

HUBUNGAN KADAR SERUM GLUTAMAT PIRUVAT TRANSAMINASE (SGPT) DAN KADAR TRIGLISERIDA PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Mirdayanti¹, Dita Ellyana Artha², Husniyati Yahya³

¹Prodi D3 Analis Kesehatan Universitas Indonesia Timur
Jl. Abdul Kadir No.70, Makassar
e-mail: mirdayanti@gmail.com

²Prodi D3 Analis Kesehatan Universitas Indonesia Timur
Jl. Abdul Kadir No.70, Makassar
e-mail: ditaellyana85@gmail.com

³Prodi D3 Analis Kesehatan Universitas Indonesia Timur
Jl. Abdul Kadir No.70, Makassar
e-mail: husniyatiyahya@mail.com

ABSTRACT

The research has been done about the correlation of serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) concentration and triglyceride concentration on coronary heart disease patient at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. The aim of this research is to know the correlation of SGPT and triglyceride concentration. Cross-sectional research method study on 35 samples using Enzymatic Colorimetric method. Population Characteristic by men with 62.9% and women with 37.1%. The lowest age on 48 years old and the highest age on 74 years old. Biggest population in age 51-60 year with a total of 48.57%. The total research subject with normal SGPT serum concentration is 71.4% and SGPT serum concentration is 62.85% and high triglyceride concentration is 37.15%. Statistical analysis using the Pearson Correlation Test shows that $r = 0.536$ (r value 0-1) so we can conclude that SGPT concentration and TG concentration have a significant correlation.

Keywords: *serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) concentration, triglyceride concentration, coronary heart disease*

PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian nomor satu di banyak negara maju, bahkan di negara berkembang seperti Indonesia. Angka kejadian PJK selama lima tahun terakhir menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian nomor satu dan kedepan akan makin meningkat dengan adanya pola makan serba lemak dan instan serta kemudahan yang membuat manusia makin malas beraktifitas fisik. Salah satu dari penyakit kardiovaskuler dengan prevalensi tertinggi menurut AHA (*American Heart*

Association) adalah PJK yang merupakan suatu penyakit dengan progresivitas yang lambat dan menimbulkan gejala sakit sampai terjadinya serangan yang berakibat fatal, dimana aterosklerosis merupakan pangkal terjadinya PJK (Sany, 2009).

Penyakit Jantung Koroner adalah sekelompok sindrom yang berkaitan erat yang disebabkan oleh ketidak seimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah, penyebabnya adalah menyempitnya lumen arteria koronaria oleh aterosklerosis (Robins dkk, 2007).

Penyakit Jantung Koroner terutama disebabkan karena adanya proses

aterosklerosis pada pembuluh darah koroner, yaitu terjadi penggumpalan lipid pada lapisan intima pembuluh darah. Kadar kolesterol serum dan trigliserida yang tinggi dapat menyebabkan pembentukan aterosklerosis. Kolesterol dan trigliserida dalam darah terbungkus di dalam 2 protein pengangkut lemak yang disebut lipoprotein yang terdiri dari HDL, LDL dan VLDL (Hendra, 2006).

Perlemakan hati atau *fatty liver* adalah kelainan di hati ditandai penimbunan lemak melebihi 5% dari berat hati yang terjadi akibat dislipidemia berlebihan dari jaringan lemak dan peningkatan suplai asam lemak bebas ke hati yang menimbulkan ketidakseimbangan baik sintesis maupun sekresi trigliserida hati (Tamura, Shinji and Ichihiro Shimomura, 2005).

Trigliserida disintesis di hati dan juga terdapat dalam makanan. Penentuan trigliserida digunakan dalam diagnosis dan penanganan pasien diabetes melitus, nefrosis, obstruksi hati dan gangguan metabolisme lipid. Pemeriksaan trigliserida mempunyai tujuan menentukan status trigliseridemia untuk memperkirakan risiko PJK (Marita, 2003).

Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) atau *Alanine Amino Transferase* (ALT) adalah enzim yang mengkatalisis kelompok amino dalam siklus Krebs untuk menghasilkan energi di jaringan.

SGPT terdapat terutama di sitoplasma hati dan sedikit di sel ginjal, sel jantung dan otot skelet. Pada kerusakan sel hati, SGPT meningkat di dalam serum hingga merupakan indikator kerusakan sel hati. Tingkat SGPT darah demikian tinggi dengan kerusakan hati (Hardjoeno, H dkk, 2003).

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah Apakah terdapat hubungan antara kadar SGPT dan kadar trigliserida pada Penyakit Jantung Koroner.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara kadar SGPT dengan kadar trigliserida pada pasien Penyakit Jantung Koroner.

METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah *cross-sectional study* untuk mengetahui hubungan antara kadar SGPT dan kadar trigliserida pada Pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penelitian dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada bulan Februari-Maret 2010.

Adapun alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini antara lain:

a. Alat

1. Jarum
2. Vacutainer
3. tabung darah
4. tourniquet
5. kapas alkohol,
6. plester
7. pipet mikro
8. tabung mikro
9. rak tabung
10. rak sampel
11. alat automatic Cobas Integra 400 Plus

b. Bahan

sampel serum dan reagen pemeriksaan yang meliputi :

1. Kadar Trigliserida

Reagen R 1 Buffer/4-chlorophenol/enzymes PIPES (piperazine-N,N'-bis (2-ethanesulfonic acid) buffer : 50 mmol/l, pH 6,8; Mg²⁺ : 40mmol/l; sodium cholate : 0,20 mmol/l ; ATP : 1,4 mmol/l; 4-aminophenazone : 0,13 mmol/l; 4-chlorophenol : 4,2 mmol/l; Lipoproteinlipase (*microbial*) : ≥83 µkat/L; Glycerokinase (*microbial*) : ≥3 µkat/L; Glycerol phosphate oxidase (*microbial*) : ≥41 µkat/L; POD : ≥1,6 µkat/L.

2. Kadar SGPT

TRIS buffer : 224 mmol/L; pH 7,3; L-alanin : 1120 mmol/l; LDH ≥ 45 ukat/L; Larutan substrat 2-oxoglutarate : 12 mmol/L; NADH ≥ 0,2 mmol/l ; Albumin : 0,25 % ; sodium azide : 0,09

Prosedur Kerja

➤ Pengambilan Darah

Tempat pengambilan darah dibersihkan dengan alkohol 70% dandibiarkan sampai menjadi kering. ikatan pembendung (tourniquet)34dipasang pada lengan atas . Kulit ditusuk dengan jarum holder kemudian vacuntainer dimasukkan dalam holder hingga jumlah darah yang diperlukan. Jarum holder dikeluarkan dari lengan, dan lengan ditutup dengan kapas alcohol.

➤ Persiapan sampel

Sampel yang digunakan dalam pemeriksaan adalah serum. Setelahpengambilan darah, tabung darah segera disentrifus atau dapat didiamkanselama 10-30 menit sebelum disentrifus dengan kecepatan 3000 rpm selama 5 menit.

➤ Cara Kerja

Sampel sebanyak 500 µl dipipet ke dalam cup sampel yang telahdiberi nomor sesuai ID pasien. Selanjutnya diletakkan pada rak sampel sesuai dengan nomor tes. Rak sampel diletakkan pada tempat sampel pada alat sesuai nomor rak yang digunakan. "Patient ID" dimasukkan, kemudian dilengkapi (Nama, Tanggal lahir, dan nomor urut). Kemudian dipilih tes yang akan dilakukan yaitu kadar trigliserida dan kadar SGPT. Kemudian dipilih nomor rak dan posisi sampel di rak tersebut. Alat akan melakukan tes secara otomatis sesuai program. Hasil tes akan keluarmelalui print out.

➤ Pemeriksaan Kadar SGPT

Pemeriksaan Kadar SGPT berdasarkan metode kolorimetri enzimatis menggunakan alat COBAS INTEGRA 400 Plus dengan panjang gelombang 340 nm. Prinsip Reaksi (7) :alanin amino transferase2-oxoglutarate + L-alanin

L-glutamate + pyruvate/laktate dehidrogenasePyruvate + NADH + H+ L-lactate + NAD+ Piruvat yang dihasilkan sebanding dengan oksidasi dari NADHmenjadi NAD. Reaksi tersebut menggambarkan aktifitas ALT.

➤ Pemeriksaan Kadar Trigliserida

Pemeriksaan Kadar Trigliserida berdasarkan metode kolorimetri enzimatis dengan satuan mg/dl menggunakan alat COBAS INTEGRA 400 Plus dengan panjang gelombang 512nm. Prinsip Reaksi (7) :lipoprotein lipaseTrigliserida + 3 H₂O gliserol + 3 RCOOH gliserol kinase Gliserol + ATP gliserol-3-phosphat + ADPMg 2+ gliserol phosphate oksidase Gliserol-3-phosphat + O₂ dihidroksiaseton phosphat + H₂O₂ peroksidase H₂O₂ + 4 - amino phenazon + 4-chlorophenol4- (p-benzoquinon-monoimino)-phenazon + 2 H₂O + HCl(warna merah) .Intensitas warna yang terbentuk sesuai dengan konsentrasi trigliserida Data yang diperoleh berupa data primer melalui pemeriksaan laboratorium, dan diolah secara elektronik menggunakan Uji Korelasidengan fasilitas komputer dengan program SPSS 16,0 For Windows.

HASIL DAN DISKUSI

Berdasarkan pemeriksaan kadar SGPT dan kadar trigliseridapada pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada bulan Februari sampai Maret 2010 terhadap 35 sampel, diperoleh hasil sebagai berikut.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Umur (Thn)	Jenis Kelamin				Total
	Pria		Wanita		
	Jumlah	%	Jumlah	%	
41-50	4	11,4	2	5,7	6
51-60	13	17,1	4	11,4	17
61-70	1	2,8	3	8,6	4
> 70	4	11,4	4	11,4	8
Total	22	62,9	13	37,1	35

Populasi dalam penelitian ini didominasi jenis kelamin laki-laki dengan jumlah 62,9% dengan umur minimum 48 tahun, maksimal 74 tahun, dan populasi terbesar pada umur 51-60 tahun dengan jumlah 48,57%.

Jumlah populasi dengan kadar SGPT normal lebih banyak dengan jumlah 71,4% dan populasi terbesar pada jenis kelamin laki-laki yaitu dengan jumlah 48,6%, nilai maksimum 172 u/l, minimum 11 u/l.

Jumlah populasi dengan kadar trigliserida normal lebih banyak yaitu dengan jumlah 62,85% dengan populasi terbesar yaitu laki-laki dengan jumlah 45,71%, nilai maksimum 415 mg/dl, nilai minimum 44 mg/dl dan populasi terbesar pada kategori I (<150 mg/dl) dengan jumlah 51,43%.

Tabel 2. Frekuensi dan Persentase Kadar SGPT dan Kadar Trigliserida

	Kadar SGPT		Total
	SGPT normal	SGPT tinggi	
k_trig Trig <200	19 3 22	3	22
Jumlah	86.4%	13.22%	100%
%			
Trig >=200	6	7	13
Jumlah	46.2%	53.8%	100.0%
%			
Total	25	10	35
Jumlah	71.4%	28.6%	100.0%
%			

Telah dilakukan penelitian mengenai Hubungan kadar SGPT dan Trigliserida pada pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian juga dilengkapi dengan karakterisasi populasi berdasarkan jenis kelamin dan umur, yang bertujuan untuk melihat hubungan antara kadar SGPT dan kadar trigliserida dengan umur dan jenis kelamin. Jenis penelitian bersifat cross-sectional studi yaitu pengamatan kadar SGPT dan kadar trigliserida yang dilakukan sekali dalam waktu bersamaan.

Karakteristik populasi didominasi dengan jenis kelamin laki-laki dengan

jumlah 62,9% dan jenis kelamin perempuan dengan jumlah 37,1%.

Risiko PJK lebih besar pada laki-laki dari pada perempuan sebelum masa menopause, tetapi setelah masa menopause risiko keduanya menjadi sama (11). Kategori umur terbesar pada kategori II (51-60 th) berjumlah 48,57%. Faktor risiko PJK juga dipengaruhi oleh usia, khususnya pada jenis kelamin perempuan karena adanya faktor masa menopause.

Peningkatan insidensi PJK pada jenis kelamin laki-laki bertambah seiring dengan bertambahnya usia, sedangkan pada perempuan, peningkatan terjadi pada usia >50 tahun. Hal ini disebabkan pada usia >50 tahun, sebagian besar perempuan telah mengalami masa post menopause dimana produksi hormon estrogen terhenti. Efek perlindungan estrogen menjadi imunitas perempuan pada usia sebelum menopause, tetapi pada kedua jenis kelamin dalam usia 60 hingga 70 tahun, risiko menjadi sama (11).

Hubungan antara kadar SGPT dan Trigliserida dapat diketahui melalui uji korelasi melalui *Pearson's Correlation Test*. Korelasi antara kadar SGPT dan Trigliserida memberikan nilai koefisien 0,536. Dimana 39 nilai koefisien berkisar antara 0-1, sehingga dapat disimpulkan bahwa kadar SGPT dan trigliserida memiliki korelasi yang cukup erat dengan tingkat signifikansi 0.001 (<0.05). Hal ini berarti kadar SGPT dan Trigliserida memiliki korelasi yang signifikan atau bermakna.

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan salah satu penyakit dengan progresivitas lambat sampai timbulnya gejala. Salah satu pangsak terjadinya PJK adalah timbulnya aterosklerosis. Tes yang dilakukan untuk pemeriksaan PJK yaitu kolesterol total, LDL (Low Density Lipoprotein), HDL (High Density Lipoprotein), dan trigliserida. Dari hasil penelitian yang telah dilakukan tidak mengidentifikasi trigliserida serum sebagai risiko faktor independen untuk PJK, hal ini disebabkan karena banyaknya variabel yang ikut mempengaruhi terutama dengan risiko faktor nonlipid PJK yaitu obesitas, hipertensi, diabetes, dan kebiasaan merokok.

KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa terjadinya peningkatan insidensi PJK seiring dengan peningkatan umur, terdapat hubungan yang bermakna antara kadar SGPT dan kadar trigliserida pada pasien PJK.

Dapat dilakukan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih banyak, serta dapat menghubungkan fraksi lipid (kadar kolesterol total, kadar LDL, kadar HDL dan kadar trigliserida) terhadap gangguan fungsi hati.

DAFTAR PUSTAKA

- International cardiovascular Disease Statistics.* American Heart Association; 2009. Available from : <http://www.americanheart.org>.
- Rahmawansa. S. Sany. *Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Utama Penyakit Jantung Koroner*, RS Krian Husada, Kecamatan Krian, Kabupaten Sidoarjo, Jawa Timur; 2009. hal 1
- Sutardhio Hendra. *Dislipidemia*. Majalah Kedokteran Fakultas Kedokteran Kristen Krida Wacana. Jakarta; 2006. hal 19.
- M. Santoso, T. Setiawan. *Penyakit Jantung Koroner*. SMF Penyakit Dalam RSUD Koja / Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Ukdida. Jakarta; 2005.
- Koolman Jan, Heinrich Rohm K. *Atlas Berwarna dan Teks Biokimia*. Terjemahan oleh Septelia Inawati. Jakarta; Hipokrates; 2000. hal 42, 168, 248, 278
- Kaniawati Marita. *Aspek Laboratorium Pemeriksaan Lipid*. Forum Diagnosticum Laboratorium Klinik Prodia. 2003. Hal : 1-6
- Hardjoeno.H dkk, *Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik*. Lembaga Penerbitan Universitas Hasanuddin. Makassar ; 2003.hal 223,240,271-272
- Ganda soebrata R. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Dian Rakyat.Jakarta ; 2004. hal 7-8
- Tamura, Shinji and Iichiro Shimomura. Contribution of adiposetissue and denovo lipogenesis to nonalcoholic perlemakan hatidisease, J. Clin. Invest ; 2005. 115 : 1139-1142
- Fagan Tobi. *Cardiovaskular System*. Graphycems. Spain; 2003.hal 82
- Price Sylvia Anderson, Wilson Lorraine McCarty. 2002. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit* Ed.6.Terjemahan oleh Pendit Brahm U, Hartanto Huriawati, WulansariPita, Mahanani Dewi Asih. Jakarta; EGC; 2005. hal 517-518,523-525,576-580, 588.42
- Sanyal AJ et al, *Mecahanism of Disease: pathogenesis of non alcoholic perlemakan hati disease*; 2004. hal 47-48
- Kee, Joyce LeFever. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostik*. Ed.6. Jakarta; EGC; 2005. Hal:129, 310
- Adam, John MF. *Meningkatkan Kolesterol-HDL, Paradigma Baru Penatalaksanaan Dislipidemia*. J Med Nus; 2005. hal.202-201
- Sacher Ronald A, McPherson Richard A. 2000. *Tinjauan KlinisHasil Pemeriksaan Laboratorium*. Ed.11. Terjemahan oleh PenditBrahm U & Wulandari Dewi. Jakarta, EGC, 2004. hal : 300-301,360-362
- Hidayat Aziz Alimul. *Metode Penelitian Keperawatan dan Teknik Analisis Data*. Penerbit Salemba Medika. Jakarta ; 2008. hal. 83.
- Copstead L.E.C,Ph.D RN , Banasik JL, Ph,D ARNP, *Pathophysiologi 3rd Ed*. Departement in Philadhelpia, PA,USA ; 2005. hal : 465
- Silbernagl. S, Lang F, *Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi*. Penerbit

Buku Kedokteran EGC. Jakarta ;
2006. hal : 218

Gustaviani, R dkk. Naskah Lengkap
Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu
Penyakit Dalam 2007, Pusat
Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas
Indonesia. Jakarta ; 2007. hal : 99

Sadikin Mohammad, *Biokimia Enzim*.
Penerbit Widya Medika.Jakarta ;
2002. hal : 281-282

Robbins, Kumar, Cotran, *Buku Ajar
Patologi ed. 7*. Terjemahan oleh
hartanto H, Darmaniah N, Wulandari
N, editor. Jakarta Penerbit buku
kedokteran EGC ; 2007. hal : 408-
409