dan pentingnya biopsi hati. Update In Gastroentero-hepatology Sudema-1 April 23-24, 2005 Sheraton hotel, Surabaya.
 40. Seorang penderita dengan tertelan cairan hidrogen peroksida. Dipresentasikan pada tanggal 8 September 2006.

41. Abses Hati Piogenik. Co-Author. tahun 2002
42. Endoskopi Dini pada Penderita Hematemesis dan stau Melena di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Author. Bulletin PGI-PPHI-PEGI. Vol 2. No 2. ISSN 0854-8749.
43. Nyeri Perut pada Kasus Interna. Di kuliahkan pada MKDU RSU Dr. Soetomo Surabaya tahun 2004.
44. Keracunan akut bahan kimia. Di kuliahkan pada MKDU RSU Dr Soetomo Surabaya tahun 2004.
45. Manifestasi Klinis dan diagnosis Endoskopi Enterokolitis Radiasi. Author. Dipresentasikan pada KONAS PGI-PPHI-PEGI. 1987, Ujung Pandang.
46. Penderita dengan Tumor Abdomen. Co-Author.
47. Varises Lambung pada Penderita Sirosis Hati. Dipresentasikan pada Author.
48. Gastrostomi Endoskopik Perkutan (PEG) sebagai salah satu sarana Nutrisi Enteral. Co-author. Bulletin PGI-PPHI-PEGI. Vol 3. No 1. ISSN 0854-8749. Jan-Maret 1996.
49. Diet Hati RSU Dr. Soetomo FK. Unair Surabaya. Dipresentasikan pada Konas XII PGI-PEGI & Pertemuan Ilmiah Nasional XVIII PPH, (6-9 Juli 2005), 9 Juli 2005 Hotel Marannu Makassar.
50. Clinical spectrum & Natural History Of NAFLD. Focus Nash. Konas XII PGI, PEGI & PIN XVIII PPHI, 8 Juli 2005 di Makasar.

PENULISAN BUKU (KONTRIBUTOR)

1. **"Metabolisme Bilirubin dan Cholestasis"**. Buku Ajar Ilmu Penyakit Hati. Edisi I. Editor: Ali Suleman, Syaifullah Nur, Nurul Akbar dan Lesmana. Penerbit: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta 2006.

2. **"Transplantasi Hati"**. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi IV Jilid I. Editor: Aru W.dkk. Penerbit: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK.U.I, Jakarta 2006.
3. **Hepatitis Virus Akut**. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. FK. Unair/RS Dr. Soetomo Surabaya, 2007.
4. **Hepatitis Kronik**. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. FK. Unair/RS Dr. Soetomo Surabaya, 2007.
5. **Diet Hati dan Diet Ensefalopati Hepatik (Diet EH)**. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. FK. Unair-RSU Dr. Soetomo (*in printing*, 2007).

