

PEMERIKSAAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :
FAUZIANY NURAINY
32142733J

PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

**PEMERIKSAAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT
PADA PENDERITA DIABETES MELITUS**

Oleh :

Fauziany Nurainy

32142733J

Surakarta, Mei 2017

Menyetujui Untuk Sidang KTI,
Pembimbing



Drs. Edy Prasetya, M.Si

NIS. 01.89.012

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS

Oleh :

Fauziany Nurainy

32142733J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji
pada Tanggal 2 Juni 2017



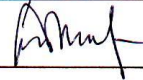
Nama :

Penguji I : dr. Ratna Herawati

Penguji II : dr. Yulianti Subagio

Penguji III : Drs. Edy Prasetya, M.Si


Tanda Tangan :

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi


Prof. dr. Marsetyawan HNE S. M.Sc., P.hD
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi
DIII Analis Kesehatan

Dra. Nur Hidayati, M.Pd
NIS.01.98.037

MOTTO

✚ Do the best, be good, then you will be the best.

Lakukan yang terbaik, bersikaplah yang baik maka kau akan menjadi orang yang terbaik.

✚ if you fall a thousand times, stand up millionas of times because you do not know close you are to success.

Jika Anda jatuh ribuan kali, berdirilah jutaan kali karena Anda tidak tahu seberapa dekat Anda dengan kesuksesan.

✚ Don't lose the faith, keep praying, keep trying !!

Jangan hilang keyakinan, tetap berdoa dan tetap mencoba

!!!

PERSEMBAHAN

Karya Tulis Ilmiah ini dipersembahkan untuk orang-orang tercinta yang telah mendoakan dan memberi dukungan, serta membantu selama proses menimba ilmu di Universitas Setia Budi Surakarta maupun dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah. Karya Tulis Ilmiah ini dipersembahkan untuk :

- ✓ Allah SWT yang menjadi tumpuan kekuatan dan doaku selama ini.
- ✓ Ayah dan Ibu tercinta yang selalu memberikan kasih sayang setianya, selalu mendoakan agar bisa mencapai kesuksesan dan impian, selalu mendukung dengan segenap kasih dan setia disisiku pada saat-saat terberat. Terima kasih atas kasih sayang yang selalu menyertai di setiap perjalanan hidupku.
- ✓ Sahabat terbaikku Lingga Astrie Dewantari yang selalu ada di saat suka dan duka selama 3 tahun serta selalu memberi dukungan dan semangat dalam setiap hal.
- ✓ Seseorang yang special yang selalu menemaniku selama ini yang setia mendukungku serta memberi semangat.
- ✓ Sahabat-sahabatku Febrina Pitasari, Risky Herdina Putri, Arita Retno, Tri Micha, Dwi Wahyuni, Helmy Indrawati yang selalu memberi semangat dan dukungan.
- ✓ Rekan-rekan Kost Dewi Sartika yang selalu memberi dukungan dan semangat.
- ✓ Rekan-rekan seperjuangan D-III Analis Kesehatan 2014.
- ✓ Rekan-rekan Teori 1 yang telah menjadi keluarga baru selama pertemuan dalam menimba ilmu di Universitas Setia Budi Surakarta.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa yang menjadi sumber pengharapan dan kekuatan, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“PEMERIKSAAN KADAR ENZIM SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS”**. Karya Tulis Ilmiah ini disusun guna untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan studi di Program Studi DIII Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini, penulis mendapatkan bimbingan, pengarahan, serta bantuan dari segala pihak. Dengan demikian, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya antara lain kepada:

1. Dr.Ir. Djoni Tarigan, MBA, selaku rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof.dr.Marsetyawan HNE Soesatyo , M. Sc.Ph.D.,selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Drs.Edy Prasetya, M.Si selaku pembimbing yang telah memberikan pengarahan serta bimbingan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Dra.Nur Hidayati, M.Pd., selaku ketua Program Studi DIII Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
5. Bapak, Ibu Dosen beserta staf, karyawan, karyawan Universitas Setia Budi Surakarta.
6. Bapak, Ibu Asisten Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi yang telah membantu dan membimbing penulis dalam menyelesaikan praktek Karya Tulis Ilmiah ini dengan baik.

7. Kedua orang tua tercinta atas doa, semangat, serta kasih sayang yang selalu mengiringi langkahku sampai saat ini dan keluarga besar yang selalu memberikan dukungan dan semangat kepadaku.
8. Rekan-rekan mahasiswa yang telah membantu dan memberi dukungan dalam penyusunan karya ilmiah ini.
9. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna, maka untuk itu dengan segala kerendahan hati penulis meminta maaf atas segala kesalahan dalam penulisan dari penyajian Karya Tulis Ilmiah ini. Segala saran dan kritik yang bersifat membangun akan penulis terima dengan rasa syukur dan senang hati.

Akhirnya penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi penulis, pembaca, dan masyarakat pada umumnya.

Surakarta , Mei 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	Error! Bookmark not defined.
LEMBAR PENGESAHAN	ii
MOTTO	iii
PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xi
DAFTAR SINGKATAN.....	Error! Bookmark not defined.
INTISARI	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang Masalah.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	3
1.3. Tujuan.....	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Hati.....	6
2.1.1. Anatomi Fisiologi Hati	6
2.1.2. Saluran Pada Hati.....	7
2.1.3. Fungsi Hati.....	7
2.2. Enzim Transaminase	8
2.2.1. Definisi.....	8

2.2.2. Macam Enzim Transaminase	9
2.3. Diabetes Melitus	10
2.3.1. Pengertian Diabetes Melitus	10
2.3.2. Klasifikasi Diabetes Melitus.....	11
2.3.3. Komplikasi Diabetes Melitus	12
2.3.4. Diagnosa Diabetes Melitus.....	15
2.4. Penyakit Perlemakan Hati	16
2.4.1. Definisi	16
2.4.2. Klasifikasi Penyakit Perlemakan Hati	16
2.4.3. Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA)	17
2.4.4. Faktor Resiko Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA).....	18
2.4.5. Diagnosa Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic pada DM19	
2.5. Hubungan Diabetes Melitus dengan Enzim SGOT dan SGPT	19
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	21
3.1. Tempat dan Waktu Penelitan	21
3.2. Populasi dan Sampel.....	21
3.3. Alat dan Bahan	21
3.3.1. Alat.....	21
3.3.2. Bahan	22
3.4. Cara Kerja	22
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	27
4.1. Hasil Penelitian	27
4.2. Pembahasan	29

BAB V PENUTUP	33
5.1. Kesimpulan.....	33
5.2. Saran.....	33
DAFTAR PUSTAKA.....	P-1
LAMPIRAN	L-1

DAFTAR TABEL

Tabel1. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT	27
---	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT	L-1
Lampiran 2. Foto Penelitian	L-2
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian	L-3
Lampiran 4. Surat Kelaikan Etik	L-4
Lampiran 5. Surat Keterangan Telah Melaksanakan Penelitian	L-5

DAFTAR SINGKATAN

AFLD	: <i>Alcoholic Fatty Liver Disease</i>
ALT	: <i>Alanine Aminotransferase</i>
AST	: <i>Aspartate Aminotransferase</i>
DM	: Diabetes Melitus
FFA	: <i>Free Fatty Acid</i>
GDP	: Gula Darah Puasa
GD2PP	: Gula Darah 2 jam Post Prandial
GDS	: Gula Darah Sewaktu
NAFLD	: <i>NonAlcoholic Fatty Liver Disease</i>
PPHNA	: Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic
SGOT	: <i>Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase</i>
SGPT	: <i>Serum Glutamic Pyruvic Transaminase</i>

INTISARI

Nurainy, Fauziany, 2017. *Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT Pada Penderita Diabetes Melitus*. Program Studi DIII Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, Pembimbing : Drs. Edy Prasetya,M.Si

Diabetes melitus adalah sebuah penyakit akibat terjadinya gangguan metabolisme karbohidrat yang disebabkan karena kerja insulin yang tidak optimal, sehingga insulin tidak bisa masuk ke dalam sel dan hanya menumpuk di pembuluh darah sehingga terjadi hiperglikemia. Dengan demikian akan terjadi gangguan pada berbagai macam organ, salah satunya adalah organ hepar. Salah satu gangguan pada hepar adalah penyakit perlemakan hati. Perlemakan hati adalah suatu kondisi yang didefinisikan sebagai keadaan dimana lemak di hati melebihi 5% dari berat awal. Salah satu parameter yang digunakan untuk mengetahui adanya gangguan pada hepar adalah pemeriksaan enzim SGOT dan SGPT.

Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan kadar enzim SGOT dan SGPT pada 30 sampel penderita Diabetes Melitus menggunakan metode optimasi UV-Test menurut IFCC (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine).

Berdasarkan data hasil pemeriksaan diperoleh 13% dari 30 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT, 17% dari 30 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGOT, 13% dari 30 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGPT, dan sebanyak 57% dari 30 sampel dinyatakan normal.

Kata Kunci : Enzim SGOT dan SGPT, Diabetes Melitus

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Diabetes Melitus adalah salah satu penyakit degeneratif atau penyakit yang tidak menular yang jumlahnya diperkirakan akan meningkat. Meningkatnya prevalensi diabetes melitus di beberapa negara berkembang seperti Indonesia diakibatkan karena pendapatan per kapita serta perubahan gaya hidup terutama di kota-kota besar .

Diabetes Melitus atau yang dikenal dengan istilah DM itu sendiri adalah suatu penyakit akibat gangguan metabolisme karbohidrat yang disebabkan karena jumlah atau fungsi dari hormon insulin tidak optimal, sehingga insulin tidak dapat masuk ke dalam sel dan hanya menumpuk di pembuluh darah sehingga akan terjadi hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa dalam darah. Diabetes Melitus sering disebut sebagai *“the great imitator”* yang artinya penyakit ini dapat mengenai atau merusak organ dalam tubuh serta menimbulkan berbagai keluhan. Gejala yang khas pada penderita diabetes melitus adalah banyak minum, banyak makan dan sering buang air kecil (Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

Menurut data World Health Organization (WHO), jumlah penyandang DM di Indonesia merupakan yang terbanyak setelah India, China, dan Amerika Serikat. WHO memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta jiwa pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta jiwa pada tahun 2030. International Diabetes Federation

(IDF) pada tahun 2009, memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,0 juta jiwa pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta jiwa pada tahun 2030. Meskipun terdapat perbedaan angka prevalensi, laporan keduanya menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2030. Pada Diabetes Melitus dapat terjadi komplikasi. Komplikasi Diabetes Melitus yang biasanya terjadi adalah komplikasi yang bersifat kronis atau bersifat menahun, karena komplikasi kronis sudah mengganggu sistem organ-organ di tubuh terutama organ hati atau hepar (Permana, Hikmat. 2006).

Penyakit yang disebabkan akibat kerusakan pada organ hepar pada penderita diabetes melitus adalah Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA) atau Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Diabetes melitus Tipe 2 adalah salah satu factor resiko yang dapat menimbulkan penyakit ini, resistensi insulin memegang peranan penting dalam etiopatogenesis timbulnya berbagai macam manifestasi klinis yang sering ditemukan (Jurnalis, Yusri Dianne, dkk. 2012).

Patogenesis Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA) atau Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) belum diketahui, tetapi menurut penelitian yang sudah dilakukan oleh Day CP dan James OFW pada tahun 1999 mereka menyatakan bahwa ada hubungan antara resistensi insulin dengan perlemakan hati yang dikenal dengan “two hit hypothesis” atau hipotesis dua pukulan.

Kondisi “*hit*” atau “pukulan pertama” adalah resistensi insulin. Resistensi insulin dapat menyebabkan terjadinya peningkatan sintesis asam lemak, peningkatan asam lemak yang dikirim ke hati, sedikit

penghancuran asam lemak dan sedikit trigliserida yang dilepaskan dari hati. Akibatnya terjadi akumulasi trigliserida di hepatosit. Kondisi “*hit*” atau “pukulan kedua”, yaitu stress oksidatif dan sitokin. Stress oksidatif dapat menyebabkan terjadinya peroksidasi lipid yang akan mengaktifkan sel stelata di hati serta kematian hepatosit (Jurnalis, Yusri Dianne, dkk. 2012).

Untuk mengetahui adanya gangguan pada hepar pada penderita diabetes melitus dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan kimia darah yang dapat mengetahui apakah terjadi gangguan pada hepar dan dapat membantu diagnosa. Pemeriksaan kimia darah untuk mendeteksi adanya kelainan atau gangguan pada hepar adalah pemeriksaan enzim SGOT (*Serum Glutamate Oxalocetic Transaminase*) dan SGPT (*Serum Glutamate Pyruvate Transaminase*).

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

- a. Apakah terjadi peningkatan kadar enzim SGOT pada penderita Diabetes Melitus ?
- b. Apakah terjadi peningkatan kadar enzim SGPT pada penderita Diabetes Melitus ?
- c. Apakah terjadi peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita Diabetes Melitus ?

1.3. Tujuan

Tujuan dari penelitian ini adalah :

Untuk mengetahui adanya peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT pada penderita Diabetes Melitus.

1.4. Manfaat Penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini antara lain :

1.4.1. Bagi Peneliti

- a. Memperoleh pengetahuan dan pengalaman belajar dalam membuat suatu penelitian.
- b. Meningkatkan kemampuan berfikir kritis, analitis, dan sistematis dalam mengidentifikasi masalah kesehatan masyarakat.
- c. Sebagai sarana pelatihan dan pembelajaran melakukan penelitian di bidang Kimia Klinik.

1.4.2. Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan kepada masyarakat mengenai penyakit Diabetes Melitus serta komplikasi-komplikasi yang kemungkinan dapat terjadi serta memberi informasi tentang bagaimana cara pencegahan serta cara perawatan bagi penderita Diabetes Melitus.

1.4.3. Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat dan menambah perbendaharaan bacaan sebagai bahan bagi mahasiswa dan mahasiswi Universitas Setia Budi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hati

2.1.1. Anatomi Fisiologi Hati

Hati (hepar) merupakan kelenjar terbesar dalam tubuh, berwarna coklat dan beratnya sekitar 1.000-1.800 gram. Hati terletak di dalam rongga perut sebelah kanan atas dibawah diafragma, sebagian besar terletak pada regio hipokondria dan regio epigastrium. Hati dibagi dalam empat lobus :

- a. Lobus sinistra, terletak di sebelah kiri dari bidang median.
- b. Lobus dekstra, terletak di sebelah kanan dari bidang median.
- c. Lobus kaudatus, terletak di sebelah bawah bagian ekor.
- a. Lobus kuadratus, terletak di belakang berbatas dengan pars pilorika, vena trikula, dan duodenum superior (Syaiffudin, 2012).

Mikroskopik dalam hati manusia terdapat 50.000-100.000 lobuli. Setiap lobulus merupakan bentuk heksagonal yang terdiri atas lembaran sel hati berbentuk kubus yang tersusun radial mengelilingi vena sentralis. Diantara lembaran sel hati terdapat kapiler yang dinamakan sinusoid, yang merupakan cabang vena porta dan arteri hepatica (Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

2.1.2. Saluran Pada Hati

Menurut Syaiffudin (2012) saluran hati meliputi :

- a. Duktus hepatikus dekstra dan sinistra, keluar dari hati pada porta hepatis, bersatu membentuk duktus hepatikus komunis. Panjangnya kira-kira 4 cm, berjalan turun pada tepi omentum minus. Tepi kanannya bersatu dengan duktus sistikus yang berasal dari kandung empedu untuk membentuk duktus koledokus.
- b. Duktus koledokus. Panjangnya sekitar 8 cm. Bagian pertama berjalan dari tepi kanan omentum minus, di depan tepi kanan vena portae sebelah kanan arteri hepatica. Bagian kedua berjalan ke belakang bagian pertama duodenum, sebelah kanan A gastroduodenalis. Bagian ketiga terletak dalam alur permukaan posterior kaput pancreas. Disini duktus koledokus bersatu dengan duktus pankreatikus mayor, bermuara pada ampula kecil dinding duodenum melalui suatu papilla kecil yang disebut papilla vateri.

2.1.3. Fungsi Hati

Menurut Kowalak, J.P (2011) fungsi hati adalah :

- a. Melakukan detoksifikasi zat kimia, beracun (alcohol, bir, anggur, dan obat-obatan baik yang diresepkan dokter dan obat yang dijual bebas maupun bahan-bahan atau substansi yang digunakan secara illegal).
- b. Membuat getah empedu yang membantu mencerna makanan.

- c. Menyimpan energi dengan menimbun gula (karbohidrat, glukosa, dan lemak) yang dapat digunakan ketika dibutuhkan.
- d. Menyimpan cadangan zat besi disamping vitamin dan mineral.
- e. Mensintesis protein yang baru.
- f. Memproduksi protein plasma yang penting bagi pembekuan darah termasuk protrombin dan fibrinogen.
- g. Berfungsi sebagai tempat hematopoiesis selama perkembangan janin.

2.2. Enzim Transaminase

2.2.1. Definisi

Menurut Tjokronegoro, Arjatmo (1996) transaminase adalah sekelompok enzim dan bekerja sebagai katalisator dalam proses pemindahan gugusan asam amino antara suatu asam amino dengan asam alfa keto. Enzim transaminase adalah indikator yang peka pada kerusakan sel-sel hati. SGOT atau AST adalah enzim yang sitosolik sedangkan SGPT atau ALT adalah enzim yang mikrosomal. Kenaikan-kenaikan enzim tersebut meliputi kerusakan sel hati yang disebabkan karena virus, obat-obatan yang menyebabkan hepatitis. Pemeriksaan enzim transaminase berfungsi untuk :

- a. Menemukan kelainan hati (deteksi).
- b. Memastikan penyebab penyakit hati (diagnose).
- c. Mengetahui derajat beratnya kelainan hati (prognosis).

- d. Mengikuti perjalanan penyakit hati, serta membuat penilaian hasil pengobatan (evaluasi)

2.2.2. Macam Enzim Transaminase

Enzim transaminase mencakup 2 enzim yaitu :

a. Serum Glutamic Oxalacetic Transminase atau SGOT

SGOT disebut juga Aspartate Amino Transferase (AST). Enzim SGOT terdapat dalam sel organ tubuh, terbanyak di otot jantung, otot tubuh, ginjal, pancreas, namun produksi paling sedikit di sel hepar (Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

Peningkatan kadar enzim SGOT terjadi pada banyak kondisi, hal ini mencerminkan bahwa distribusi enzim SGOT lebih luas di berbagai organ dibandingkan dengan enzim SGPT (Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

Menurut Nugraheni, Elizabeth S (2008) kondisi-kondisi yang dapat meningkatkan kadar enzim SGOT adalah :

1. Acute myocard infark
2. Pancreatitis akut
3. Necrosis otak
4. Metastatic liver cancer
5. Reye's syndrome
6. Alcoholic hepatitis.

b. Serum Glutamic Pyruvic Transferase atau SGPT

SGPT disebut juga Alanine Amino Transferase (ALT). Enzim SGPT banyak diproduksi di dalam sel hepar, namun enzim ini juga

diproduksi sel jantung, dan sel otot walaupun dalam jumlah yang kecil. Enzim ini dikeluarkan ke aliran darah karena adanya jejas atau kematian sel. Untuk penyakit hati pemeriksaan enzim SGPT lebih spesifik daripada SGOT (Nugraheni, Elizabeth S. 2008).

Menurut Tjokronegoro, Arjatmo (1996) kondisi-kondisi yang dapat meningkatkan kadar enzim SGPT adalah :

1. Hepatitis akut
2. Penyakit Perlemakan Hati
3. Hepatitis Viral Akut
4. Penyakit Saluran Empedu
5. Sirosis Hati

2.3. Diabetes Melitus

2.3.1. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes Melitus atau yang dikenal dengan istilah DM itu sendiri adalah suatu penyakit akibat gangguan metabolisme karbohidrat yang disebabkan karena jumlah atau fungsi dari hormon insulin tidak optimal, sehingga insulin tidak dapat masuk ke dalam sel dan hanya menumpuk di pembuluh darah sehingga akan terjadi hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa dalam darah.

Diabetes Melitus sering disebut sebagai *“the great imitator”* yang artinya penyakit ini dapat mengenai atau merusak organ dalam tubuh serta menimbulkan berbagai keluhan. Gejala yang khas pada penderita diabetes melitus adalah banyak minum, banyak makan dan sering buang

air kecil ataupun berat badan yang menurun drastis tanpa diketahui sebabnya (Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

2.3.2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi etiologi Diabetes Melitus menurut Ndraha,Suzanna(2014), klasifikasi penyakit Diabetes Melitus dibagi dalam 4 jenis yaitu :

a. Diabetes Melitus Tipe 1 atau *Insulin Dependent Diabetes Mellitus/IDDM*

DM tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena sebab autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein-c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini adalah ketoasidosis.

b. Diabetes Melitus Tipe 2 atau *Insulin Non Dependent Diabetes Mellitus/NIDDM*

Pada penderita DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi

insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa. Onset diabetes melitus tipe ini terjadi perlahan-lahan karena itu gejalanya asimtomatik. Adanya resistensi yang terjadi perlahan-lahan akan mengakibatkan sensitivitas reseptor akan glukosa berkurang. DM tipe ini sering terdiagnosis setelah terjadi komplikasi.

c. Diabetes Melitus Tipe Lain

DM tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain.

d. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dimana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. Diabetes melitus gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita diabetes melitus gestasional memiliki resiko yang lebih besar untuk menderita diabetes melitus yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan.

2.3.3. Komplikasi Diabetes Melitus

Pada Diabetes Melitus yang tidak terkontrol dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler kronik, tetapi biasanya komplikasi yang terjadi pada penderita diabetes melitus adalah

komplikasi yang bersifat kronik (bersifat menahun) karena komplikasi ini sudah menyebabkan gangguan atau kerusakan organ-organ tertentu.

Menurut Permana, Hikmat (2006) organ-organ yang biasanya mengalami gangguan atau kerusakan adalah :

a. Ginjal (Nefropati)

Fungsi ginjal adalah menyaring zat-zat yang tidak dibutuhkan oleh tubuh, zat-zat tersebut akan dibuang melalui urine. Apabila terjadi kerusakan pada ginjal maka zat-zat yang bersifat racun tidak dapat dikeluarkan oleh tubuh melalui urine, sedangkan protein yang seharusnya dipertahankan ginjal bocor ke luar. Semakin lama seseorang terkena diabetes dan makin lama terkena tekanan darah tinggi, maka penderita makin mudah mengalami kerusakan ginjal.

b. Mata (Retinopati)

Penyakit diabetes juga bisa menyebabkan kerusakan pada mata yang bisa mengakibatkan kebutaan. Ada 3 penyakit mata yang disebabkan karena diabetes yaitu :

1. Retinopati, retina mendapatkan makanan dari banyak pembuluh darah kapiler yang sangat kecil. Glukosa darah yang tinggi bisa merusak pembuluh darah retina.
2. Katarak, lensa yang biasanya jernih bening dan transparan menjadi keruh sehingga menghambat masuknya sinar dan makin diperparah dengan adanya glukosa darah yang tinggi.

3. Glaukoma, terjadi peningkatan tekanan dalam bola mata sehingga merusak saraf mata.

c. Jantung (Penyakit Jantung Koroner)

Diabetes merusak dinding pembuluh darah yang dapat menyebabkan penumpukan lemak di dinding yang rusak dan menyebabkan menyempitnya pembuluhdarah. Akibatnya suplai darah ke otot jantung berkurang dan tekanan darah meningkat, sehingga kematian mendadak bisa terjadi.

d. Organ Saluran Cerna

Gangguan saluran cerna pada penderita diabetes disebabkan karena kontrol glukosa darah yang tidak baik, serta gangguan saraf otonom yang mengenai saluran pencernaan. Rasa sebah, mual, bahkan muntah dan diare juga bisa terjadi. Ini adalah akibat dari gangguan saraf otonom pada lambung dan usus.

e. Kerusakan Saraf (Neuropati)

Apabila kadar glukosa dalam darah terus tinggi maka akan menyebabkan melemahnya dan rusaknya dinding pembuluhdarah kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf yang disebut neuropati diabetik (*diabetic neuropathy*).

f. Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi jarang menimbulkan keluhan seperti kerusakan mata atau kerusakan ginjal. Namun, harus diingat hipertensi dapat memicu terjadinya serangan jantung, retinopati, kerusakan ginjal, atau stroke. Risiko serangan jantung

dan stroke menjadi dua kali lipat apabila penderita diabetes juga terkena hipertensi.

g. Gangguan pada Hepar

Gangguan hati yang sering ditemukan pada penderita diabetes adalah perlemakan hati atau *fatty liver*, biasanya (hampir 50%) pada penderita diabetes tipe 2 dan gemuk. Kelainan ini jangan dibiarkan karena bisa merupakan pertanda adanya penimbunan lemak di jaringan tubuh lainnya.

2.3.4. Diagnosa Diabetes Melitus

Diagnosa Diabetes Melitus umumnya dapat dilihat dari gejala khasnya yaitu yang dikenal dengan Trias DM :

- a. Poliuria (sering kencing)
- b. Polifagi (sering makan)
- c. Polidipsi (sering minum)

Bukan dilihat dari gejalanya saja tetapi diagnosa dari diabetes melitus juga mempunyai kriteria. Menurut Ndraha, Suzanna (2014) kriteria diagnosa diabetes melitus adalah sebagai berikut :

- a. HbA1c \geq 6,5%. Test dilakukan di laboratorium menggunakan metode yang telah terstandarisasi dan bersertifikat DCCT Assay.
- b. Gula Darah Puasa (GDP) \geq 126 mg/dl. Puasa didefinisikan pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya dalam waktu 8 jam.

- c. Gula 2 jam Post Prandial (GD2PP) \geq 200 mg/dl.
- d. Pada pasien dengan gejala klasik hiperglikemia GDS (Gula Darah Sewaktu) \geq 200 mg/dl.

2.4. Penyakit Perlemakan Hati

2.4.1. Definisi

Menurut Tjokronegoro, Arjatmo (1996) penyakit perlemakan hati atau dalam istilah lain disebut *Fatty Liver Disease* (FLD) atau steatosis adalah keadaan dimana lemak di dalam hati melebihi 5% dari berat awal yang terjadi akibat gangguan metabolisme lemak pada hati (trigliserida, fosfolipid, asam lemak, kolesterol, dan kolesterol ester). Pada penyakit perlemakan hati yang berat lemak di dalam hati dapat mencapai 50 hingga 60% dari berat hati seluruhnya.

2.4.2. Klasifikasi Penyakit Perlemakan Hati

Menurut Tjokronegoro, Arjatmo (1996) secara etiologis penyakit perlemakan hati dapat dibagi menjadi 2 kelompok besar, yaitu :

- a. Perlemakan Hati Alcoholic (Alcoholic Fatty Liver Disease)/AFLD
Perlemakan hati ini disebabkan mengkonsumsi alcohol yang berlebihan yang dapat meningkatkan timbunan lemak di dalam hati.
- b. Perlemakan Hati Non Alcoholic (Non Alcoholic Fatty Liver Disease)/NAFLD

Perlemakan hati ini terjadi dikarenakan obesitas dan resistensi insulin yang menyebabkan meningkatkan timbunan lemak di dalam hati.

2.4.3. Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA)

Menurut Jurnal, Yusri Dianne. dkk (2012) penyakit perlemakan hati non alkoholik (PPHNA) ditandai dengan penumpukan lemak di hati pada penderita yang tidak mengonsumsi alkohol sebelumnya, meliputi steatosis sederhana dan steatohepatitis non alkoholik. Penyakit perlemakan hati non alcoholic merupakan manifestasi hepatic dari sindrom metabolic.

Patogenesis penyakit perlemakan hati non alcoholic belum terungkap sepenuhnya. Resistensi insulin adalah factor yang mendasari penyakit perlemakan hati non alcoholic. Penelitian yang dilakukan oleh Marceau menunjukkan bahwa semakin banyak komponen sindrom metabolic pada seorang pasien, semakin tinggi pula risiko steatosis pada pasien tersebut. Di lain pihak, Hanley dalam penelitiannya mendapatkan bahwa kadar ALT (*alanine amino transferase*) dan AST (*aspartat amino transferase*) berkorelasi erat dengan insidens diabetes melitus tipe 2. Meskipun demikian, resistensi insulin bukanlah satu-satunya faktor penting pada PHNA. Perlemakan hati timbul akibat kombinasi berbagai faktor, antara lain diet tinggi karbohidrat yang mencetuskan sintesis *de-novo* asam lemak bebas di hati, stres oksidatif, fungsi mitokondria yang cacat dan sitokin-sitokin proinflamasi seperti adipokin yang dihasilkan

oleh jaringan adipose visceral (Nurman, A dan Margareta A. Huang. 2007).

2.4.4. Faktor Resiko Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic (PPHNA)

Menurut Tjokronegoro, Arjatmo (1996) faktor resiko yang berhubungan dengan penyakit perlemakan hati non alcoholic adalah :

a. Obesitas

Sebagian besar yang mengalami obesitas tidak mengalami keluhan (asimtomatis) dan seringkali ditemukan secara kebetulan karena adanya peningkatan enzim transaminase atau ditemukannya hepatomegali (pembesaran hati) pada pemeriksaan fisis disamping obesitas.

Beberapa penelitian terakhir menyatakan penyakit perlemakan hati non alcoholic pada penderita obesitas ditemukan peningkatan kadar enzim transaminase yang penyebabnya adalah penyakit perlemakan hati non alcoholic sekitar 21-63%.

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Hubungan diabetes melitus tipe 2 dengan perlemakan hati non alcoholic sudah tidak diherankan lagi karena frekuensi obesitas cukup tinggi pada diabetes melitus tipe 2. Mekanisme perlemakan hati pada diabetes melitus disebabkan terdapat kekurangan hormone insulin dan kelebihan glucagon, yang mana keadaan ini dapat meningkatkan lipolisis dan menghambat pengambilan glukosa sehingga terjadi peningkatan sintesis trigliserida oleh

jaringan lemak (adipose) yang akan mengakibatkan peningkatan transportasi asam lemak bebas/FFA ke hati.

Akibat dari keadaan ini trigliserida akan tertimbun dalam sel hati dan menyebabkan perlemakan hati.

2.4.5. Diagnosa Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic pada DM

Penyakit perlemakan hati non alcoholic biasanya tanpa gejala (asimtomatis), tetapi biasanya penderita mengeluhkan adanya *fatigue* atau *malaise* serta rasa penuh dan tidak enak pada perut kanan atas. Untuk membantu menegakkan diagnosa perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium yang meliputi pemeriksaan kadar enzim SGOT dan SGPT.

Biasanya pada penderita perlemakan hati mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT dari ringan sampai berat, keduanya merupakan abnormalitas pemeriksaan laboratorium yang banyak ditemukan dan sering merupakan satusatunya abnormalitas yang ada pada penderita perlemakan hati non alcoholic (Jurnal, Yusri Dianne. dkk. 2012).

2.5. Hubungan Diabetes Melitus dengan Enzim SGOT dan SGPT

Sudah sejak lama diketahui bahwa obesitas merupakan salah satu faktor yang menyebabkan timbulnya diabetes. Insidensi diabetes pada obesitas ditemukan 4 kali lebih banyak daripada orang dengan berat badan normal. Banyak penelitian yang sudah dilakukan menyatakan

bahwa seseorang yang mempunyai faktor resiko diabetes menjadi lebih besar apabila seseorang tersebut mengalami obesitas.

Biasanya seseorang yang mengalami diabetes dan obesitas lebih mudah mengalami komplikasi, seperti yang sudah dijelaskan bahwa penyakit perelamakan hati non alcoholic yang paling sering terjadi dan keadaan inilah yang dapat meningkatkan kadar enzim SGOT dan SGPT dalam darah (Arjatmo, 1996).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta Jl.Letjen Sutoyo Surakarta.

Waktu penelitian dilakukan pada hari tanggal 31 Maret 2017 dan tanggal 3 April 2017.

3.2. Populasi dan Sampel

Populasi yang digunakan adalah pasien penderita Diabetes Melitus pada bulan Maret 2017 di RSUP Dr. Moewardi Surakarta sedangkan sampel yang digunakan adalah sampel dari pasien penderita Diabetes Melitus yang melakukan kontrol rutin pada tanggal 27 Maret 2017 di RSUP. Dr. Moewardi Surakarta.

3.3.Alat dan Bahan

3.3.1. Alat

- a. Spuit 3cc
- b. Torniquet
- c. Tabung reaksi
- d. Rak tabung reaksi
- e. Fotometer
- f. Centrifuge
- g. Clinipet 1000 μ dan 100 μ

- h. Blue tip dan yellow tip
- i. Cup serum
- j. Kapas kering dan kapas alcohol 70%

3.3.2. Bahan

- a. Serum penderita Diabetes Melitus
- b. Reagen SGOT dan SGPT

3.4. Cara Kerja

a. Pengambilan Darah Vena

1. Pasien atau responden dalam keadaan duduk, pastikan pasien dalam keadaan nyaman.
2. Memasang torniquet kira-kira 10 cm diatas lipatan siku (lengan atas) dan meminta pasien mengepal agar vena terlihat jelas.
3. Membersihkan atau mendesinfeksi tempat yang akan ditusuk terlebih dahulu menggunakan alkohol 70% dan biarkan sampai menjadi kering lagi.
4. Menegangkan kulit pada bagian distal vena dengan ibu jari kiri.
5. Menusuk kulit pelan-pelan dengan jarum (posisi jarum menghadap ke atas) sampai ujung jarum masuk ke dalam vena.
6. Bila berhasil maka segera terlihat darah memasuki spuit dan pengambilan darah dilanjutkan perlahan-lahan sampai dengan volume ± 3 ml.
7. Melepaskan torniquet.

8. Meletakkan kapas kering pada tempat penusukan dan jarum dilepaskan pelan-pelan.
9. Meminta pasien untuk menekan kapas tersebut beberapa menit bila perlu diberi plester.
10. Membuang jarum dan spuit yang telah digunakan pada tempat yang sudah disediakan (Departemen Kesehatan RI, 1998).

b. Pembuatan Serum

1. Tabung yang berisi darah yang baru diambil tanpa anticoagulant, dibiarkan 15-30 menit supaya membeku sampai sempurna dan ditunggu sampai cairan/serum keluar dari bekuan.
2. Setelah serum keluar, kemudian lakukan centrifuge dengan kecepatan 1500-3000 rpm selama 15 menit.
3. Kemudian serum dapat dipindahkan ke tabung yang lain.
4. Memberi label yang berisi nama probandus, umur dan jenis kelamin serta tanggal pengambilan sampel.

c. Pemeriksaan Enzim Transaminase

1. Pemeriksaan Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase/SGOT (DiaSys Diagnosis Systems GmbH, 2008).

Metode : Optimasi UV-Test menurut IFCC

Prinsip :

L-Aspartate + 2-Oxoglutarate \xrightarrow{ASAT} L-Glutamate + Oxalacetate

Oxalacetate + NADH + H⁺ \xrightarrow{MDH} L-Malate + NAD⁺

Reagen :

R1	TRIS ph 7,65	110 mmol/L
	L-Aspartate	320 mmol/L
	MDH(malate dehidrogenase)	≥800 U/L
	LDH(lactate dehidrogenase)	≥1200 U/L
R2	2-Oxoglutarate	65 mmol/L
	NADH	1 mmol/L

Suhu : 37°C

Prosedur :

P

Serum	100 μ
Monoreagen	1000 μ
Mencampur dengan baik, diinkubasi pada suhu 37°C lalu baca absorbansinya dengan λ 340 nm.	

Harga Normal : Wanita < 31 U/L

Laki-laki < 35 U/L

2. Pemeriksaan Serum Glutamic Pyruvic Transaminase/SGPT

(DiaSys Diagnosis Systems GmbH,2008).

Metode : Optimasi UV-Test menurut IFCC

Prinsip :

L-Alanine + 2-Oxoglutarate ^{ALAT} L-Glutamate + Pyruvate

Pyruvate + NADH + H⁺ ^{IDH} D-Lactate + NAD⁺

Reagen :

R1	TRIS ph 7,15	140 mmol/L
-----------	--------------	------------

	L-Alanine	700 mmol/L
	LDH(lactate dehidrogenase)	≥2300 U/L
R2	2-Oxoglutarate	85 mmol/L
	NADH	1 mmol/L

Suhu : 37°C

Prosedur :

P

Serum	100 μ
Monoreagen	1000 μ
Mencampur dengan baik, diinkubasi pada suhu 37°C lalu dibaca absorbansinya dengan λ 340 nm.	

Harga Normal : Wanita < 31 U/L

Laki-laki < 41 U/L

d. Pengukuran dengan Fotometer Rayto RT 9200

1. Fotometer sebaiknya di letakkan di tempat yang tidak terkena sinar matahari langsung atau tempat yang panas.
2. Hubungkan kabel listrik pada stop kontak, kemudian hubungkan ke sumberlistrik.
3. Tekan tombol "ON" untuk menyalakan fotometer dan akan terdengar bunyi signal pendek.
4. Pada layar akan muncul pilihan, pilih nomor 1 untuk melakukan pemeriksaan.
5. Setelah itu akan muncul pilihan untuk melakukan suatu pemeriksaan. Pilih kode untuk pemeriksaan SGOT dan SGPT.

6. Tekan “enter”.
7. Kemudian pada layar akan muncul “OK?” → tekan “enter”.
8. Muncul perintah “Dist. Water” → masukkan aquadest.
9. Muncul perintah “Insert sampel” → masukkan sampel.
10. Tunggu selama ± 1 menit, maka hasil akan muncul pada layar.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Berdasarkan pemeriksaan SGOT dan SGPT pada penderita Diabetes Melitus maka didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan SGOT dan SGPT

No.	Nama	Umur	GDP (mg/dl)	GD2PP (mg/dl)	SGOT (U/L)	Ket	SGPT (U/L)	Ket
1.	Tn. A	65 th	193	189	15	normal	18	normal
2.	Tn. B	60 th	110	221	13	normal	9	normal
3.	Tn. C	67 th	158	181	39	> normal	10	normal
4.	Tn. D	51 th	100	172	12	normal	6	normal
5.	Ny. E	81 th	136	150	19	normal	11	normal
6.	Tn. F	71 th	122	223	38	> normal	21	normal
7.	Tn. G	65 th	132	252	20	normal	11	normal
8.	Ny. H	67 th	152	173	11	normal	38	> normal
9.	Ny. I	64 th	163	202	27	normal	36	> normal
10.	Tn. J	68 th	196	342	20	normal	15	normal
11.	Ny. K	45 th	135	146	39	> normal	16	normal
12.	Tn. L	77 th	191	141	14	normal	12	normal
13.	Ny. M	67 th	164	280	30	normal	9	normal
14.	Ny. N	73 th	134	214	12	normal	13	normal

15.	Tn. O	44 th	280	228	15	normal	13	normal
16.	Tn. P	66 th	193	180	37	> normal	32	> normal
17.	Ny. Q	65 th	193	340	20	normal	9	normal
18.	Ny. R	67 th	145	224	18	normal	13	normal
19.	Tn. S	59 th	167	214	43	> normal	12	normal
20.	Ny. T	65 th	210	228	16	normal	11	normal
21.	Tn. U	74 th	182	235	33	> normal	42	> normal
22.	Tn. V	45 th	216	302	16	normal	31	normal
23.	Ny. W	80 th	134	221	38	> normal	33	> normal
24.	Tn. X	43 th	122	175	22	normal	11	normal
25.	Ny. Y	50 th	158	180	40	> normal	9	normal
26.	Tn. Z	67 th	162	266	37	> normal	41	> normal
27.	Ny. A	59 th	290	242	26	normal	32	> normal
28.	Ny.BB	54 th	141	156	22	normal	9	Normal
29.	Ny.AC	53 th	128	167	17	normal	11	Normal
30.	Tn.AD	61 th	156	272	20	normal	12	Normal

Keterangan :

Harga normal untuk **SGOT** :

Wanita < 31 U/L

Laki-laki < 35 U/L

Harga normal untuk **SGPT** :

Wanita < 31 U/L

Laki-laki < 41 U/L

Harga normal untuk **GD2PP** :

Dewasa : ≤ 110 mg/dl

Harga normal untuk **GD2PP** :

Dewasa : ≤ 180 mg/dl

Perhitungan Data :

Hasil pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada penderita Diabetes Melitus dari 30 sampel dapat dibuat prosentase sebagai berikut:

- a. Dari 30 sampel, 5 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{5}{30} \times 100\% = 17\%$$

- b. Dari 30 sampel, 4 sampel mengalami peningkatan kadar SGPT.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{4}{30} \times 100\% = 13\%$$

- c. Dari 30 sampel, 4 sampel mengalami peningkatan kadar SGOT dan SGPT .

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{4}{30} \times 100\% = 13\%$$

- d. Dari 30 sampel, 17 sampel tidak mengalami peningkatan kadar SGOT dan SGPT.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{17}{30} \times 100\% = 57\%$$

4.2. Pembahasan

Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT darah menggunakan sampel penderita Diabetes Melitus yang melakukan pengobatan rawat jalan di

RSUD Dr.Moewardi. Pengambilan sampel dari rumah sakit dengan menggunakan ice box untuk menjaga kestabilan sampel serum dan menjaga dari kontaminasi bakteri yang dapat merusak sampel. Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dilakukan 3 hari setelah pengambilan sampel serum. Selama penundaan pelaksanaan pemeriksaan, sampel serum disimpan dalam refrigerator dengan suhu 4 sampai 8°C.

Sampel yang dapat digunakan untuk pemeriksaan kadar enzim SGOT dan SGPT antara lain : sampel serum atau plasma heparin. Pada sampel yang diambil tidak semua pasien diabetes mellitus mengalami obesitas, karena pada penelitian ini hanya mengambil sampel diabetes secara umum karena penelitian ini hanya bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT tidak menentukan apakah sudah terjadi kelainan atau komplikasi pada pasien diabetes mellitus tersebut. Berdasarkan pemeriksaan kadar enzim SGOT dan SGPT yang dilakukan terhadap 30 sampel penderita diabetes mellitus diperoleh hasil sebagai berikut :

- a. 5 sampel penderita diabetes mellitus mengalami peningkatan kadar enzim SGOT.

5 sampel tersebut mengalami peningkatan kadar enzim SGOT, tetapi peningkatan yang terjadi tidak terlalu signifikan sehingga peningkatan kadar enzim SGOT ini bisa disebabkan karena gangguan otot atau aktifitas fisik yang berat sehingga dapat meningkatkan kadar enzim SGOT pada 5 sampel tersebut. Peningkatan kadar enzim SGOT ini terjadi pada banyak kondisi

dikarenakan tempat produksi dan distribusi dari enzim SGOT ini lebih luas dibandingkan dengan enzim SGPT (Arjatmo, 1996).

- b. 4 sampel penderita diabetes mellitus mengalami peningkatan kadar enzim SGPT.

4 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGPT, peningkatan yang terjadi tidak terlalu tinggi (ringan) dikarenakan pada pasien diabetes mengalami gangguan hati ringan. Gangguan hati ringan ini bisa disebabkan karena obat-obatan yang bersifat toksik pada hati, biasanya pasien yang mengkonsumsi obat-obatan yang bersifat toksik akan mengalami sedikit peningkatan enzim SGPT (Arjatmo, 1996).

- c. 4 sampel penderita diabetes melitus mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT.

4 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT, peningkatan ini terjadi karena pada penderita diabetes sudah mengalami *fatty liver* atau perlemakan hati karena pada penyakit perlemakan hati terjadi peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT 1-3 kali dari nilai normal, tetapi bisa terjadi karena keadaan lain seperti hepatitis akibat obat. Pada hepatitis akibat obat dapat ditemukan peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT yang ringan. Untuk memastikannya perlu pemeriksaan lebih lanjut (pemeriksaan biopsi jaringan atau CT Scan) (Arjatmo, 1996).

- d. 17 sampel penderita diabetes melitus tidak mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan kadar SGPT. Kadar

SGOT dan SGPT pada 17 sampel ini tidak mengalami peningkatan (normal) karena pada penderita diabetes melitus tidak mengalami gangguan pada hati tetapi bisa terjadi kondisi lain yang tidak diketahui misalnya pada penyakit batu empedu bisanya pada penyakit batu empedu tidak ditemukan peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT(Tjokronegoro, Arjatmo. 1996).

BAB V

PENUTUP

5.1. Kesimpulan

Dari data pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada 30 sampel penderita diabetes melitus didapatkan hasil sebagai berikut :

- a. Dari 30 sampel, hanya 5 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGOT.
- b. Dari 30 sampel, hanya 4 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGPT.
- c. Dari 30 sampel, hanya 4 sampel mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT .
- d. Dari 30 sampel, 17 sampel tidak mengalami peningkatan kadar enzim SGOT dan SGPT.

5.2. Saran

- a. Bagi penderita diabetes melitus sebaiknya harus rutin mengontrol kadar gula darahnya agar tidak mengalami komplikasi.
- b. Bagi masyarakat yang mempunyai riwayat penyakit diabetes sebaiknya mengubah pola hidup seperti perbanyak olahraga, menjaga pola makan, dan selalu mengontrol kadar gula darahnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Departemen Kesehatan RI. 1998. *Hematologi*. Jakarta: Pusat Pendidikan Tenaga Kesehatan.
- DyaSys Diagnostic System GmBh. 2008. Journal of Clinical Laboratory Analysis.
- Jurnalis, Y.D, dkk. 2012. Penyakit Perlemakan Hati Non Alcoholic Pada Anak. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak* ,121-123.
- Kowalak, Jennifer.P. 2011. *Buku Saku Dokter*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Ndraha, Suzanna. 2014. Diabetes Melitus Tipe 2 dan Tatalaksana Terkini. *Leading Article*, 1-4.
- Nugraheni, Elizabeth S. 2008. Macam Penyakit Hepar dan Pemeriksaannya. *Education Biology Kinds of Disease and Inspection* , 1,3.
- Nurman, A dan Margareta A. Huang. 2007 .Perlemakan Hati Non Alcoholic. *Universa Medica*. 209.
- Permana, Hikmat. 2006 . Komplikasi Kronik dan Penyakit Penyerta pada Diabetes. *Division of Endocrinology and Metabolism* , 2-4.
- Syaiffudin, H. 2012. *Anatomi Fisiologi*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Tjokronegoro,A dan Utama. H. 1996. *Buku Ajar Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI

LAMPIRAN

Lampiran 1

Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Diabetes Melitus.

No.	Nama	Umur	GDP (mg/dl)	GD2PP (mg/dl)	SGOT (U/L)	Ket	SGPT (U/L)	Ket
1.	Tn. A	65 th	193	189	15	normal	18	normal
2.	Tn. B	60 th	110	221	13	normal	9	normal
3.	Tn. C	67 th	158	181	39	≥normal	10	normal
4.	Tn. D	51 th	100	172	12	normal	6	normal
5.	Ny. E	81 th	136	150	19	normal	11	normal
6.	Tn. F	71 th	122	223	38	≥normal	21	normal
7.	Tn. G	65 th	132	252	20	normal	11	normal
8.	Ny. H	67 th	152	173	11	normal	38	≥normal
9.	Ny. I	64 th	163	202	27	normal	36	≥normal
10.	Tn. J	68 th	196	342	20	normal	15	normal
11.	Ny. K	45 th	135	146	39	≥normal	16	normal
12.	Tn. L	77 th	191	141	14	normal	12	normal
13.	Ny. M	67 th	164	280	30	normal	9	normal
14.	Ny. N	73 th	134	214	12	normal	13	normal
15.	Tn. O	44 th	280	228	15	normal	13	normal
16.	Tn. P	66 th	193	180	37	≥normal	32	≥normal
17.	Ny. Q	65 th	193	340	20	normal	9	normal
18.	Ny. R	67 th	145	224	18	normal	13	normal
19.	Tn. S	59 th	167	214	43	≥normal	12	normal

20.	Ny. T	65 th	210	228	16	normal	11	normal
21.	Tn. U	74 th	182	235	33	≥normal	42	≥normal
22.	Tn. V	45 th	216	302	16	normal	31	normal
23.	Ny. W	80 th	134	221	38	≥normal	33	≥normal
24.	Tn. X	43 th	122	175	22	normal	11	normal
25.	Ny. Y	50 th	158	180	40	≥normal	9	normal
26.	Tn. Z	67 th	162	266	37	≥normal	41	≥normal
27.	Ny.A	59 th	290	242	26	normal	32	≥normal
28.	Ny.BB	54 th	141	156	22	normal	9	normal
29.	Ny.AC	53 th	128	167	17	normal	11	normal
30.	Tn.AD	61 th	156	272	20	normal	12	normal

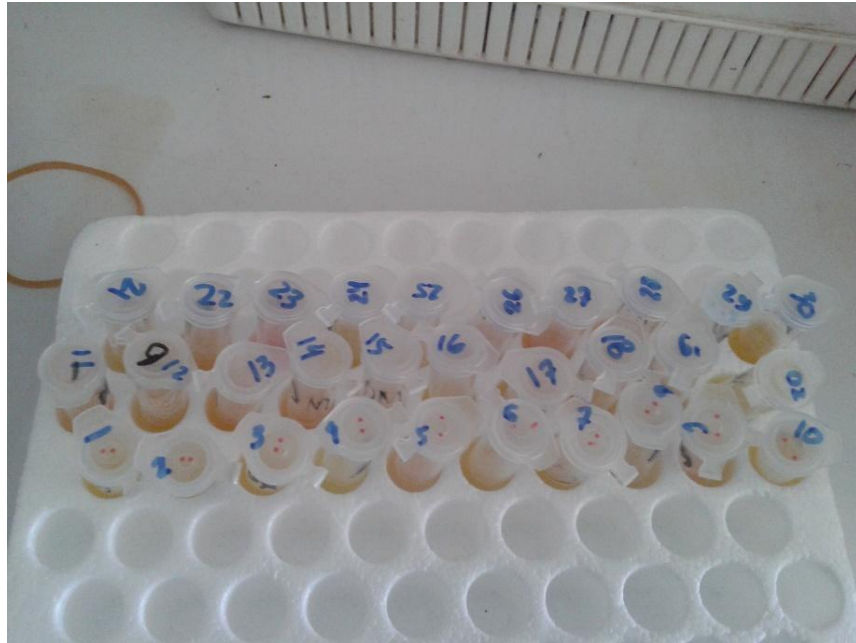
Penanggung Jawab Laboratorium Klinik

Universitas Setia Budi

Jatmiko, A.Md

Lampiran 2

Foto Penelitian



Gambar Serum



Gambar Reagen SGOT dan SGPT



Clinipet 1000 μ dan 100 μ



Fotometer

Lampiran3.Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
Dr. MOEWARDI

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsdm@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 22 Maret 2017

Nomor : 259 /DIK/ III / 2017
Lampiran : -
Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
Ka. Instalasi Lab. Patologi Klinik

RSUD Dr. Moewardi
di-
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta Nomor : 189/H6-04/14.01.2017; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 16 Januari 2017, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Fauziany Nurainy
NIM : 32.142.733J
Institusi : Prodi D.III Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan penelitian dalam rangka pembuatan **Karya Tulis Ilmiah** dengan judul : "**Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT pada Penderita Diabetes Melitus**".

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
Bagian Pendidikan & Penelitian,

Slamet Gunanto, SKM. M.Kes
NIP. 19660310 198902 1 002

Tembusan Kepada Yth.:

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM, Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 50 / II / HREC /2017

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine
Sebelas Maret University Of Surakarta
Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas
Sebelas Maret Surakarta

after reviewing the proposal design, here with to certify
setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

PEMERIKSAAN KADAR SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS

Principal investigator : Fauziany Nurainy
Peneliti Utama 32142733J

Location of research : RSUD Dr. Moewardi
Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
Dinyatakan laik etik



Issued on : 21 Februari 2017

Chairman
Ketua

Dr. Hari Wuloso, dr., Sp.F, MM
NIP. 19621022 199503 1 001



PEMERINTAH PROPINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI

Jalan Kolonel Sutarto No. 132. Surakarta. 57126 Kodepos 57126 Telepon (0271) 634634
Faksimile (0271) 637412, Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT PERNYATAAN SELESAI PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Klinik
RSUD Dr. MOEWARDI menyatakan bahwa peneliti / mahasiswa tersebut dibawah ini :

Nama : Fauziany Nurainy
NIM / NRP : 321427333
Institusi : Universitas Setia Budi
Judul : Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT dan SGPT
Penderita Diabetes Melitus

Telah selesai menjalankan penelitian berupa pengambilan sampel pada pasien
Diabetes Militus dengan "Baik", pada tanggal 30 April - 02 Mei 2017 dalam rangka
penyelesaian Karya Tulis Ilmiah (KTI).

Demikian Surat Pernyataan ini dibuat dengan sebenar benarnya dan dalam keadaan
sadar, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 15 Mei 2017
Yang Menyatakan,

B Rina A Sidharta, dr., SpPK-K
NIP. 19630422 198812 2 001