

ABSTRAK

PATOLOGISIOLOGI IKTERUS

P. Beta **Ayu** Natalia L. Toruan, 2003. Pembimbing I : Freddy Tumewu, dr., **MS.**
Pembimbing II : Ellya Rosa D., dr.

Ikterus bukan merupakan suatu penyakit, melainkan gejala dimana sklera, membran mukosa, dan kulit berubah menjadi kuning sebagai akibat dari kenaikan konsentrasi bilirubin dalam darah, biasanya antara 2 – 3 mg/dl. Keadaan tersebut dapat disebabkan oleh bermacam – macam kelainan, mulai dari penyakit hepar dan traktus biliaris yang membahayakan jiwa sampai gangguan transport bilirubin yang ringan. Oleh karena itu, sangat penting untuk dapat mendiagnosa penyakit penyebab ikterus, sehingga dapat menentukan terapi yang tepat sesuai kausa.

Bilirubin yang terbentuk di luar hati, berikatan terutama dengan albumin dan ditranspor melalui darah ke hati. Lebih lanjut metabolisme termasuk konjugasi, dan transpor bilirubin yang terkonjugasi ke dalam saluran empedu. Ikterus terjadi bila keseimbangan antara produksi dan distribusi terganggu oleh satu atau lebih dari mekanisme berikut : (1) produksi bilirubin yang berlebihan ; (2) gangguan pengambilan sel hati : (3) gangguan konjugasi ; **(4)** kolestasis. Tiga mekanisme pertama menghasilkan hiperbilirubinemia tak terkonjugasi, mekanisme terakhir menghasilkan hiperbilirubinemia terkonjugasi. Pengetahuan tentang perbedaan antara bilirubin tak terkonjugasi dan bilirubin terkonjugasi menunjukkan nilai klinik yang besar, dalam menuju pada kemungkinan penyebab hiperbilirubinemia.

Terapi ideal menghilangkan ikterus adalah dengan menghilangkan penyebabnya, sehingga pengobatan berbeda – beda sesuai dengan etiologi. Dengan pemahaman yang lebih baik mengenai mekanisme terjadinya ikterus, diharapkan dapat mendiagnosa penyakit penyebab ikterus.

ABSTRACT

PATHOPHYSIOLOGY OF JAUNDICE

P. Beta Ayu Natalia L. Toruan, 2003. Tutor I : Freddy Tumewu, dr., MS.
Tutor II : Ellya Rosa D., dr.

Jaundice itself is not a disease, but it is a symptom in which the sclera, mucous membrane, and skin become abnormally yellow as result of an increased concentration of bilirubin in the blood, usually between 2 – 3 mg/dl. It can result from a variety of disorder ranging from life – threatening disease of the liver and biliary tract to innocuous impairment of hepatic bilirubin transport. Therefore, it is important to be able to diagnose disease which cause jaundice, so that can determine correct therapy according to causa.

Bilirubin formed outside the liver is bound principally to albumin and is transported via the blood to the liver. Its further metabolism included conjugation, and transport of conjugated bilirubin into bile canaliculi. Jaundice occurs when the equilibrium between bilirubin production and clearance is disturbed by one or more of the following mechanisms : (1) excessive production of bilirubin ; (2) reduced liver cell uptake ; (3) impaired conjugation ; (4) cholestasis. The first three mechanisms produce unconjugated hyperbilirubinemia, and the last, conjugated hyperbilirubinemia. A knowledge of differences between unconjugated and conjugated bilirubin, is a great clinical value in arriving at the possible cause of hyperbilirubinemia.

Ideal therapy to eliminate jaundice is by eliminating its cause, so that medication differ as according to etiology. With better understanding of the pathophysiology of jaundice, expected to earn diagnose the disease of jaundice.

DAFTAK ISI

	Halaman
LEMBAK PERSETUJUAN	ii
SURAT PERNYATAAN	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	x

BAB I YENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang	1
1.2. Identifikasi Masalah	2
1.3. Maksud dan Tujuan	2
1.4. Metodologi	2

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi	3
2.2. Patogenesa	3
2.3. Mekanisme Terjadinya Ikterus	3
2.3.1. Pembentukan Bilirubin	4
2.3.2. Transportasi	6
2.3.3. Metabolisme Bilirubin	6
2.3.4. Ekskresi Bilirubin	6
2.4. Distribusi Ikterus di Jaringan	8
2.5. Klasifikasi Ikterus	9
2.5.1. Berdasarkan Letak Lesinya	9
2.5.2. Berdasarkan Mekanisme Patofisiologi Ikterus	12
2.6. Faktor Penentuan Beratnya Ikterus	29
2.7. Riwayat Penyakit	29
2.8. Diagnosis Ikterus	30
2.8.1. Pemeriksaan Fisik	30
2.8.2. Pemeriksaan Laboratorium	32
2.8.3. Radiologi	33
2.8.4. Ultrasonografi	34
2.8.5. Peritoneoskopi	34
2.8.6. Biopsi	35
2.8.7. Tes Prednisolon	36
2.9. Terapi	36

BAB III PEMBAHASAN.....	38
BAB 1V KESIMPULAN DAN SARAN	
4.1 .Kesimpulan	42
4.2. Saran.....	43
DAFTAR PUSTAKA	44
RIWAYAT HIDUP	46