

PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENYAKIT HATI

Azma Rosida

Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat/RSUD Ulin
Banjarmasin

Email korespondensi: azmarosida79@yahoo.co.id

Abstract: Liver as the largest glandular organ which has an important role in glucose and lipid metabolism which helps digestion, absorption of fats and fat-soluble vitamins, as well as the detoxification of the body against toxic substances. Laboratory tests often required liver disease clinician for screening and detecting of abnormalities or liver disease, to help maintaining diagnosis, to estimate the severity of the disease, to help find the etiology of a disease, assess the results of treatment, and also to help direct further diagnostic efforts and assessing the prognosis of liver disease and organ dysfunction. Interpretation of the results of liver function tests was not able to use only one parameter but also used a combination of the results examination, because the integrity of the liver cells was also influenced by factors extra hepatic. In this article discussed some liver function test is divided into three big that liver function tests, measurement of enzyme activity, and a test to look for the etiology of liver disease.

Keywords: laboratory, liver disease, liver function tests

Abstrak: Hati sebagai organ kelenjar terbesar memiliki peran penting dalam metabolisme glukosa dan lipid, membantu proses pencernaan, absorpsi lemak dan vitamin yang larut dalam lemak, serta detoksifikasi tubuh terhadap zat toksik. Pemeriksaan laboratorium penyakit hati sering diminta klinisi untuk penapisan dan deteksi adanya kelainan atau penyakit hati, membantu menengakkan diagnosis, memperkirakan beratnya penyakit, membantu mencari etiologi suatu penyakit, menilai hasil pengobatan, membantu mengarahkan upaya diagnostik selanjutnya serta menilai prognosis penyakit dan disfungsi organ hati. Interpretasi hasil pemeriksaan uji fungsi hati tidak dapat menggunakan hanya satu parameter tetapi menggunakan gabungan beberapa hasil pemeriksaan, karena keutuhan sel hati juga dipengaruhi faktor ekstrahepatik. Pada artikel ini dibahas beberapa uji fungsi hati yang dibagi menjadi 3 besar yaitu uji fungsi hati, pengukuran aktivitas enzim, dan uji untuk mencari etiologi penyakit hati.

Kata-kata kunci :laboratorium, penyakit hati, uji fungsi hati

PENDAHULUAN

Hati adalah organ kelenjar terbesar dengan berat kira-kira 1200-1500 gram. Terletak di abdomen kuadrat kanan atas menyatu dengan saluran bilier dan kandung empedu. Hati menerima pendarahan dari sirkulasi sistemik melalui arteri hepatica dan menampung aliran darah dari sistem porta yang mengandung zat makanan yang diabsorpsi usus. Secara mikroskopis, hati tersusun oleh banyak lobulus dengan struktur serupa yang terdiri dari hepatosit, saluran sinusoid yang dikelilingi oleh endotel vaskuler dan sel kupffer yang merupakan bagian dari sistem retikuloendotelial.^{1,2}

Hati memiliki peran sangat penting dalam metabolisme glukosa dan lipid, membantu proses pencernaan, absorpsi lemak dan vitamin yang larut dalam lemak, serta detoksifikasi tubuh terhadap zat toksik. Interpretasi hasil pemeriksaan uji fungsi hati tidak dapat menggunakan hanya satu parameter tetapi menggunakan gabungan beberapa hasil pemeriksaan, karena keutuhan sel hati dipengaruhi juga faktor ekstrahepatik.²

Pemeriksaan fungsi hati diindikasikan untuk penapisan atau deteksi adanya kelainan atau penyakit hati, membantu menengakkan diagnosis, memperkirakan beratnya penyakit, membantu mencari etiologi suatu penyakit, menilai hasil pengobatan, membantu mengarahkan upaya diagnostik selanjutnya serta menilai prognosis penyakit dan disfungsi hati.^{3,4}

Jenis uji fungsi hati dapat dibagi menjadi 3 besar yaitu penilaian fungsi hati, mengukur aktivitas enzim, dan mencari etiologi penyakit. Pada penilaian fungsi hati diperiksa fungsi sintesis hati, eksresi, dan detoksifikasi.

1. PENILAIAN FUNGSI HATI

1.1 FUNGSI SINTESIS

ALBUMIN

Albumin merupakan substansi terbesar dari protein yang dihasilkan oleh hati. Fungsi albumin adalah mengatur tekanan onkotik, mengangkut nutrisi, hormon, asam lemak, dan zat sampah dari tubuh. Apabila terdapat gangguan fungsi sintesis sel hati maka kadar albumin serum akan menurun (hipoalbumin) terutama apabila terjadi lesi sel hati yang luas dan kronik. Penyebab lain hipoalbumin diantaranya terdapat kebocoran albumin di tempat lain seperti ginjal pada kasus gagal ginjal, usus akibat malabsorpsi protein, dan kebocoran melalui kulit pada kasus luka bakar yang luas. Hipoalbumin juga dapat disebabkan intake kurang, peradangan, atau infeksi. Peningkatan kadar albumin sangat jarang ditemukan kecuali pada keadaan dehidrasi.^{1,2}

GLOBULIN

Globulin merupakan unsur dari protein tubuh yang terdiri dari globulin alpha, beta, dan gama. Globulin berfungsi sebagai pengangkut beberapa hormon, lipid, logam, dan antibodi. Pada sirosis, sel hati mengalami kerusakan arsitektur hati, penimbunan jaringan ikat, dan terdapat nodul pada jaringan hati, dapat dijumpai rasio albumin : globulin terbalik. Peningkatan globulin terutama gamadapat disebabkan peningkatan sintesis antibodi, sedangkan penurunan kadar globulin dapat dijumpai pada penurunan imunitas tubuh, malnutrisi, malabsorpsi, penyakit hati, atau penyakit ginjal.²

ELEKTROFORESIS PROTEIN

Pemeriksaan elektroforesis protein adalah uji untuk mengukur kadar protein

serum dengan cara memisahkan fraksi-fraksi protein menjadi 5 fraksi yang berbeda, yaitu alpha 1, alpha 2, beta, dan gamma dalam bentuk kurva (lihat Gambar1).Albumin merupakan fraksi protein serum yang paling banyak sekitar 2/3 dari total protein. Perubahan pola pada kurva albumin tersering adalah penurunan kadar albumin atau hipoalbuminemia, karena albumin memiliki rentang nilai rujukan yang besar maka penurunan ringan tidak akan

terlihat.Fraksi alpha 1 globulin hampir 90% terdiri dari alpha 1 antitrypsin sisanya tersusun atas alpha 1 acid glycoprotein, alpha 1 antichymotrypsin, alpha fetoprotein, dan protein pengangkut seperti *cortisol binding protein* dan *thyroxine-binding globulin*.Alpha 1 globulin merupakan protein reaksi fase akut sehingga kadarnya akan meningkat pada penyakit inflamasi, penyakit degenerative, dan kehamilan.⁵

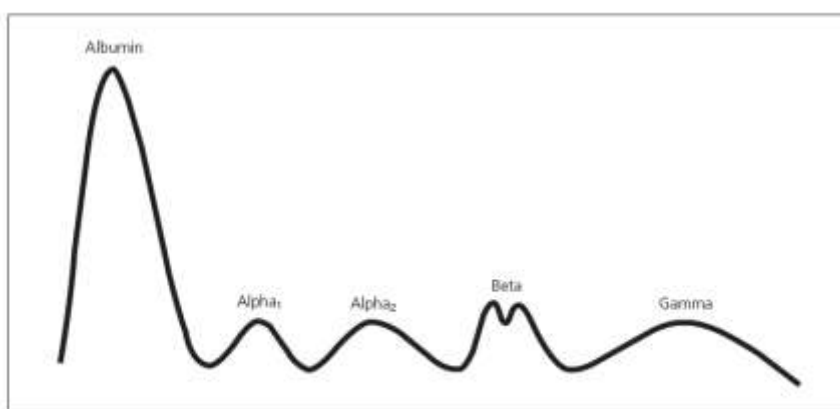


Figure 1. Typical normal pattern for serum protein electrophoresis.

Gambar 1. Hasil elektroforesis normal.Alpha 1 globulin terdiri dari alpha 1 antitrypsin, alpha 1 acid glycoprotein, alpha 1 antichymotrypsin, alpha fetoprotein, dan protein pengangkut.Alpha 2 globulin terdiri dari haptoglobulin, seruloplasmin, alpha 2 makroglobulin, dan alpha lipoprotein.Beta globulin terdiri dari Beta 1 terdiri dari transferrin, hemopexin Beta 2 terdiri dari beta lipoprotein, C3 komplemen.Gamma globulin terdiri dari: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.⁵

Alpha 2 globulin terdiri dari haptoglobulin, seruloplasmin, alpha 2 makroglobulin, dan alpha lipoprotein.Peningkatan kadar haptoglobin terjadi sebagai protein fase akut pada peradangan. Penurunan kadar haptoglobulin dapat dijumpai pada penyakit hati berat, anemia hemolitik intravaskular.^{5,6}

Beta globulin terdiri beta 1 dan beta 2.Beta 1 terutama tersusun oleh transferrin, beta 2 tersusun oleh beta lipoprotein serta beberapa komponen komplemen.Penurunan pita beta dapat

diakibatkan penyimpanan serum terlalu lama, karena hilangnya beta 2, sedangkan peningkatan pita beta dapat disebabkan hiperkolesterolemia LDL dan hipertransferinemia pada anemia.Peningkatan pada pita beta yang menyeluruh dihubungkan dengan kejadian sirosis hati alkoholik.Pada pita gamma globulin tersusun atas IgA, IgM (85%), IgG, hemopexin, dan komplemen C3.Hipogamaglobulinemia fisiologis dapat dijumpai pada neonates.Penurunan pita gamma globulin dapat disebabkan imunodefisiensi, pengobatan

immunosupresif, kortikosteroid, dan kemoterapi. Pada myeloma tipe *light chain* dapat dijumpai hipogamaglobulinemia yang harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan protein Bence Jones di urin. Hipergamaglobulinemia dapat berupa penebalan pita yang difus atau poliklonal atau penebalan setempat (monoklonal).^{5,6}

MASA PROTROMBIN (PT)

Pemeriksaan PT yang termasuk pemeriksaan hemostasis masuk ke dalam pemeriksaan fungsi sintesis hati karena hampir semua faktor koagulasi disintesis di hati kecuali faktor VII. PT menilai faktor I, II, V, VII, IX, dan X yang memiliki waktu paruh lebih singkat daripada albumin sehingga pemeriksaan PT untuk melihat fungsi sintesis hati lebih sensitif. Pada kerusakan hati berat maka sintesis faktor koagulasi oleh hati berkurang sehingga PT akan memanjang.^{1,2}

Hal yang perlu diperhatikan ada beberapa faktor koagulasi yang tergantung vitamin K yaitu faktor II, VII, IX, dan X. Pada obstruksi bilier terjadi hambatan cairan empedu tidak sampai ke usus sehingga terjadi malabsorpsi lemak akibatnya kadar vitamin yang larut dalam lemak vitamin A, D, E, K akan berkurang. Kekurangan vitamin K menyebabkan sintesis faktor koagulasi yang tergantung vitamin K berkurang sehingga PT memanjang, untuk membedakan penyebab pemanjangan PT karena fungsi sintesis menurun atau karena kekurangan vitamin K dapat dilakukan penyuntikan vitamin K parenteral, apabila 1-3 hari setelah penyuntikan vitamin K parenteral PT menjadi normal berarti penyebab pemanjangan PT adalah kekurangan vitamin K, apabila PT tetap memanjang

artinya kemungkinan terdapat obstruksi bilier.^{2,7}

CHOLINESTERASE (CHE)

Pengukuran aktivitas enzim cholinesterase serum membantu menilai fungsi sintesis hati. Aktivitas cholinesterase serum menurun pada gangguan fungsi sintesis hati, penyakit hati kronik, dan hipoalbumin karena albumin berperan sebagai protein pengangkut cholinesterase. Penurunan cholinesterase lebih spesifik dibandingkan albumin untuk menilai fungsi sintesis hati karena kurang dipengaruhi faktor-faktor di luar hati.²

Pada hepatitis akut dan kronik cholinesterase menurun sekitar 30%-50%. Penurunan cholinesterase 50%-70% dapat dijumpai pada sirosis dan karsinoma yang metastasis ke hati. Pengukuran cholinesterase serial dapat membantu untuk menilai prognosis pasien penyakit hati dan monitoring fungsi hati setelah trasplantasi hati.^{2,3}

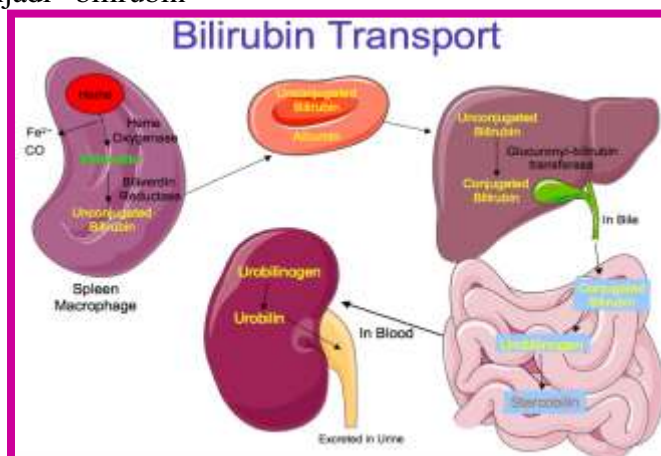
1.2 FUNGSI EKSKRESI BILIRUBIN

Bilirubin berasal dari pemecahan heme akibat penghancuran sel darah merah oleh sel retikuloendotel. Akumulasi bilirubin berlebihi kulit, sklera, dan membran mukosa menyebabkan warna kuning yang disebut ikterus. Kadar bilirubin lebih dari 3 mg/dL biasanya baru dapat menyebabkan ikterus. Ikterus mengindikasikan gangguan metabolisme bilirubin, gangguan fungsi hati, penyakit bilier, atau gabungan ketiganya.^{1,2}

Metabolisme bilirubin dimulai oleh penghancuran eritrosit setelah usia 120 hari oleh sistem retikuloendotel menjadi heme dan globin. Globin akan mengalami degradasi menjadi asam

amino dan digunakan sebagai pembentukan protein lain. Heme akan mengalami oksidasi dengan melepaskan karbonmonoksida dan besi menjadi biliverdin. Biliverdin reduktase akan mereduksi biliverdin menjadi bilirubin

tidak terkonjugasi (bilirubin indirek). Setelah dilepaskan ke plasma bilirubin tidak terkonjugasi berikatan dengan albumin kemudian berdifusi ke dalam sel hati.²



Gambar 2. Metabolisme bilirubin

Sumber :<https://www.studyblue.com/hello?site=flashcard/view/9892938>

Bilirubin tidak terkonjugasi dalam sel hati akan dikonjugasi oleh asam glukuronat membentuk bilirubin terkonjugasi (bilirubin direk), kemudian dilepaskan ke saluran empedu dan saluran cerna, di dalam saluran cerna bilirubin terkonjugasi dihidrolisis oleh bakteri usus β -glucuronidase, sebagian menjadi urobilinogen yang keluar dalam tinja (sterkobilin) atau diserap kembali oleh darah lalu dibawa ke hati (siklus enterohepatik). Urobilinogen dapat larut dalam air, sehingga sebagian dikeluarkan melalui ginjal (lihat gambar 2).^{2,3}

Pemeriksaan bilirubin untuk menilai fungsi ekskresi hati di laboraorium terdiri dari pemeriksaan bilirubin serum total, bilirubin serum direk, dan bilirubin serum indirek, bilirubin urin dan produk turunannya seperti urobilinogen dan urobilin di urin, serta sterkobilin dan sterkobilinogen di tinja. Apabila terdapat gangguan fungsi ekskresi bilirubin maka

kadar bilirubin serum total meningkat. Kadar bilirubin serum yang meningkat dapat menyebabkan ikterik.^{1,2}

Penyebab ikterus berdasarkan tempat dapat diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu prehepatik, hepatic dan pasca hepatic (kolestatik). Peningkatan bilirubin prehepatik sering disebabkan karena penghancuran sel darah merah berlebihan. Bilirubin tidak terkonjugasi di darah tinggi sedangkan serum transaminasedan alkalin fosfatase normal, di urin tidak ditemukan bilirubin. Peningkatan bilirubin akibat kelainan hepatic berkaitan dengan penurunan kecepatan penyerapan bilirubin oleh sel hati misalnya pada sindrom Gilbert, gangguan konjugasi bilirubin karena kekurangan atau tidak ada enzim glukoronil transferase misalnya karena obat-obatan atau sindrom Crigler-Najjar. Enzim hati akan meningkat sesuai penyakit yang mendasarinya, ikterus biasanya berlangsung cepat. Peningkatan

bilirubin pasca hepatik akibat kegagalan sel hati mengeluarkan bilirubin terkonjugasi ke dalam saluran empedu karena rusaknya sel hati atau terdapat obstruksi saluran empedu di dalam hati

atau di luar hati. Kelainan laboratorium yang dapat dijumpai pada berbagai tipe ikterus tersebut dapat kita lihat pada Tabel 1 berikut.^{2,8,9}

Tabel 1. Kelainan laboratorium pada berbagai tipe ikterus⁹

Tipe Ikterus	Contoh kelainan klinis	Bilirubin indirek	Bilirubin direk	Urobilinogen (urine)	Warna feses
Normal		0 –1.3 mg/dL	Negative	≤ 1 mg/dL	Normal, coklat
Prehepatik	Anemia hemolitik	Meningkat	Negative	Meningkat	Coklat tua
Hepatik	Hepatitis, sirosis	Meningkat (bervariasi)	Meningkat (bervariasi)	Meningkat atau tidak ada	Normal atau pucat
Obstruktif	Batu, tumor	Normal	Meningkat	Negative/menurun	Dempul

ASAM EMPEDU

Asam empedu disintesis di hati dan jaringan lain seperti asam empedu yang dihasilkan oleh bakteri usus, sebanyak 250-500 mg per hari asam empedu dihasilkan dan dikeluarkan melalui feses, 95 % asam empedu akan direabsorpsi kembali oleh usus dan kembali ke dalam siklus enterohepatik. Fungsi asam empedu membantu sistem pencernaan, absorbs lemak, dan absorbs vitamin yang larut dalam lemak. Pada kerusakan sel hati maka hati akan gagal mengambil asam empedu sehingga jumlah asam empedu meningkat. Pemeriksaan asam empedu sangat dipengaruhi oleh makanan sehingga sebelum melakukan pemeriksaan asam empedu sebaiknya puasa selama 8-12 jam.^{7,9}

Terdapat 2 jenis asam empedu yaitu primer dan sekunder. Asam empedu primer disintesis di dalam sel hati sedangkan asam empedu sekunder merupakan hasil metabolisme oleh bakteri usus. Pada sirosis dijumpai penurunan

sintesis asam empedu primer sehingga terjadi penurunan rasio antara asam empedu primer terhadap asam amino sekunder, sedangkan pada kolestasis asam empedu sekunder tidak terbentuk sehingga terjadi peningkatan rasio asam empedu primer terhadap asam amino sekunder.⁷

1.3 FUNGSI DETOKSIFIKASI AMONIA

Pada keadaan normal di dalam tubuh ammonia berasal dari metabolisme protein dan produksi bakteri usus. Hati berperan dalam detoksifikasi ammonia menjadi urea yang akan dikeluarkan oleh ginjal. Gangguan fungsi detoksifikasi oleh sel hati akan meningkatkan kadar ammonia menyebabkan gangguan kesadaran yang disebut ensefalopati atau koma hepaticum.^{1,2,7,8}

2. PENGUKURAN AKTIVITAS ENZIM

2.1 ENZIM TRANSAMINASE

Enzim transaminase meliputi enzim alanine transaminase (ALT) atau serum glutamate piruvattransferase (SGPT) dan aspartate transaminase (AST) atau serum glutamate oxaloacetate transferase (SGOT). Pengukuran aktivitas SGPT dan SGOT serum dapat menunjukkan adanya kelainan sel hati tertentu, meskipun bukan merupakan uji fungsi hati sebenarnya pengukuran aktivitas enzim ini tetap diakui sebagai uji fungsi hati.²⁻⁴

Enzim ALT/SGPT terdapat pada sel hati, jantung, otot dan ginjal. Porsi terbesar ditemukan pada sel hati yang terletak di sitoplasma sel hati. AST/SGOT terdapat di dalam sel jantung, hati, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, limpa dan paru. Kadar tertinggi terdapat di dalam sel jantung. AST 30% terdapat di dalam sitoplasma sel hati dan 70% terdapat di dalam mitokondria sel hati. Tingginya kadar AST/SGOT berhubungan langsung dengan jumlah kerusakan sel. Kerusakan sel akan diikuti peningkatan kadar AST/SGOT dalam waktu 12 jam dan tetap bertahan dalam darah selama 5 hari.^{3,4}

Peningkatan SGPT atau SGOT disebabkan perubahan permeabilitas atau kerusakan dinding sel hati sehingga digunakan sebagai penanda gangguan integritas sel hati (hepatoseluler). Peningkatan enzim ALT dan AST sampai 300 U/L tidak spesifik untuk kelainan hati saja, tetapi jika didapatkan peningkatan lebih dari 1000 U/L dapat dijumpai pada penyakit hati akibat virus, iskemik hati yang disebabkan hipotensi lama atau gagal jantung akut, dan kerusakan hati akibat obat atau zat toksin. Rasio De Ritis AST/ALT dapat digunakan untuk

membantu melihat beratnya kerusakan sel hati. Pada peradangan dan kerusakan awal (akut) hepatoseluler akan terjadi kebocoran membran sel sehingga isi sitoplasma keluar menyebabkan ALT meningkat lebih tinggi dibandingkan AST dengan rasio AST/ALT < 0,8 yang menandakan kerusakan ringan. Pada peradangan dan kerusakan kronis atau berat maka kerusakan sel hati mencapai mitokondria menyebabkan peningkatan kadar AST lebih tinggi dibandingkan ALT sehingga rasio AST/ALT > 0,8 yang menandakan kerusakan hati berat atau kronis.^{3,4}

2.2 ALKALINE PHOSFATASE (ALP) DAN GAMMA GLUTAMYLTRANSFERASE (GGT)

Aktivitas enzim ALP digunakan untuk menilai fungsi kolestasis. Enzim ini terdapat di tulang, hati, dan plasenta. ALP di sel hati terdapat di sinusoid dan memberan salauran empedu yang penganalannya difasilitasi garam empedu, selain itu ALP banyak dijumpai pada osteoblast. Kadar ALP tergantung umur dan jenis kelamin. Aktivitas ALP lebih dari 4 kali batas atas nilai rujukan mengarah kelainan ke arah hepatobilier dibandingkan hepatoseluler.²

Enzim gamma GT terdapat di sel hati, ginjal, dan pankreas. Pada sel hati gamma GT terdapat di retikulum endoplasmik sedangkan di empedu terdapat di sel epitel. Peningkatan aktivitas GGT dapat dijumpai pada icterus obstruktif, kolangitis, dan kolestasis. Kolestasis adalah kegagalan aliran empedu mencapai duodenum.^{2,4}

3. MENENTUKAN ETIOLOGI PENYAKIT HATI

3.1 PENYAKIT HATI AUTOIMUN

Beberapa antibodi dan protein tertentu dapat digunakan sebagai penanda etiologi dari penyakit hati autoimun seperti *antinuclear antibody* (ANA) untuk hepatitis autoimun kronis, *anti-smooth muscle antibodies* (SMA) dan *antimitochondrial antibody* (AMA) untuk sirosis hati, hepatitis autoimun kronis, dan sirosis.^{1,2}

3.2 KEGANASAN SEL HATI

Pada keganasan sel hati dapat dipilih parameter alfafetoprotein (AFP) yaitu suatu protein yang disintesis pada masa fetus, kadar puncak AFP adalah usia janin 12-16 minggu dan menurun segera

setelah bayi lahir. Peningkatan AFP yang sangat tinggi mengarah pada keganasan sel hati, tumor embriogenik ovarium, tumor embriogenik testis, hepatoblastoma embriogenik, dan kanker gastrointestinal. Peningkatan ringan AFP dapat disebabkan oleh beberapa keadaan seperti hepatitis akut dan kronis, serta kehamilan.^{1,2}

3.3 INFEKSI VIRUS HEPATITIS

Hepatitis adalah inflamasi jaringan hati dapat disebabkan oleh virus, bakteri, protozoa, autoimun, obat-obatan, atau zat toksik. Diagnosis hepatitis virus sangat ditentukan oleh penanda serologi dari bagian virus hepatitis.^{1,2,10} Penanda serologis untuk hepatitis virus dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Pemeriksaan serologis hepatitis virus

Jenis Hepatitis	Pemeriksaan serologi	Definisi dan penggunaan
Hepatitis A	Anti-HAV	Antibodi IgM terhadap VHA
	IgM	Penanda infeksi akut VHA, bertahan 4-6 bulan setelah infeksi
Hepatitis B	Anti HAV	Antibodi terhadap VHA bertahan seumur hidup
	HBsAg	Antigen <i>surface</i> hepatitis B
		Penanda infeksi akut atau kronik VHB, tes penyaring untuk donor darah dan wanita hamil, pemantauan infeksi VHB
	HBeAg	Antigen e hepatitis B, berhubungan dengan nukleokaspid VHBs B, menandakan replikasi virus aktif.
		Penanda untuk menyatakan seseorang berisiko menularkan infeksi virus hepatitis B
	HBcAg	Antigen core hepatitis B
	Anti-HBs	Antibodi terhadap HBsAg.
		Penanda infeksi masa lampau atau respons imun setelah vaksinasi hepatitis B
	Anti-HBe	Antibodi terhadap HBe.
		Penanda pada pasien terinfeksi VHB dengan risiko rendah menularkan
Hepatitis C	Anti-HBc	Antibodi terhadap HBcAg
		Penanda infeksi akut, telah sembuh, atau infeksi kronik VHB
	Anti-HBc IgM	Antibodi kelas IgM terhadap HBcAg
		Penanda infeksi akut VHB, positif selama 4-6 bulan setelah infeksi
	HBV-DNA	DNA VHB diperiksa menggunakan PCR
	Penanda replikasi virus pada stadium awal	
	Antibodi terhadap VHC	

Keterangan :

VHA : virus hepatitis A
VHB : virus hepatitis B

VHC : virus hepatitis C

KESIMPULAN

Pemeriksaan fungsi hati diindikasikan untuk penapisan atau deteksi adanya kelainan atau penyakit hati, membantu menengakkan diagnosis, memperkirakan beratnya penyakit, membantu mencari etiologi suatu penyakit, menilai hasil pengobatan, membantu mengarahkan upaya diagnostik selanjutnya serta menilai prognosis penyakit atau disfungsi hati. Uji fungsi hati dapat dibagi menjadi 3 besar yaitu penilaian fungsi hati, mengukur aktivitas enzim, dan mencari etiologi penyakit. Pada penilaian fungsi hati diperiksa fungsi sintesis hati yaitu albumin, globulin, elektroforesis protein, *protrombin time* dan *cholinesterase*. Fungsi ekskresi diukur kadar bilirubin dan asam empedu, dan uji detoksifikasi dapat digunakan pemeriksaan ammonia serum. Pengukuran aktivitas enzim hepatoseluler seperti SGPT dan SGOT digunakan untuk menilai integritas sel hati sedangkan ALP dan GGT lebih mengarah ke kolestasis. Penentuan etiologi penyakit hati dapat digunakan penanda untuk hepatitis autoimun, keganasan sel hati, atau penanda hepatitis virus.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. United State of America: Blackwell publishing; 2002.
2. Dufour DR. Liver disease. In: Carl AB, Edward RA, David EB editors. Clinical chemistry and molecular diagnostics. Fourth ed. Missouri: Elsevier saunders; 2006. p. 1777-1827.
3. Hall P, Johnny C. What is the real function of the liver 'function' test. Ulster Med J. 2012;81:30-36.
4. Suryaatmadja M. Pemeriksaan laboratorium uji fungsi hati. Buletin ABC. 2009;11:2-8.
5. O'Connell T, Timothy JH, Barsam K. Understanding and interpreting serum protein electrophoresis. American family physician. 2005; 71:105-111.
6. Kusnandar S. Prinsip dan manfaat elektroforesis protein serum. Dalam Pendidikan berkesinambungan patologi klinik 2005. Editor Marzuki S. Jakarta: Departemen Patologi Klinik FKUI; 2005. Hal 160-172.
7. Sosrosumihardjo R, Astuti G, Yusra. Pemeriksaan laboratorium pada penyakit hati. Dalam Buku ajar ilmu penyakit hati . Editor Ali S, Nurul A, Laurentinus AL, Sjaifoellah N. Jakarta: Jayabadi; 2007. Hal.17-24
8. Giannini EG, Roberto T, Vincenzo S. Liver enzyme alteration : guide for clinicians. Postgrad Med J. 2003;79:307-312.
9. Ringsrud KM, Linne JJ. Urinalysis and body fluids. Boston: Mosby; 1995. p. 65-80.
10. Ghany MG, Jake LT. Acute viral hepatitis. In: Yamada T, David HA, Anthony NK, Neil K, Chung O, Don WP, editors. Gastroenterology 5th ed. United State of America : Blackwell Publishing; 2009.p. 2073- 111
11. Gish RG, Stephen L. Chronic hepatitis B viral infection. In: Yamada T, David HA, Anthony NK, Neil K, Chung O, Don WP, editors. Gastroenterology 5th ed. United State of America : Blackwell Publishing; 2009.p. 2112-138
12. Ahmed A, Emmet BK. Hepatitis C virus infection. In: Yamada T, David HA, Anthony NK, Neil K, Chung O, Don WP, editors. Gastroenterology 5th ed. United State of America : Blackwell Publishing; 2009.p.2139-166