
Hubungan Enzim Hepar SGOT dan SGPT pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2

Novita Dewi^{1*} Supriyadi²

^{1,2} Tribhuwana Tunggaladewi University,

Jl. Telaga Warna, Tlogomas, Kec. Lowokwaru, Kota Malang, Jawa Timur 65144. Indonesia

*Email Korespondensi: novita2unitri@gmail.com

Submitted: 25/08/2022

Accepted: 24/02/2024

Published: 25/03/2024

Abstract

Diabetes mellitus is a collection of metabolic symptoms starting with insulin secretion or insulin resistance. Insulin resistance in Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) sufferers causes a decrease in the absorption of glucose levels. The liver cytosol is a source of glucose energy obtained from fatty acid synthesis. This synthesis event causes "fatty liver", namely the accumulation of lipids in the liver, this is very dangerous and in an effort to prevent the severity of this disease it is necessary to check liver enzymes, namely SGPT and SGOT in T2DM sufferers. This study aims to analyse the correlation of liver enzymes SGPT and SGOT in T2DM sufferers. This research has a collative design with an approach to collecting data on variable blood sugar levels and liver enzymes SGOT and SGPT at one time which is called a cross-sectional approach. The total sample was 25 patients taken using purposive sampling technique. The observation sheet is used as an instrument to collect data. This research resulted in the highest number of studies showing 56% of abnormal blood glucose levels with abnormal SGPT liver enzymes. There is no correlation between blood glucose levels and the liver enzyme SGPT in T2DM sufferers with a p-value of 0.54. The highest abnormal blood glucose level is 4% with abnormal SGOT liver enzymes. There is no correlation between blood glucose levels and the liver enzyme SGOT in T2DM sufferers with a p-value of 0.28. The conclusion of the study was that there was no correlation between the liver enzymes SGPT and SGOT in T2DM sufferers.

Keywords: *blood glucose levels, liver enzymes SGPT and SGOT, T2DM sufferers*

Abstrak

Diabetes melitus adalah kumpulan gejala metabolik diawali adanya sekresi insulin atau resistensi insulin. Resistensi insulin pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) menyebabkan penurunan penyerapan kadar glukosa. Sitosol hepar menjadi tempat sumber energi glukosa yang diperoleh dari sintesis asam lemak. Peristiwa sintesis tersebut menyebabkan "fatty liver" yaitu akumulasi lipid di hepar, hal tersebut sangat berbahaya dan dalam usaha pencegahan keparahan penyakit ini diperlukan pemeriksaan enzim hepar yaitu SGPT dan SGOT pada penderita DMT2. Penelitian ini bertujuan menganalisis kolerasi enzim hepar SGPT dan SGOT pada penderita DMT2. Penelitian ini berdesain koleratif dengan pendekatan pengambilan data variabel kadar gula darah dan enzim hepar SGOT dan SGPT dalam satu waktu yang disebut sebagai pendekatan *cross-sectional*. Jumlah sampel 25 pasien yang diambil dengan tehnik *purposive sampling*. Lembar observasi digunakan sebagai instrument untuk mengambil data. Penelitian ini menghasilkan penelitian terbanyak 56% kadar glukosa darah abnormal dengan enzim hepar SGPT abnormal. Tidak ada kolerasi kadar glukosa darah dengan enzim hepar SGPT pada penderita DMT2 dengan *p-value* 0,54. Kadar glukosa darah abnormal terbanyak 4 % dengan dengan enzim hepar SGOT abnormal. Tidak ada kolerasi kadar glukosa darah dengan enzim hepar SGOT pada penderita

DMT2 dengan *p-value* 0,28. Kesimpulan penelitian didapatkan bahwa tidak ada kolerasi enzim hepar SGPT dan SGOT pada penderita DMT2.

Kata kunci : enzim hepar SGPT dan SGOT, kadar glukosa darah, penderita DMT2

PENDAHULUAN

Diabetes melitus menjadi topik permasalahan utama pada kelompok penyakit tidak menular. Data yang mencantumkan angka kesakitan, kematian, bahkan besarnya biaya perawatan akibat penyakit ini (IDF, 2021; Taylor, 2020; Yadav et al., 2021). Penyakit ini bertambah serius ketika mengalami komplikasi. Komplikasi meliputi keberbagai organ, salah satunya hepar. Parameter terjadinya komplikasi penyakit ini adalah tingginya kadar enzim hepar berupa Serum Glutamic Piruvic Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT). Enzim tersebut *release* berlebihan ketika terdapat masalah pada heparnya.

Hepar memiliki peran penting dalam proses homeostasis glukosa. Ia berperan sebagai tempat penyimpanan glikogen, dan produksi glukosa akibat proses pembentukan glukosa yang disebut sebagai glukoneogenesis yaitu suatu pembentukan glukosa hasil dari lemak dan protein atau non karbohidrat. Penyakit hepar ditandai dengan adanya gangguan metabolismenya yaitu hiper enzim hepar SGPT dan SGOT yang menjadi salah satu gejala dari penyakit sirosis hepatis. Serosis hepatis penyebab kematian dari penyakit hepar kronis yang kejadiannya terus meningkat pada penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) (De Marco et al., 1999; El-Serag et al., 2004; Zoppini et al., 2014). Penyakit ini menyebabkan buruknya keberlangsungan hidup, ditunjang dengan gangguan lainnya berupa hipoglikemik oral yang beresiko menjadi hepatotoksik, kelainan ginjal dan hepar,

yang kejadiannya melalui beberapa tahapan fibrosis hepar.

Tahapan fibrosis ini diakibatkan terjadinya perlemakan non alkohol. Pengamatan studi kohort dalam skala besar didapatkan bahwa penderita DMT2 beresiko 2-2,5 kali beresiko menjadi serosis hepatis dan penyakit hepar kronis yang diakibatkan perlemakan hepar non alkohol (NAFLD). Fibrosis hepar juga disebabkan *independen* dari sindrom metabolik (Tolman et al., 2007). Penyakit hepar kronis, karsinoma, hepatoseluler, serta penyakit hepar akut beresiko lebih pada penderita DM (El-Serag & Everhart, 2002; El-Serag et al., 2004; Tolman et al., 2007).

DM ditandai dengan peningkatan glukosa diatas normal (hiperglikemia), yang diawali dengan insulin resisten. Hiperglikemia menyebabkan aktif jalur glikasi protein, poliol dan autooksidasi glukosa, berakibat terbentuk *Reactive Oxygen Species* (ROS)/ radikal bebas. Radikal bebas mengakibatkan kerusakan hepar dan jantung, berupa kerusakan jaringan. Kerusakan tersebut berasal dari reaksi komponen seluler dan induksi lesi. Penalaksanaan kerusakan tersebut tindakan transplatasi hepar. Transplantasi hepar dilakukan pada penderita DM yang sering terjadi serosis hepatis sebagai manifestasi klinis pada 30% DMT2 (Procurement & Network, 2003). Serosis hepatis dilakukan pemeriksaan lanjut sebagai penunjang enzim hepar yang lebih spesifik.

Pemeriksaan spesifik hepar pada bagian parietal berupa SGPT atau Alanine aminotransferase (ALT). Aspartate aminotransferase (AST)/SGOT (Gaze, 2007). Enzim hepar

SGOT banyak terdapat di otot ginjal, jantung, sel darah merah, otot rangka dan otak (Gaze, 2007). Kerusakan organ hepar banyak terjadi pada berbagai penyakit seperti penyakit musculoskeletal, luka bakar, pankreatitis akut, dan anemia hemolitik, akut. Enzim hepar SGPT lebih spesifik pada kerusakan parenkim hepar, dibandingkan enzim hepar SGOT (Gaze, 2007). Kadar enzim hepar SGOT dan SGPT diketahui meningkat pada kerusakan hepar (Gupta et al., 2021).

METODE PENELITIAN

Penelitian “Analisis enzim hepar SGOT dan SGPT Jenis penelitian koleratif pendekatan **crosssectinal** data bersifat retrospektif. Populasi 25 penderita DMT2 dengan tehnik total sampling didapatkan 25 sampel penderita DMT2. Kriteria inklusi pasien DMT2 yang menjalani pemeriksaan SGOT dan SGPT sedang di Rawat di RS Panti Waluyo Sawahan, selama bulan Maret-Desember 2020. Kriteria eksklusi komplikasi ginjal dan jantung pada penderita DMT2

HASIL

Berikut hasil tabulasi karakteristik umum pada table dibawah ini;

Tabel 1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Umum Responden DMT2

Karakteristik	Frekuensi	%
Jenis Kelamin		
Laki-laki	10	40
wanita	15	60
Jumlah	25	100
Usia		
45-62 tahun	17	68
63-81 tahun	8	32
Jumlah	25	100

Tabel 1 menyatakan terbanyak sampel wanita sebesar 60 % (15 sampel). Sampel terbanyak pada rentang usia 42-62 sebesar 68 % (17 sampel).

Analisis Enzim Hepar SGOT pada Penderita DMT2

Hasil analisis enzim hepar SGOT dapat dilihat pada tabel 2 berikut:

Tabel 2 *Crosstab* enzim hepar SGOT pada penderita DMT2 dan analisis uji *Fisher's Exact Test*

Variabel independent	Kadar SGPT				Total		p-value
	Normal		Abnormal		F	%	
	F	%	F	%			
Kadar Glukosa Darah Normal	0	0	5	20	5	20	0.54
Tidak Normal	4	16	16	64	20	80	
Total	4	16	21	84	25	100	

Hasil tabel 2 didapatkan bahwa didapatkan sebesar 64% (16 sampel) memiliki kadar glukosa darah puasa tidak normal dan hasil enzim hepar SGOT tidak normal. Hasil analisis didapatkan data yang tidak homogen, maka menggunakan uji anternatif berupa uji *Fisher's Exact Test* didapatkan $p\text{-value} = (0,54) > (0,05)$ yang bermakna tidak ada kolerasi antara kadar enzim hepar dengan enzin hepar SGOT.

Analisis Kolerasi Enzim hepar SGPT pada Penderita DMT2

Data hubungan enzim hepar SGPT pada penderita DMT2.

Tabel 3 *Crosstab* enzim hepar SGPT pada penderita DMT2 dan uji *Fisher's Exact Test*

Variabel independent	Kadar SGPT				Total		p-value
	Normal		Abnormal		F	%	
	F	%	F	%			
Kadar glukosa darah Normal	0	0	5	20	5	20	0.54
Tidak Normal	6	24	14	56	20	80	
Total	6	24	19	76	25	100	

Tabel 3 menunjukkan terbanyak 56% (14 sampel) memiliki kadar glukosa darah tidak normal dan enzim hepar SGPT pada penderita DMT2. Hasil crosstab didapatkan Sebagian besar sampel dengan kadar glukosa darah tidak normal dan

kadar SGPT tidak normal pada penderita DMT2. Hasil uji *Fisher's Exact Test* 0,28, lebih besar dari 0,05 yang artinya tidak kolerasi enzim hepar SGPT pada penderita DMT2. Hasil analisis tersebut tidak berkolerasi diakibatkan karena ada factor dominan yang berpengaruh pada Enzim hepar SGPT berupa *life style* jenis kelamin, dan usia. Factor tersebut lebih mempengaruhi kadar glukosa darah. Enzim hepar SGPT yang berada di parenkim hepar, Hepar merupakan tempat menetralkan racun. Kerusakan hepar memicu enzim SGPT terstimulus, dan meningkat di hepar. Kadar enzim SGPT yang tinggi pada pasien DMT2 diakibatkan karena kadar glukosa yang tinggi akibat insulin resisten, jumlahnya tidak mencukupi. Metabolisme glukosa oleh sel tubuh berakibat peningkatan kadar glukosa darah dalam rentang 300-1200 mg/dl (Hasanudin, dkk, 2019).

PEMBAHASAN

Analisa Kolerasi Enzim hepar SGOT pada Penderita DMT2

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan terbanyak penderita DMT2 memiliki kadar glukosa darah tidak normal dan memiliki SGOT tidak normal. Hasil kolerasi didapatkan tidak ada hubungan diantara kedua variabel. Hasil tersebut tersebut diakibatkan karena adanya factor lain yang dimungkinkan dominan berpengaruh dibandingkan kadar glukosa darah pasien yaitu jenis kelamin, usia, lama menderita, maupun penyakit penyerta.

Penelitian ini berbeda dengan penelitian Islamiyah (2021); Rampa et al., (2021) yang menyatakan Sebagian besar enzim hepar SGOT dan SGPT dalam kategori normal pada pasien DM yang tidak terkontrol, sebesar 4% dan 60% ditemukan meningkat 16 % (5 dari 30 sampel) di RSUD Wamena Papua. Hasil ini disebabkan tidak ditampilkan data

lama pengobatan dan sakitnya. Hasil penelitian ini menggambarkan bahwa organ tubuh menerima efek akibat perbedaan biologi berupa ekspresi gen spesifik dan beda kromosom hormon seks (Schiebinger et al., 2011; EUGenMed et al., 2016). Perempuan dalam kehidupannya mengalami perubahan hormonal yang disebabkan factor reproduksi yang berbeda gender.

Beda gender berdasarkan pendekatan bidang sosiokultural berupa beda perilaku laki-laki dan perempuan, lingkungan yang spesifik, gaya hidup nutrisi, stress, dan sikap saat pencegahan dan pengobatan (EUGenMed et al., 2016; Schiebinger et al., 2011). Namun tidak hanya dari segi gender saja, beberapa variabel factor sosiodemografi juga berpengaruh lainnya (Hammarström & Annandale, 2012). Peran identitas gender, peran identitas gender dipengaruhi interaksi kompleks antara factor endokrin, genetic dan sosial (Geary, 2010).

Hormon seks berpengaruh terhadap perilaku sepanjang hidupnya dan fisik yang berubah berdampak pada peran sosial, gaya hidup dan kesehatan mental. Lingkungan sangat berpengaruh pada biologi yaitu kemampuan untuk memodulasi fenotipe biologis yang spesifik pada jenis kelamin dengan yang kuat, Penyakit kronis ditemukan Sebagian besar karena kombinasi kombinasi antara lingkungan dengan biologis. Penelitian membuktikan banyak interaksi factor biologis, dan sosial pada pria dan wanita (Hammarström & Annandale, 2012). Wanita dibanding pria 2,46%, 1,56% dengan selisih 0.9% yang mengalami DM (Risksdas, 2018), Bonger et al., (2018), sebanyak 56,6%, 43,4 %. Penelitian Bhusal et al., (2021) menyatakan jenis kelamin dikolerasikan dengan meningkat usia pada laki-laki >10 % di usia 40 tahun dan wanita 10% di usia 50 tahun di Korea. Faktor jenis kelamin berpengaruh pada

enzim hepar pada penderita DM, begitu pula factor kepatuhan pengobatan.

Kepatuhan pengobatan berpengaruh pada kadar glukosa darah penderita DM (Supriyadi et al., 2021). Berpengaruh pada pemeriksaan laboratorium, kontrol glikemik dan tidak boleh dilalaikan (Halim & Halim, 2019). Kelalaian dalam kontrol glikemik kurang maksimal menyebabkan kegagalan pengobatan berdampak ke resiko komplikasi penyakit (Shao et al., 2017). Komplikasi meningkat seiring mortalitasnya. Berkebalikan dengan kepatuhan pengobatan menurunkan biaya dan mortalitas penderita DM (Bagonza et al., 2015). Tidak akurat kontrol glikemik diakibatkan pengobatan yang buruk (Polonsky & Henry, 2016). Kepatuhan pengobatan yang buruk berdampak control glikemik yang buruk, begitu pula sebaliknya (Gu et al., 2017). Kontrol glikemik dilakukan dengan *self care* yang dilakukan penderita DM, dan tersebut berpengaruh pada kadar glukosa darah sewaktu (Cita, 2019).

SIMPULAN

Penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat kolerasi antara enzim hepar SGOT dan SGPT pada penderita DMT2, kesimpulan keterkaitan antar faktor tersebut berupa : 1). Hasil enzim hepar SGPT pada penderita DMT2 sebagian besar kadar gula darah puasa tidak normal dan memiliki kadar SGPT tidak normal. 2). Tidak ada kolerasi enzim hepar SGPT pada penderita DMT2, 3). Enzim hepar SGOT pada penderita DMT2, sebagian besar kadar gula darah puasa tidak normal dan memiliki enzim hepar SGOT normal. 4). Tidak ada kolerasi enzim hepar SGPT pada penderita DMT2

SARAN

Saran berdasarkan hasil riset diharapkan : 1). Rumah sakit secara rutin mengedukasi komplikasi DMT2 agar terjadi preventif komplikasi DMT2. 2) tim nakes memberikan pendidikan kesehatan penderita DMT2 yang kurang memahami komplikasi penyakit berupa enzim hepar SGPT, SGOT untuk memeriksakan diri secara berkala sehingga derajat keparahan penyakit dapat ditekan.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih banyak kepada pihak prodi Ners Universitas Tribhuwana Tungadewi telah memfasilitasi perselenggaranya hibah publikasi riset ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Bagonza, J., Rutebemberwa, E., & Bazeyo, W. (2015). Adherence to anti diabetic medication among patients with diabetes in eastern Uganda; a cross sectional study. *BMC Health Services Research*, *15*(1), 1–7.
- Bhusal, A., Rahman, M. H., Lee, W. H., Lee, I. K., & Suk, K. (2021). Satellite glia as a critical component of diabetic neuropathy: Role of lipocalin-2 and pyruvate dehydrogenase kinase-2 axis in the dorsal root ganglion. *Glia*, *69*(4), 971–996.
<https://doi.org/10.1002/glia.23942>
- Bonger, Z., Shiferaw, S., & Tariku, E. Z. (2018). Adherence to diabetic self-care practices and its associated factors among patients with type 2 diabetes in addis Ababa, Ethiopia. *Patient Preference and Adherence*, *12*, 963–970.
<https://doi.org/10.2147/PPA.S156043>
- Cita, E. E. (2019). *Self Care Dan Kadar Gula Darah Pada Pasien Diabetes*

- Melitus Tipe 2.*
- De Marco, R., Locatelli, F., Zoppini, G., Verlato, G., Bonora, E., & Muggeo, M. (1999). Cause-specific mortality in type 2 diabetes. The Verona Diabetes Study. *Diabetes Care*, 22(5), 756–761.
- El-Serag, H. B., Tran, T., & Everhart, J. E. (2004). Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*, 126(2), 460–468.
- El-Serag, H. B., & Everhart, J. E. (2002). Diabetes increases the risk of acute hepatic failure. *Gastroenterology*, 122(7), 1822–1828.
- EUGenMed, Group, C. C. S., Regitz-Zagrosek, V., Oertelt-Prigione, S., Prescott, E., Franconi, F., Gerds, E., Foryst-Ludwig, A., Maas, A. H. E. M., & Kautzky-Willer, A. (2016). Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes. *European Heart Journal*, 37(1), 24–34.
- Gaze, D. C. (2007). The role of existing and novel cardiac biomarkers for cardioprotection. *Current Opinion in Investigational Drugs (London, England: 2000)*, 8(9), 711–717.
- Geary, N. (2010). Counterpoint: physiologists should not distinguish “sex” and “gender.” *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 298(6), R1702–R1704.
- Gu, L., Wu, S., Zhao, S., Zhou, H., Zhang, S., Gao, M., Qu, Z., Zhang, W., & Tian, D. (2017). Association of social support and medication adherence in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(12), 1522.
- Gupta, A., Anoop, S., Ansari, I. A., Prakash, S., & Misra, A. (2021). High Prevalence of Hepatic Steatosis and Hepatic Fibrosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Clinical Nutrition ESPEN*.
- Halim, M., & Halim, A. (2019). The effects of inflammation, aging and oxidative stress on the pathogenesis of diabetes mellitus (type 2 diabetes). *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 13(2), 1165–1172. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.01.040>
- Hammarström, A., & Annandale, E. (2012). A conceptual muddle: an empirical analysis of the use of ‘sex’ and ‘gender’ in ‘gender-specific medicine’ journals. *PLoS One*, 7(4), e34193.
- IDF. (2021). *IDF Diabetes Atlas (10 Th ed.)*. International Diabetes Federation.
- Indonesia, K. K. R. (2018). Hasil utama risekdas 2018. *Jakarta: Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*.
- Islamiyah, C. A. (2021). *Gambaran Nilai Serum Glutamic Pyruvic Transaminas Dan Serum Glutamic Oxalioacetic Transaminase Penderita Diabetes Melitus Tipe-2 Tidak Terkontrol Di RSUD Ibnu Sina Gresik Tahun 2020*. UNIVERSITAS AIRLANGGA.
- Polonsky, W. H., & Henry, R. R. (2016). Poor medication adherence in type 2 diabetes: Recognizing the scope of the problem and its key contributors. *Patient Preference and Adherence*, 10, 1299–1306. <https://doi.org/10.2147/PPA.S106821>
- Procurement, O., & Network, T. (2003). Scientific Registry of Transplant Recipients Annual Report: Transplant Data 1993–2002. *US Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration, Special*

- Programs Bureau, Division of Transplantation.*
- Rampa, E., Sinaga, H., & Putri, N. (2021). Pemeriksaan SGOT, SGPT dan Jumlah Leukosit Pada Penderita DM Di RSUD Wamena Kabupaten Jayawijaya Papua. *Jurnal Analis Medika Biosains (JAMBS)*, 8(1), 17–21.
- Schiebinger, L., Klinge, I., Sánchez de Madariaga, I., Paik, H. Y., Schraudner, M., & Stefanick, M. (2011). Gendered innovations in science, health & medicine, engineering, and environment. Available at *Genderedinnovations.Stanford.Edu/What-Is-Gendered-Innovations.Html*. Accessed January, 21, 2015.
- Shao, Y., Liang, L., Shi, L., Wan, C., & Yu, S. (2017). The Effect of Social Support on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: The Mediating Roles of Self-Efficacy and Adherence. *Journal of Diabetes Research*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/2804178>
- Supriyadi, S., Dewi, N., & Ridja, E. W. (2021). Kepatuhan Pengobatan Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas X Kota Malang. *Nursing News: Jurnal Ilmiah Keperawatan*, 5(1), 9–15.
- Taylor, S. I. (2020). The high cost of diabetes drugs: Disparate impact on the most vulnerable patients. *Diabetes Care*, 43(10), 2330–2332. <https://doi.org/10.2337/dci20-0039>
- Tolman, K. G., Fonseca, V., Dalpiaz, A., & Tan, M. H. (2007). Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. *Diabetes Care*, 30(3), 734–743.
- Yadav, R., Jain, N., Raizada, N., Jhamb, R., Rohatgi, J., & Madhu, S. V. (2021). Prevalence of diabetes related vascular complications in subjects with normal glucose tolerance, prediabetes, newly detected diabetes and known diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 15(5), 102226.
- Zoppini, G., Fedeli, U., Gennaro, N., Saugo, M., Targher, G., & Bonora, E. (2014). Mortality from chronic liver diseases in diabetes. *Official Journal of the American College of Gastroenterology/ ACG*, 109(7), 1020–1025.