

PERBEDAAN KADAR SGOT DAN SGPT ANTARA SUBYEK DENGAN DAN TANPA DIABETES MELLITUS

Ahmad Reza¹, Banundari Rachmawati²¹Mahasiswa Program Pendidikan S-1 Kedokteran Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro²Staf Pengajar Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro
Jl. Prof. H. Soedarto, SH., Tembalang-Semarang 50275, Telp. 02476928010

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes Mellitus (DM) masih menjadi sebuah masalah yang serius di kesehatan global terbesar di abad ke-21 ini. Penyakit DM dapat menyebabkan banyak komplikasi salah satunya kelainan penyakit hati. Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT diperlukan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap komplikasi yang didapat dari pasien DM.

Tujuan: Membuktikan perbedaan kadar SGOT dan SGPT antara subyek dengan dan tanpa DM.

Metode: Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan *case control*. Data dari semua subyek DM dan subyek tanpa DM di RSUP Dr. Kariadi Semarang yang berusia 20-79 tahun dari tahun 2013 sampai tahun 2016 yang didapatkan dari Instalasi Rekam Medis dan Instalasi Laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang. Data dianalisis menggunakan program SPSS.

Hasil: Terdapat 25 subyek DM dan 25 subyek tanpa DM. Mayoritas pasien berumur 20-66 tahun. Hasil penelitian didapatkan, rata-rata kadar SGOT pada subyek DM didapatkan 45,64 IU/L, kadar SGOT minimum didapatkan 11 IU/L dan maksimum didapatkan 190 IU/L. Rata-rata kadar SGPT pasien DM adalah 54,12 IU/L dengan kadar SGPT minimum 11 IU/L dan maksimum 309 IU/L. Pada subyek tanpa DM didapatkan rata-rata kadar SGOT 24,32 IU/L, dengan kadar SGOT maksimum adalah 59 IU/L dan minimum 13 IU/L. Rata-rata kadar SGPT pada subyek tanpa DM adalah 42,32 IU/L dengan kadar minimum 23 IU/L dan maksimum 132 IU/L. Berdasarkan analisis bivariat penelitian kadar SGOT dan SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM menunjukkan nilai $p = 0,047$ dan $p = 0,573$.

Simpulan: Terdapat perbedaan kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM dan tidak terdapat perbedaan kadar SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM.

Kata Kunci: DM, SGOT, SGPT

ABSTRACT

DIFFERENCES SGOT AND SGPT LEVEL BETWEEN SUBJECT WITH AND WITHOUT DIABETES MELLITUS

Background: Diabetes Mellitus (DM) is still a seriously health problem in this 21th century. DM can causes many complications, including liver disease. The examination of SGOT and SGPT level needed to raise awareness of these complications from DM patients.

Objectives: To verify the differences SGOT and SGPT level between subject with and without Diabetes Mellitus

Methods: This research type is an analytic observational study with case control approach. Data were obtained from entire subject of DM and subject without DM that were aged 20-79 from 2013 to 2016 at Dr. Kariadi General Hospital. Data was analyzed using SPSS computer software system.

Result : there were 25 DM patients and 25 GCU patients. The majority of patients were aged 20-66. The average of SGOT level from DM patients was 45,64 IU/L, the minimum of SGOT level was 11 IU/L, the maximum of SGOT level was 190 IU/L. The average of SGPT level from DM patients was 54,12 IU/L, the minimum of SGPT level was 11 IU/L, the maximum of SGPT level was 309 IU/L. Meanwhile, The average of SGOT level from subject without DM was 24,32 IU/L, the minimum of SGOT level was 13 IU/L, the maximum of SGPT level was 59 IU/L. The average of SGPT level from subject without DM was 42,32 IU/L, the minimum of SGPT level was 23 IU/L, the maximum of SGPT level was 132 IU/L. According to bivariate analysis for SGOT and SGPT level between DM patients and GCU patients, the p value was 0,145 and 0,737

Conclusion: there is a significance for SGOT level between subject of DM and subject without DM and there is no significance for SGPT level between subject of DM and subject without DM.

Keywords: DM, SGOT, SGPT

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan salah satu kelainan kesehatan global terbesar di abad ke-21 ini. *International Diabetes Federation* memprediksi orang dewasa dengan DM di dunia, usia 20-79 tahun pada tahun 2015 terdapat 415 juta dan diperkirakan akan meningkat pada tahun 2040 menjadi 642 juta. Prevalensi DM di dunia tahun 2015, satu dari sebelas orang dewasa mempunyai DM, dari aspek jenis kelamin pria masih lebih tinggi dari wanita, dan dari aspek lingkungan daerah kota masih lebih tinggi dibandingkan dengan pedesaan.¹ Di Indonesia penyebab kematian akibat DM pada usia 45-54 tahun di daerah perkotaan lebih tinggi dibandingkan dengan daerah pedesaan (Risikesdas 2007). Tahun 2013 proporsi di pedesaan lebih tinggi dibanding perkotaan (Risikesdas 2013).²

Kondisi hiperglikemia yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan sistem tubuh, yang akan menimbulkan komplikasi. Komplikasi DM akan berkembang seiring waktu jika orang yang mengalami DM tidak cepat sadar untuk memeriksakan lebih dulu akan penyakitnya, maupun orang yang sudah terdiagnosa tetapi tidak menggunakan obat dari dokter secara rutin. Keadaan ini dapat menjadi malapetaka bagi penderita DM, karena komplikasi mungkin akan bermunculan, karena tingginya kadar gula darah (hiperglikemia) dari waktu ke waktu dapat menyebabkan kerusakan sistem tubuh.³

Di Amerika, DM sekarang ini merupakan penyebab tersering penyakit hepar. DM juga menjadi indikasi tersering dari transplantasi hepar.⁴ DM mempunyai risiko terhadap kelainan hepar, seperti pada penyakit sirosis hepar, 30% penderita penyakit tersebut mempunyai

kelainan klinis DM.³Pasien DM, akan mempunyai risiko terhadap peningkatan dan perkembangan penyakit hepar seperti, penyakit hepar kronik, karsinoma hepatoseluler, penyakit hepar akut.⁵⁻⁷

Pemeriksaan tes fungsi hati diperlukan guna membantu dalam diagnosis dokter terhadap pasien, terutama pasien DM dengan gangguan fungsi hati. Pemeriksaan tes fungsi hati yang diperlukan meliputi pemeriksaan yang spesifik terhadap inflamasi parenkim hepar yaitu, *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT) atau *Aspartate aminotransferase* (AST) dan *Serum Glutamic Piruvic Transaminase* (SGPT) atau *Alanine aminotransferase* (ALT) bertujuan untuk mengetahui inflamasi yang terjadi dalam tubuh dan biasanya menjadi indikasi adanya gangguan (inflamasi) pada hati.⁸

Enzim SGOT dan SGPT berhubungan dengan parenkim sel hati, perbedaannya, SGPT ditemukan lebih banyak di hati, (secara klinis jumlah konsentrasi rendah diabaikan dan ditemukan di ginjal, jantung, dan otot rangka), sedangkan SGOT ditemukan dalam hati, jantung (otot jantung), otot rangka, ginjal, otak, dan merah sel-sel darah, oleh karena itu, SGPT merupakan indikator yang lebih spesifik pada peradangan hati daripada SGOT. SGOT dapat meningkat pada penyakit yang dapat mempengaruhi organ-organ lain, seperti infark miokard, pankreatitis akut, anemia hemolitik akut, luka bakar parah, penyakit ginjal akut, penyakit muskuloskeletal, dan trauma.⁸

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan metode pengambilan sampel penelitian dengan *consecutive sampling*. Subyek penelitian ini adalah subyek dengan DM dan subyek tanpa DM. Dalam penelitian ini digunakan sampel penelitian setiap masing-masing subyek sebanyak 25 sampel.

Perlakuan

Seluruh sampel penelitian di sesuaikan dengan kriteria inklusi, yaitu ; pria dan wanita umur 20-79 tahun yang menderita DM dan tanpa DM, setelah itu sampel penelitian akan disesuaikan dengan kriteria eksklusi, yaitu ; pasien dengan penyakit hati, pasien dengan penyakit jantung, pasien pos-operasi dan luka bakar, pasien sedang minum obat ; statin, aspirin, barbiturat, obat HIV, herbal, antibiotik, antihipertensi, indometasin, isoniazid, rifampin, teofilin.

Pengambilan Sampel

Sampel penelitian diambil di bagian Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Analisis-Data

Data pemeriksaan laboratorium yang terkumpul kemudian dilakukan analisis dekriptif pada skala rasio, yaitu kadar SGOT, SGPT, GDP, GD2PP dan dinyatakan distrubusi dengan rerata dan standar deviasi. Uji normalitas yang digunakan adalah uji *saphiro wilk*. Ditemukan distribusi data tidak normal pada uji normalitas data subyek DM dan subyek tanpa DM sehingga dilakukan uji beda *mann whitney* terhadap kadar SGOT dan SGPT

HASIL PENELITIAN

Analisis deskriptif dilakukan untuk mengetahui secara umum gambaran hasil penelitian yang dilakukan. Sebelum melakukan analisis data, data sekunder yang didapatkan dilakukan uji normalitas yang digunakan adalah uji *saphiro-wilk* karena sampel penelitian kurang dari 50. Hasil uji normalitas subyek DM terhadap kadar SGOT dan SGPT ($p = 0,000$) dan subyek tanpa DM terhadap kadar SGOT dan SGPT ($p = 0,000$), karena distribusi data tidak normal ($p < 0,05$) maka dilakukan transformasi subyek DM terhadap kadar SGOT dan SGPT didapatkan ($p = 0,000$ dan $p = 0,001$). Hasil transformasi subyek tanpa DM terhadap kadar SGOT dan SGPT didapatkan ($p = 0,045$ dan $p = 0,003$), setelah itu dilakukan uji beda *mann whitney* subyek DM dan subyek tanpa DM terhadap kadar SGOT dan SGPT dan didapatkan ($p = 0,047$ dan $p = 0,573$).

Tabel 1. Karakteristik Responden

Variabel	Subyek DM					Subyek Tanpa DM					
	L	P	Min	Max	Mean ± SD	L	P	Min	Max	Mean ± SD	Satuan
Usia	-	-	36	66	54,24 ± 8,64	-	-	21	64	48,36 ± 12,20	Tahun
Jenis Kelamin	11 (44%)	14(56%)	-	-	-	8 (32%)	17(68%)	-	-	-	-
Kadar SGOT	-	-	11	190	45,64 ± 46,89	-	-	13	59	24,32 ± 8,70	IU/L
Kadar SGPT	-	-	11	309	54,12 ± 58,56	-	-	23	132	42,32 ± 21,10	IU/L

Kadar GDP	-	-	52	320	147,84 ± 76,05	-	-	71	118	90,92 ± 12,07	mg/dl
Kadar GD2PP	-	-	72	445	206,2 ± 102,91	-	-	68	124	92,76 ± 16,35	mg/dl

Tabel 1. menunjukkan bahwa Subyek DM yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 11 pasien atau 44%. Jumlah ini lebih sedikit daripada pasien yang berjenis kelamin perempuan yakni sebanyak 14 pasien atau 56%. Rata-rata usia subyekDM berdasarkan hasil penelitian ini adalah 54,24 tahun dengan usia minimum 36 tahun dan usia maksimum 66 tahun. Kadar GDP subyekDM maksimum adalah 320 mg/dl dan minimum 52 mg/dl dengan rerata 147,84 mg/dl. Rata-rata kadar glukosa darah 2 jam *post prandial* (GD2PP) pada subyekDM adalah 206,2 mg/dl dengan kadar minimum 72 mg/dl dan maksimum 445mg/dl. Kadar SGOT minimum didapatkan 11 IU/L dan maksimum didapatkan 190 IU/L sehingga rata-rata kadar SGOT pada pasien DM didapatkan 45,64 IU/L. Rata-rata kadar SGPT pasien DM adalah 58,56 IU/L dengan kadar SGPT minimum 11 IU/L dan maksimum 309 IU/L. Hasil penelitian Pada subyek tanpa DM didapatkan berjenis kelamin laki-laki sebanyak 8 subyek atau 32%. Jumlah ini lebih sedikit daripada subyek yang berjenis kelamin perempuan yakni sebanyak 17 pasien atau 68%. Rata-rata usia subyek tanpa DM berdasarkan hasil penelitian ini adalah 48,36 tahun dengan usia minimum 21 tahun dan usia maksimum 64 tahun. Kadar SGOT subyek tanpa DM maksimum adalah 59 IU/L dan minimum 13 IU/L dengan rerata 24,32 IU/L. Rata-rata kadar SGPT pada subyek tanpa DM adalah 42,32 IU/L dengan kadar minimum 23 IU/L dan maksimum 132 IU/L.

Tabel 2. Hasil uji beda *mann whitney*

Variabel	Subyek DM	Subyek tanpa DM	p
	median (min-maks)	median (min-maks)	
Kadar SGOT	30 (11 – 190)	23 (13 – 59)	0,047
Kadar SGPT	39 (11 – 309)	37 (23 – 132)	0,573

Tabel 2. Menunjukkan hasil uji beda kadar SGOT dan SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM. Disimpulkan bahwa ada perbedaan bermakna kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p < 0,05$) dan tidak ada perbedaan bermakna kadar SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p > 0,05$).

PEMBAHASAN

Pada subyek DM penelitian ini menunjukkan hasil pemeriksaan kadar SGOT berkisar 11-190 IU/L. Peningkatan kadar SGOT sebanyak 11 orang (44%) dan terdapat peningkatan 1-2 kali dari nilai normal sebanyak 8 orang (32%), peningkatan 4-5 kali dari nilai normal didapatkan 1 orang (4%), peningkatan 5-6 kali dari nilai normal sebanyak 2 orang (8%). Peningkatan ringan (1-3 kali dari nilai normal) mempunyai arti klinis : pankreatitis, perlemakan hati, sirosis laennec, sirosisbiliarisperikarditis, sirosis, infark paru, *delirium tremens*, *cerebrovascular accident*.⁹ Peningkatan sedang (3-5 kali dari nilai normal) mempunyai arti klinis : obstruksi saluran empedu, aritmia jantung, gagal jantung kongestif, tumor hati (metastasis atau primer), *Distrophia muscularis*. Peningkatan sedang-berat (5 atau lebih kali nilai normal) mempunyai arti klinis : kerusakan hepatoseluler akut, infark miokard, kolaps sirkulasi, pankreatitis akut, mononukleus infeksiosa.⁹ Hasil penelitian pada subyek tanpa DM ditemukan peningkatan 1 kali dari nilai normal kadar SGOT sebanyak 1 orang (4%). Peningkatan kadar SGOT dapat dipengaruhi oleh banyak faktor seperti ; aktivitas, kehamilan, operasi, penyakit jantung dan ginjal, luka bakar, obat-obatan.¹⁰ Hasil penelitian ini didapatkan terdapat perbedaan bermakna kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM.

Hasil Penelitian kadar SGPT pada subyek DM berkisar 11-309 IU/L. Peningkatan kadar SGPT didapatkan sebanyak 3 orang (12%), dan terdapat peningkatan 1-3 kali dari nilai normal sebanyak 2 orang (8%) yang mempunyai arti klinis : perubahan lemak dalam hati, penyalahgunaan alkohol, sirosis, mononukleosis, obat (yaitu, statin, aspirin, barbiturat, obat HIV, herbal)¹¹⁻¹³. Peningkatan kadar SGPT 5-10 kali dari nilai normal sebanyak 1 orang (4%) yang mempunyai arti klinis : penyakit hati kronis, penyalahgunaan alkohol, hemolisis.⁹ Hasil penelitian pada subyek tanpa DM didapatkan peningkatan 1-2 kali dari nilai normal kadar SGPT sebanyak 2 orang (8%). Peningkatan 1-3 kali dari nilai normal kadar SGPT dapat berarti klinis ; pankreatitis, perlemakan hati, sirosisbiliaris.

Penelitian Leite NC, Salles GF, Araujo AL, Villela-Nogueira CA, dan Cardoso CR. menunjukkan pasien DM tipe 2 memiliki prevalensi tinggi terhadap USG NAFLD yang dihubungkan dengan tingkat kadar SGPT normal-tinggi.¹⁴ Penelitian lain yang dilakukan oleh L Xu, C Q Jiang, C M Schooling W S, Zhang K K Cheng, dan T H Lam menunjukkan kadar SGPT berhubungan dengan insiden DM, sedangkan kadar SGOT tidak berhubungan.¹⁵

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian tersebut, dimana pada penelitian ini ditemukan perbedaan bermakna kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p < 0,05$) dan tidak ditemukan perbedaan bermakna kadar SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM.

Tingginya kadar gula darah (hiperglikemia) dari waktu ke waktu yang dapat menyebabkan komplikasi subyek DM yang dapat meningkatkan kadar SGOT, kerusakan sistem organ tubuh yang sering terjadi terutamasistem syaraf dan pembuluh darah. Komplikasi DM yang sering terjadi adalah meningkatnya risiko penyakit jantung dan stroke, neuropati (kerusakan syaraf) di kaki sehingga meningkatkan kejadian ulkus (luka), infeksi dan berisiko untuk amputasi kaki karena efek infeksi tersebut. Komplikasi mikrovaskuler (retinopati dan nephropathy), retinopati diabetikum yang merupakan salah satu penyebab utama kebutaan, terjadi akibat kerusakan pembuluh darah kecil di dalam retina. Sedangkan, gagal ginjal (nephropathy) dapat terjadi hipoglikemia (kurang kadar gula dalam darah) karena kelebihan dalam dosis obat DM.³ Hasil penelitian kadar SGPT subyek DM didapatkan populasi terbanyak 2 orang yang mengalami peningkatan kurang dari lima kali nilai normal. Namun, peningkatan tersebut (< 250 U/I) jauh lebih umum terjadi sehingga tidak dapat diartikan kondisi klinis yang berarti.¹⁶

Berdasarkan analisis bivariat hasil uji beda kadar SGOT dan SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM menunjukkan nilai 0,047 dan 0,573 Maka, dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan bermakna kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p < 0,05$) dan tidak ada perbedaan bermakna kadar SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p > 0,05$).

Penulis menyadari akan keterbatasan penelitian ini, terutama yang berhubungan dengan kriteria eksklusi subyek DM oleh sebab itu, metode pemeriksaan yang berbeda yang dipergunakan untuk melakukan pemeriksaan kadar SGOT dan kadar SGPT sehingga mempengaruhi hasil uji statistik. Data rekam medis seringkali tidak lengkap seperti tidak didapatkannya hasil pemeriksaan laboratorium sehingga peneliti berhubungan dengan instalasi laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang untuk mendapatkan sampel penelitian.

KESIMPULAN

- a. Terdapat perbedaan bermakna kadar SGOT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p = 0,047$)
- b. Tidak Terdapat perbedaan bermakna kadar SGPT antara subyek DM dan subyek tanpa DM ($p = 0,573$)

SARAN

1. Perlu pemisahan metode pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada penelitian selanjutnya agar didapatkan akurasi hasil uji statistik.
2. Perlu penelitian lebih lanjut yang serupa dengan sampel yang lebih banyak agar dapat membuat akurasi penelitian yang lebih tinggi.
3. Perlu penelitian lebih lanjut dengan desain penelitian *cohort* yang bersifat prospektif atau retrospektif agar dapat mendeteksi perubahan klinis yang lebih baik dan akurat.
4. Perlu data rekam medis pemeriksaan hasil laboratorium yang lebih lengkap di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

DAFTAR PUSTAKA

1. *IDF (International Diabetes Federation) Atlas, Seventh Edition 2015.*
2. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2007,2013, Kementerian Kesehatan dan Dit. *Pengendalian Penyakit Tidak Menular*, Diolah oleh Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan.
3. *Hickman IJ, Macdonald GA. Impact of diabetes on the severity of liver disease. Am J Med. 2007;120:829–834. [PubMed]*
4. The U.S. Organ Procurement and Transplantation Network and the Scientific Registry of Transplant Recipients: OPTN/SRTR annual report: table 9.4a: transplant recipient characteristics, 1995 to 2004: recipients of deceased donor livers [Internet], 2 May 2005. Available from http://www.optn.org/AR2005/904a_rec-dgn_li.htm. Ann Arbor, MI.
5. *El-Serag HB, Tran T, Everhart JE. Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. Gastroenterology. 2004;126:460–468.[PubMed]*
6. *3. Tolman KG, Fonseca V, Dalpiaz A, Tan MH. Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. Diabetes Care. 2007;30:734–743. [PubMed]*
7. *4. El-Serag HB, Everhart JE. Diabetes increases the risk of acute hepatic failure. Gastroenterology. 2002;122:1822–1828. [PubMed]*
8. *Gaze D.C., 2007. Peran biomarker jantung yang ada dan baru untuk cardioprotection. Opini Lancar Investigational Obat 8 (9): 711 PMID 17729182.*
9. *Widmann F.K., 2004. Tinjauan Klinis atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium Ed. 11 (Clinical Interpretation of Laboratory Tests). Jakarta: EGC. ISBN 979-448-075-4. hlm 303-305.*

10. Dugdale D.C., 2013. *AST*. University of Washington School of Medicine. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003472.htm>
11. McPherson RA, Matthew R, Pincus MR. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 22nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
12. Smith BD, Yartel AK. Comparison of hepatitis C virus testing strategies: birth cohort versus elevated alanine aminotransferase levels. *Am J Prev Med*. 2014 Sep. 47(3):233-41.
13. Hoofnagle JH, Van Natta ML, Kleiner DE, Clark JM, Kowdley KV, Loomba R, et al. Vitamin E and changes in serum alanine aminotransferase levels in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013 Jul. 38(2):134-43.
14. Leite NC, Salles GF, Araujo AL, Villela-Nogueira CA, Cardoso CR. Prevalence and associated factors of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type-2 diabetes mellitus (2009, *Liver International* Volume 29, Issue 1, pages 113–119)
15. L Xu, C Q Jiang, C M Schooling W S, Zhang K K Cheng, T H Lam. Liver enzymes and incident diabetes in China: a prospective analysis of 10 764 participants in the Guangzhou Biobank Cohort Study (2015, *J Epidemiol Community Health* ;69:1040-1044 doi:10.1136/jech-205518)
16. Kee J.L., 2007. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik Ed. 6*. Jakarta: EGC. hlm 15, 16.