



Hubungan Kadar Transaminase terhadap Mortalitas dan Lama Perawatan Pasien Infark Miokard

Correlation between Serum Transaminase and Mortality and Length of Hospitalization in Myocardial Infarction Patients

Liong Boy Kurniawan¹, Uleng Bahrun¹, Darmawaty ER²

¹Department of Clinical Pathology, Hasanuddin University/Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar

²Department of Clinical Pathology, Hasanuddin University/Labuang Baji General Hospital Makassar

KATA KUNCI *infark miokard; SGOT; SGPT; mortalitas; lama perawatan*
KEYWORDS *myocardial infarction; SGOT; SGPT; mortality; length of hospitalisation*

ABSTRAK *Infark miokard ditandai dengan pelepasan enzim-enzim yang terdapat pada sel otot jantung yang mengalami nekrosis maupun petanda-petanda spesifik jantung lainnya. Enzim-enzim yang dilepaskan termasuk juga enzim transaminase yaitu serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) dan serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT). Kedua enzim tersebut tidak spesifik jantung tetapi meningkat kadarnya pada infark miokard. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan kadar enzim transaminase terhadap mortalitas dan lama perawatan pasien infark miokard. Penelitian ini merupakan studi retrospektif dengan mengambil data sekunder dari rekam medik 72 pasien infark miokard yang dirawat di Intensive Cardiac Care Unit Rumah Sakit dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Juli 2010 hingga Juni 2011. Sampel dibagi menjadi dua kelompok yaitu pasien infark miokard yang survive selama perawatan dan yang meninggal selama perawatan. Rerata kadar SGOT pada pasien infark miokard yang survive maupun yang meninggal selama perawatan berturut-turut 80,87±79,13 U/l dan 243,82±401,78 U/l, Uji Mann-Whitney menunjukkan terdapat perbedaan bermakna antara keduanya (p=0,019). Rerata kadar SGPT pada pasien infark miokard yang survive maupun yang meninggal selama perawatan berturut-turut 45,02±45,53 U/l dan 178,30±375,45 U/l, Uji Mann-Whitney menunjukkan tidak terdapat perbedaan bermakna antara keduanya (p=0,065). Pada pasien yang survive, Uji Korelasi Spearman's menunjukkan kadar SGOT dan SGPT berkorelasi positif terhadap lamanya rawat inap, masing-masing dengan nilai p=0,006, r=0,389 dan p=0,019, r=0,335. Pada pasien yang meninggal selama perawatan, Uji Korelasi Spearman's menunjukkan kadar SGOT dan SGPT tidak berkorelasi terhadap lamanya rawat inap, masing-masing dengan nilai p=0,209, r=-0,267 dan p=0,506, r=-0,146). Kadar SGOT lebih tinggi pada pasien yang meninggal dibandingkan dengan pasien survive, tetapi kadar SGPT tidak berbeda bermakna antara keduanya. Pada pasien yang survive, semakin tinggi kadar SGOT dan SGPT semakin lama masa rawat inap pasien tersebut. Dipresentasikan dalam presentasi oral pada Pertemuan Ilmiah Berkala XVII Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar, 27-29 Januari 2012.*

ABSTRACT

Myocardial infarction is characterized by release of cardiac markers including necrosis cardiac myocyte enzymes such as transaminase i.e. serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) and serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT). Both enzymes are not specific to cardiac tissue but their concentration increases during myocardial infarction. The aim of this study was to know the correlation between transaminase and mortality and length of hospitalization in myocardial infarction patients. A retrospective study was performed using secondary data of 72 myocardial infarction patients hospitalized in Intensive Cardiac Care Unit Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar from June 2010 to July 2011. The samples were divided into two groups, survived and non survived myocardial infarction patients during hospitalisation. The mean level of SGOT in myocardial infarction patients who survived and not survived were $80,87 \pm 79,13$ and $243,82 \pm 401,78$ U/l, respectively with Mann-Whitney Test showed significant difference between both groups ($p=0,019$). The mean level of SGPT in myocardial infarction patients who survived and not survived were $45,02 \pm 45,53$ and $178,30 \pm 375,45$ U/l, respectively with Mann-Whitney Test showed no significant difference between both groups ($p=0,065$). Spearman's Correlation Test in survived patients showed positive correlation between SGOT and SGPT level and length of hospitalisation ($p=0,006$, $r=0,389$) and ($p=0,019$, $r=0,335$). In non survived patients, Spearman's Correlation Test showed no significant correlation between SGOT and SGPT level and length of hospitalization [$p=0,209$, $r=-0,267$] and [$p=0,506$, $r=-0,146$]. Level of SGOT was higher in non survived patients compared to that survived patients but there was no significant difference of SGPT level among both groups. In survived patients, the higher SGOT and SGPT level the longer the length of hospitalisation.

Pemeriksaan kadar enzim transaminase yaitu serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) dan serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) merupakan hal yang umum dilakukan di rumah sakit. Kedua petanda ini dilaporkan mempunyai hubungan positif dengan beberapa risiko konvensional penyakit kardiovaskuler, tetapi hubungan langsung antara kadar serum transaminase dengan risiko penyakit kardiovaskuler belum sepenuhnya dipahami. SGOT merupakan enzim katalitik yang terutama ditemukan jantung, hati dan jaringan otot. Enzim ini ditemukan dalam dua bentuk isoenzim yaitu c-AST yang terdapat di sitoplasma dan m-AST yang terdapat pada mitokondria. Pada infark miokard akut terjadi peningkatan kadar SGOT. Peningkatan kadar SGOT total terjadi

jika sel mengalami kerusakan yang serius. Sementara itu, SGPT merupakan enzim yang dijumpai terutama dalam hati, jantung, ginjal, pankreas dan otot skelet (Panteghini & Bais, 2008; Abraham, 2007; Chernecky & Berger, 2008). Enzim ini ditemukan pada sitoplasma dan umumnya digunakan untuk mengevaluasi cedera pada hati tetapi juga dapat digunakan untuk mengetahui cedera pada organ lainnya. Persentasi terbesar aktivitas SGOT ditemukan pada jantung dan hati sedangkan aktivitas SGPT terbanyak ditemukan pada hati dan otot skelet (Kaplan, 2002; Bernstein 2011).

Correspondence:

Dr. Liong Boy Kurniawan, Department of Clinical Pathology Faculty of Medicine, Hasanuddin University, Wahidin Sudirohusodo Hospital. Jalan Perintis Kemerdekaan Tamalanrea Makassar Telp/Fax +62 411 581226, HP 087841140007 e-mail: l_boy_k@yahoo.com

Nekrosis miokardium yang terjadi pada infark miokard menyebabkan pelepasan enzim-enzim serta protein yang terdapat pada otot jantung seperti transaminase, myoglobin, creatin kinase (CK), Troponin I dan T serta petanda-petanda lainnya. Enzim SGOT dan SGPT tidak spesifik jantung tetapi meningkat kadarnya pada infark miokard. Kadar SGOT meningkat dalam darah enam hingga dua belas jam setelah infark miokard, mencapai puncak dalam 18 hingga 24 jam dan kembali ke kadar normal dalam satu minggu. Rata-rata terjadi peningkatan kadar hingga 4 kali pada infark miokard dan pada infark yang luas kadarnya dapat meningkat hingga 15 kali dari nilai normal (Panteghini & Bais, 2008; Chernecky & Berger, 2008).

Meskipun SGOT dan SGPT tidak spesifik pada organ jantung saja tetapi peningkatan kadar transaminase pada awal infark miokard menggambarkan luasnya infark dan secara tidak langsung dapat dihubungkan dengan tingkat mortalitas jangka pendek dan lamanya rawat inap pasien (Chernecky & Berger, 2008).

BAHAN DAN CARA KERJA

Penelitian ini merupakan studi retrospektif dengan mengambil data sekunder dari rekam medik 72 pasien infark miokard yang dirawat di *Intensive Cardiac Care Unit* Rumah Sakit dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Juli 2010 hingga Juni 2011. Selama periode tersebut sebanyak 146 pasien dirawat dengan diagnosis infark miokard, 72 di antaranya memiliki data kadar SGOT dan SGPT yang diperiksa saat pasien baru masuk di rumah sakit. Kriteria diagnosis infark miokard adalah adanya nyeri dada yang khas, peningkatan kadar petanda infark jantung dan perubahan pada elektrokardiogram yang menunjukkan adanya infark

miokard. Pasien yang meninggal selama rawat inap adalah pasien yang meninggal selama perawatan infark miokard di rumah sakit sedangkan pasien yang *survive* adalah pasien yang kondisinya membaik dan *survive* selama perawatan serta diperbolehkan pulang maupun rawat jalan oleh dokter penanggung jawab.

Rerata kadar SGOT dan SGPT pada pasien infark miokard yang *survive* dan meninggal selama perawatan dibandingkan dan diuji dengan Uji Mann-Whitney. Pada pasien yang *survive* dan meninggal selama perawatan, korelasi kadar SGOT dan SGPT dengan lamanya rawat inap diuji dengan Uji Korelasi Spearman's. Dikatakan terdapat hubungan yang bermakna apabila nilai $p < 0,05$.

HASIL

Profil umum sampel penelitian adalah berjenis kelamin laki-laki sebanyak 52 orang (72,2%) dan sisanya perempuan 20 orang (27,8%), selama perawatan total yang meninggal sebanyak 23 orang (31,9%), terdiri atas pasien laki-laki 15 orang (28,9%) dan pasien perempuan 8 orang (40%) (Tabel 1).

Rerata umur, kadar SGOT dan SGPT, serta lamanya rawat inap pasien infark miokard, ditunjukkan pada Tabel 2.

Terdapat perbedaan rerata kadar SGOT pada pasien infark miokard yang *survive* dan meninggal selama perawatan ($p=0,019$) tetapi tidak ditemukan perbedaan bermakna rerata kadar SGPT pada kedua kelompok tersebut ($p=0,065$). Perbedaan rerata kadar SGOT dan SGPT pada pasien yang *survive* dan meninggal selama perawatan diujikan dengan Uji Mann-Whitney (Tabel 3).

Tabel 1. Profil Data Sampel Pasien Infark Miokard

Variabel	N (%)
Jenis Kelamin	
Laki-laki	52 (72,2)
Perempuan	20 (27,8)
Meninggal selama perawatan	23 (31,9)
Pasien laki-laki yang meninggal selama perawatan	15 (65,2)
Pasien perempuan yang meninggal selama perawatan	8 (34,8)

Tabel 2. Rerata Umur, Kadar SGOT dan SGPT, Lama Rawat Inap Pasien Infark Miokard

Variabel	Mean±SD
Umur (Tahun)	56,9±12,0
Kadar SGOT (U/l)	132,9±245,2
Kadar SGPT (U/l)	87,6±221,3
Lama perawatan (Hari)	6,5±3,5
Lama perawatan pasien yang <i>survive</i> (Hari)	8,1±2,7
Lama perawatan pasien yang meninggal (Hari)	3,1±2,6

Tabel 3. Perbedaan Rerata Kadar SGOT dan SGPT pada Pasien Infark Miokard yang *Survive* dan Meninggal Selama Rawat Inap

Variabel	Mean±SD	p
Rerata kadar SGOT (U/l)		
Pasien <i>survive</i>	80,9±79,1	0,019
Pasien meninggal	243,8±401,8	
Rerata kadar SGPT (U/l)		
Pasien <i>survive</i>	45,0±45,3	0,065
Pasien meninggal	178,3±375,5	

Uji Korelasi Spearman menunjukkan adanya korelasi positif yang bermakna antara kadar SGOT dan SGPT dengan lamanya rawat inap pada pasien yang *survive* tetapi

tidak tidak terdapat korelasi bermakna pada pasien infark miokard yang meninggal selama perawatan (Tabel 4).

Tabel 4. Korelasi Kadar SGOT dan SGPT dengan Lamanya Rawat Inap pada Pasien Infark Miokard yang *Survive* dan Meninggal Selama Rawat Inap

Variabel	p	r
Pasien <i>survive</i>		
SGOT dengan lama rawat inap	0,006	0,389
SGPT dengan lama rawat inap	0,019	0,335
Pasien meninggal		
SGOT dengan lama rawat inap	0,209	-0,267
SGPT dengan lama rawat inap	0,506	-0,146

PEMBAHASAN

Kadar SGOT dan SGPT meningkat pada berbagai kondisi utamanya kerusakan sel-sel hati, sel otot jantung dan sel otot rangka. Peningkatan transaminase dapat disebabkan oleh infeksi hepatitis B dan C, *overload* Fe dan konsumsi alkohol (Loomba *et al.*, 2009). Suatu penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat menunjukkan kadar transaminase juga meningkat secara signifikan pada orang dengan indeks massa tubuh yang tinggi, lingkaran pinggang yang besar, kadar trigliserida yang tinggi, insulin puasa yang tinggi, HDL yang rendah, pasien dengan diabetes melitus tipe 2 dan hipertensi (Clark *et al.*, 2003). Penelitian kadar transaminase pada kelompok dengan kerja fisik berat, polimiositis dan kejang, menunjukkan bahwa pada fase akut kadar SGPT dan SGOT meningkat dan kadar SGOT akan menurun dengan cepat setelah beberapa hari (Nathwani *et al.*, 2005).

Berbagai penelitian menunjukkan peningkatan kadar transaminase dihubungkan dengan faktor risiko penyakit kardiovaskuler. Penelitian yang dilakukan di Korea yang bertujuan untuk melihat hubungan kadar transaminase dengan insidens strok menunjukkan bahwa peningkatan kadar transaminase serum merupakan prediktor

terhadap kejadian perdarahan intraserebral (Kim *et al.*, 2005). Suatu studi yang dilakukan oleh Steuer *et al.*, (2002) yang ingin menilai pengaruh cedera miokard perioperatif setelah *coronary artery bypass grafting* (CABG) menemukan bahwa peningkatan kadar SGOT dan CK setelah tindakan CABG berhubungan dengan peningkatan risiko kematian jangka pendek (kematian dalam 30 hari setelah CABG) maupun jangka panjang (kematian terjadi di atas 30 hari setelah CABG).

Pada penelitian ini, dari 72 pasien infark miokard, sebanyak 23 pasien (31,9%) meninggal selama perawatan. Peningkatan kadar transaminase serum pada infark miokard dihubungkan dengan luasnya infark dan secara tidak langsung dihubungkan dengan mortalitas selama perawatan. Kadar SGOT lebih tinggi secara bermakna pada pasien infark miokard yang meninggal selama perawatan dibandingkan dengan pasien yang *survive* ($p < 0,05$), tetapi kadar SGPT yang meskipun tampak lebih tinggi pada pasien yang meninggal daripada yang *survive* namun perbedaannya tidak bermakna ($p > 0,05$). Hal ini dapat disebabkan karena aktivitas SGOT pada otot jantung jauh lebih tinggi (lebih *cardiac* spesifik) daripada SGPT sehingga peningkatan SGPT selain disebabkan infark miokard dapat juga akibat lain yang non *cardiac*.

Penelitian ini juga mencoba menilai korelasi kadar transaminase terhadap lamanya rawat inap pada pasien yang *survive* dan yang meninggal selama perawatan. Kadar SGOT dan SGPT berkorelasi positif terhadap lamanya rawat inap pada pasien yang *survive*. Hal ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar SGOT dan SGPT pada saat pasien baru masuk rumah sakit semakin lama masa rawat inap pasien tersebut. Hal ini disebabkan makin luas infark miokard yang terjadi, makin tinggi kadar transaminase yang dilepaskan dalam darah dan makin lama waktu perawatan yang diperlukan untuk penyembuhan pasien. Pada pasien yang meninggal selama perawatan, kadar SGOT dan SGPT berkorelasi negatif dengan lamanya masa rawat inap, menunjukkan semakin luas infark semakin banyak enzim transaminase yang dilepaskan dalam darah, semakin tinggi tingkat mortalitas (pasien meninggal lebih cepat) sehingga masa rawat inap lebih pendek. Uji Korelasi Spearman's menunjukkan korelasi yang tidak bermakna, mungkin disebabkan oleh berbagai bias seperti tidak diketahuinya kadar SGOT dan SGPT awal sebelum terjadinya infark dan jumlah sampel penelitian yang kecil.

Kelemahan dari penelitian ini adalah tidak diketahuinya kadar SGOT dan SGPT pasien sebelum terjadinya infark miokard sehingga peningkatan transaminase pre infark akibat penyebab lain misalnya kerusakan sel hati, otot dan lainnya tidak diketahui, sehingga dapat menyebabkan *overestimasi* kadar enzim tersebut dan menjadi bias penelitian. Waktu pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pasien juga tidak sama karena lamanya pasien masuk rumah sakit setelah kejadian infark miokard bervariasi mulai dari beberapa jam hingga beberapa hari. Sementara itu kadar transaminase mencapai puncak dalam 18 hingga 24 jam pasca infark dan menurun perlahan-lahan setelahnya.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Kadar SGOT pada pasien infark miokard yang meninggal lebih tinggi dibandingkan dengan pasien *survive*, tetapi kadar SGPT tidak berbeda bermakna antara keduanya. Pada pasien yang *survive*, semakin tinggi kadar SGOT dan SGPT semakin lama masa rawat inap pasien tersebut.

Saran

Disarankan agar pada penelitian berikutnya, pasien infark miokard dengan kadar transaminase pre infark yang tinggi dieksklusi, baik dengan penyebab yang diketahui maupun tidak. Penilaian kadar transaminase juga sebaiknya dilakukan pada saat kadar SGOT dan SGPT mencapai puncak yaitu 18 hingga 24 jam post infark dengan jumlah sampel penelitian yang lebih besar.

Ucapan Terimakasih

Pada kesempatan ini Penulis hendak mengucapkan terima kasih kepada Kepala Bagian Ilmu Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D, Sp.PK(K) dan staf dosen yang telah memberikan bimbingan selama penelitian ini.

KEPUSTAKAAN

- Abraham NZ 2007. Clinical Enzymology In Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 21st Ed, Virginia, Saunders Elsevier, p.245-260.
- Bernstein LH 2011. Clinical Chemistry-Cardiac Related Tests Aspartat Aminotransferase (AST). (<http://www.pathologyoutlines.com>), diakses Desember 2011).
- Chernecky CC and Berger BJ 2008. Aspartate Aminotransferase Serum In Laboratory Tests and Diagnostic Procedures, 5th Ed, Missouri, Saunders Elsevier, p.173-175.
- Clark JM, Brancati FL and Diehl AM 2003. The Prevalence and Etiology of Elevated Amino-

- transferase Levels in the United States, *AJG* 98(5), p.960-967.
- Kaplan MM 2002. Alanine Aminotransferase Levels: What's Normal?, *Annals of Internal Medicine* 137(1), p.49-51.
- Kim HC *et al* 2005. Elevated Serum Aminotransferase Level as a Predictor of Intracerebral Hemorrhage: Korea Medical Insurance Corporation Study, *Stroke* 36, p.1642-1647.
- Loomba R, Bettencourt R, Barrett-Connor E 2009. Synergistic Association between Alcohol Intake and Body Mass Index with Serum Alanine and Aspartate Aminotransferase Levels in Older Adults: the Rancho Bernardo Study, *Aliment Pharmacol Ther* 30(11-12), p.1137-1149.
- Nathwani RA *et al* 2005. Serum Alanin Aminotransferase in Skeletal Muscle Diseases, *Hepatology* 41(2), p.380-382.
- Panteghini M, Bais R 2008. Enzymes In *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, 6th Ed, Missouri, Saunders, p.317-336.
- Steuer J *et al* 2002. Impact of Perioperative Myocardial Injury on Early and Long-Term Outcome after Coronary Artery Bypass Grafting, *Eur Heart J* 23(15), p.1219-1227.