

SKRIPSI

**HUBUNGAN KADAR SGOT DENGAN SGPT PADA PENDERITA
HEPATITIS B AKUT
DI LABORATORIUM PRAMITA PADANG**



Oleh :
RICHI OCTAVIADES

2310263460


**PROGRAM STUDI SARJANA TERAPAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA
PADANG
2024**

HUBUNGAN KADAR SGOT DENGAN SGPT PADA PENDERITA HEPATITIS B AKUT DI LABORATORIUM PRAMITA PADANG

Skripsi ini Diajukan sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh
Gelar Sarjana Sains Terapan

Oleh :
RICHI OCTAVIADES
NIM : 2310263460

**PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA
PADANG
2024**

	No. Alumni Universitas	Richi Octaviades	No Alumni
	a). Tempat/tanggal lahir : Padang 31-10-1985; b). Nama orang tua Ayah (alm. Syahril) Ibu Yusnidar; c). Program studi: DIV TLM; d). Fakultas Ilmu Kesehatan; e). NIM : 2310263460; f). Predikat lulus g). IPK : 3,64 h). Alamat Jln. Gadung Kelurahan Koto Panjang Ikur Koto Kecamatan Koto Tengah Kota Padang.		

HUBUNGAN KADAR SGOT DENGAN SGPT PADA PENDERITA HEPATITIS B AKUT DI LABORATORIUM PRAMITA PADANG

SKRIPSI

Oleh : Richi Octaviades

Pembimbing : 1. Renowati, M. Biomed, 2. Nova Mustika, M.Pd

Abstrak

Hepatitis adalah penyakit yang menyebabkan peradangan pada hati karena toksin atau racun. Hepatitis dapat di bagi menjadi 2 infeksi dan non infeksi. Non infeksi disebabkan karena bahan kimia dan minuman alkohol tidak tergolong penyakit menular, sedangkan hepatitis infeksi disebabkan karena suntikan, transfusi darah tusuk jarum, rajah kulit (tatoan). SGOT enzim yang dijumpai dalam otot, jantung dan hati sedangkan dalam konsentrasi sedang dijumpai dalam ginjal dan pankreas. SGPT adalah enzim yang banyak ditemukan pada sel hati serta efektif untuk mendiagnosis destruksi hepatoseluler. Tujuan penelitian ini untuk melihat hubungan SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut.

Laboratorium Pramita Padang. Dengan jumlah sampel 30 orang yang dilakukan dari bulan Maret sampai dengan Juni 2024. Sampel penelitian diperoleh dengan cara purposive random sampling, sampel yang diperiksa berupa serum darah. Data diolah secara univariat dan bivariat menggunakan uji statistik *UJI C-Square*. Hasil *Uji C.Square* $p=0.071$ yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan antar kadar SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut. Kadar SGPT meningkat 2 kali nilai normal sebanyak 56,7% yang berarti tidak ada peningkatan yang signifikan, untuk nilai SGOT yang meningkat 2 kali nilai normal sebanyak 10.0%, sedangkan pada usia lebih banyak pada usia 40 – 50 tahun sebanyak 56.7 % sedangkan usia 30 – 40 % sebanyak 43.3% hal ini dikarenakan permeabilitas tubuh menurun.


Kata Kunci: Hepatitis B akut, SGOT, SGPT.

Skrip ini telah dipertahankan di depan sidang penguji dan dinyatakan lulus 8 Agustus 2024
Abstrak telah disetujui oleh penguji

Tanda Tangan	1	2	3
Nama Terang	Renowati,M.Biomed	Nova Mustika M.Pd	Chairani, M.Biomed

Mengetahui
Ketua Program Studi

Dr. Apt. Dewi Yudiana Shinta, M.Si

	No. University Alumni	Richi Octaviades	Alumni number
	a). Place/Date of birth : Padang 10-31-1985; b). Names of parents: Father (late Syahrial) Mrs. Yusnidar; c) Study program: DIV TLM; d) Faculty of Health Sciences; e). NIM: 2310263460; f). Graduate predicate) ; g). GPA: 3,69; h). Address Jln. Gaduang sub-district, Koto Tengah sub-district and Koto Lubuk Minturun.		

RELATIONSHIP BETWEEN SGOT AND SGPT LEVELS ACUTE HEPATITIS B PATIENS AT PRAMITA PADANG LABORATORY

THESIS

Oleh : Richi Octaviades

Pembimbing : 1. Renowati, M. Biomed, 2. Nova Mustika, M.Pd

Abstract

Hepatitis is a disease that causes inflammation of the liver due to toxins or toxins. Hepatitis can be divided into 2 infections and non-infections. Non-infectious hepatitis caused by chemicals and drinking alcohol is not classified as an infectious disease, while infectious hepatitis is caused by injections, needle-stick blood transfusions, skin tattoos. SGOT enzyme is found in muscle, heart and liver while in moderate concentrations it is found in the kidney and pancreas. SGPT is an enzyme that is found in many liver cells and is effective for diagnosing hepatocellular destruction. The aim of this study was to examine the relationship between SGOT and SGPT in acute Hepatitis B sufferers.

Pramita Padang Laboratory. With a sample size of 30 people conducted from March - June 2024. The research sample was obtained by purposive random sampling, the sample examined was blood serum. Data were processed univariately and bivariately using the *C-Square TEST* statistical test. *C.Square* test results $p= 0.071$, which means there is no significant relationship between SGOT and SGPT levels in acute Hepatitis B sufferers. The SGPT level increased twice the normal value by 56.7%, which means there is no significant increase, for the SGOT value which increased twice the normal value by 10.0%. whereas at the age of 40 - 50 years it is more likely to be 56.7%, while at the age of 30 - 40% it is 43.3%, this is because body permeability decreases.

Keywords: Hepatitis B acute, SGOT, SGPT.

This thesis has been defended in front of the examiner and declared passed on August 8, 2024. The Abstract has been approved by the examiner.

Signature	1.	2	3
Bright Name	Renowati, M. Biomed	Nova Mustika M. Pd	Chairani, M. Biomed

Knowing
The Head of Study Program

Dr. Apt. Dewi Yudiana Shinta, M.Si

LEMBAR PERSETUJUAN

Judul : Hubungan Kadar SGOT dengan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Akut Di Laboratorium Pramita Padang

Nama Mahasiswa : Richi Octaviades

NIM : 2310263460

Program Studi : Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis

Skripsi ini telah disetujui oleh Pembimbing untuk diajukan dihadapan dalam pengujian komprehensif skripsi, yang merupakan salah satu syarat menyelesaikan Pendidikan Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis pada Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia.

Menyetujui Komisi Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II

Renowati, M. Biomed
NIDN. 1001077301

Nova Mustika, M.Pd
NIDN. 1006118801

SKRIPSI PENELITIAN

**Hubungan Kadar SGOT dengan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Akut
Di Laboratorium Pramita Padang**

Disusun Oleh :
Richi Octaviades
2310263460

Telah diuji di depan penguji Skripsi
Program Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia.

Pada tanggal 8 Agustus 2024, dan dinyatakan
LULUS

Pembimbing I

Pembimbing II

Renowati, M. Biomed
NIDN. 1001077301

Nova Mustika, M.Pd
NIDN. 1006118801

Penguji

Chairani, M. Biomed
NIDN. 1016128401

Mengetahui:
Ketua Program Studi studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia

Dr. Apt. Dewi Yudiana Shinta, M.Si
NIDN : 1016017602

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Richi Octaviades

Nim : 2310263460

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi yang ditulis dengan judul “**Hubungan Kadar SGOT dengan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Akut Di Laboratorium Pramita Padang**” adalah kerja/karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jika kemudian hari pernyataan ini tidak benar maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 30 Oktober 2024

Menyatakan,

Richi Octaviades

BIODATA



Nama : Richi Octaviades Amd.AK
Tempat, tanggal lahir : Padang 31 Oktober 1985
Jenis kelamin : Laki-Laki
Agama : Islam
Kebangsaan : Indonesia
E – mail : riki.okta1985@gmail.com
Alamat : Jl. Gadung Koto Panjang Ikua Koto Kecamatan Koto Tengah
Riwayat Pendidikan :
1. SD N 21 Parak kopi
2. SMP N 5 Padang
3. SMAKPA 2001 - 2005
4. DIII Analis Kesehatan Stikes Perintis Sumbar

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah hirobbil ‘alamin, segala puji dan syukur atas kehadiran Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karuniaNya sehingga skripsi yang berjudul **“Hubungan Kadar SGOT dengan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Akut Di Laboratorium Pramita Padang”** telah selesai dengan baik. Skripsi ini disusun sebagai persyaratan untuk menyelesaikan program pendidikan Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis Universitas Perintis Indonesia.

Dalam penyelesaian proposal ini penulis banyak mendapat bantuan baik materil maupun moril dari berbagai pihak, untuk itu penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Ibu Yaslina M.Kep, Ns.Sp.Kep.Kom, selaku plt. Rektor Universitas Perintis Indonesia
2. Bapak Dr. rer.nat. Ikhwan Resmala Mudji, M.Si selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia
3. Ibu Dr. Apt. Dewi Yudiana Shinta, M.Si sebagai ketua Program Studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia.
4. Ibu Renowati, M. Biomed selaku Pembimbing I, yang telah meluangkan waktu dan pemikiran dalam memberikan bimbingan dan pendapat dalam penyusunan skripsi.
5. Ibu Nova Mustika, M.Pd selaku Pembimbing II, yang telah meluangkan waktu dan pemikiran dalam memberikan bimbingan dan pendapat dalam penyusunan skripsi.
6. Ibu Chairani, M. Biomed selaku Penguji, yang telah memberikan saran dan masukan untuk kesempurnaan dalam penyusunan skripsi ini.
7. Bapak dan ibu Dosen Pengajar Sarjana Terapan Analis Kesehatan/TLM Universitas Perintis Indonesia yang telah memberikan ilmunya kepada penulis semoga bermanfaat nantinya.
8. Dan lain-lain yang tidak dapat disebut satu persatu.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari kata sempurna, untuk itu kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan kepada pembaca agar skripsi ini bisa lebih baik lagi. Semoga skripsi ini dapat dilaksanakan penelitiannya dan bermanfaat bagi semua pihak.

Penulis

DAFTAR ISI

ABSTRAK.....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN	v
SKRIPSI PENELITIAN	v
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI PENELITIAN	vi
BIODATA	viii
KATA PENGANTAR	ix
DAFTAR ISI	xi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Hepatitis.....	5
2.1.1 Hepatitis B.....	6
2.1.2 Patofisiologi Penyakit Hepatitis B.....	7
2.1.3 Respon Imun terhadap virus hepatitis B	7
2.1.4 Gejala Hepatitis B.....	9
2.2 SGOT	11
2.3 SGPT.....	12
2.4 Hubungan SGOT dan SGPT dengan Hepatitis B	12
2.5 Kerangka Teori.....	13
2.6 Hipotesis Penelitian	13
3.1. Jenis Penelitian.....	14
3.2. Tempat Dan Waktu Penelitian	14

3.3. Populasi dan Sampel	14
3.4. Kriteria Sampel	15
3.4.1. Kriteria Inklusi	15
3.5. Teknik Pengambilan Sampel.....	15
3.6. Bahan Dan Alat Penelitian	16
3.7. Variabel Penelitian.....	16
3.8. Definisi Operasional	16
3.9. Pengumpulan, Pengolahan dan Analisis Data.....	18
3.10. Prosedur Penelitian	20
BAB IV HASIL PENELITIAN	23
4.1 BIVARIAT	23
BAB V PEMBAHASAN.....	26
5.1 Pembahasan.....	26
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	28
6.1 Kesimpulan.....	28
6.2 Saran	28
DAFTAR PUSTAKA	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Virus hepatitis dan Liver.....	5
Gambar 2 Prevalensi infeksi virus hepatitis B.....	6
Gambar 3 Virus hepatitis B pada Liver.....	7
Gambar 4 Sikluss replikasi virus hepatitis B.....	9

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Hepatitis adalah peradangan pada organ hati yang disebabkan oleh berbagai sebab seperti bakteri, virus, proses autoimun, obat-obatan, perlemakan, alkohol dan zat berbahaya. Penyebab infeksi (virus dan parasit) merupakan penyebab terbanyak diantara penyebab infeksi.

Virus Hepatitis B adalah virus (Deoxyribo Nucleic Acid) DNA terkecil berasal dari genus Orthohepadnavirus famili Hepadnaviridae berdiameter 40-42 nm. Hepatitis B adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh virus Hepatitis B, suatu anggota famili hepadnavirus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau kronis yang dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Hepatitis B akut jika perjalanan penyakit kurang dari 6 bulan sedangkan Hepatitis B kronis bila penyakit menetap, tidak menyembuh secara klinis atau laboratorium atau pada gambaran anatomi selama 6 bulan. Cara utama penularan VHB adalah melalui parenteral dan menembus membran mukosa. Penularan secara parenteral terjadi melalui suntikan, tranfusi darah, operasi, tusuk jarum, rajah kulit (tato), hubungan seksual, dan melalui transmisi vertikal dari ibu ke anak. Masa inkubasinya sekitar 75 hari. Penanda HBsAg telah diidentifikasi pada hampir setiap cairan dari orang yang terinfeksi yaitu saliva, air mata, cairan seminal, cairan serebrospinal, asites, dan air susu ibu. Beberapa cairan ini (terutama semen dan saliva) telah diketahui infeksius (*Hafiz et al., 2021*).

Hepatitis adalah penyakit yang menyebabkan peradangan pada hati karena toksin atau racun, seperti bahan kimia atau obat-obatan ataupun agen penyebab infeksi seperti Virus. Berdasarkan dari jenis penyebab terjadinya Hepatitis dibagi menjadi 2 jenis yaitu infeksi dan non infeksi. Pada Hepatitis non infeksi terjadi adanya radang pada hati yang diakibatkan oleh penyebab yang bukan sumber infeksi, seperti bahan kimia, minuman alkohol, dan penyalahgunaan obat-obatan. Hepatitis jenis non infeksi termasuk *Drug Induced Hepatitis*

(DIH), tidak tergolong dalam penyakit menular, penyebab terjadi Hepatitis karena radang bukan oleh agen infeksi seperti jamur, bakteri, mikroorganisme dan virus (Siswanto, 2020).

Hepatitis B merupakan suatu penyakit yang berbahaya, karena seseorang yang menderita penyakit ini lebih banyak tidak menunjukkan gejala yang khas, sehingga penderita akan mengalami keterlambatan diagnosis (Rumini et al., 2018). Namun demikian, hepatitis B dapat dicegah dengan memberikan imunisasi. Imunisasi hepatitis B diberikan sedini mungkin setelah lahir. Pemberian imunisasi hepatitis B pada bayi baru lahir harus berdasarkan apakah ibu mengandung virus hepatitis B aktif atau tidak pada saat melahirkan. Ulangan imunisasi hepatitis B dapat dipertimbangkan pada umur 10-12 tahun. Apabila anak sampai usia 5 tahun belum mendapatkan imunisasi hepatitis B maka diberikan secepatnya (Rumini et al., 2018).

Berdasarkan laporan WHO (World Health Organization) tahun 2013 terdapat 2 milyar penduduk di dunia menderita penyakit hepatitis, 240 juta orang menderita hepatitis B kronik dan 1,46 juta diantara mengalami kematian, kematian penyakit ini sebanding dengan kematian HIV yaitu 1,3 juta kematian, TBC 1,2 juta kematian dan malaria 0,5 juta kematian. Namun, penyakit hepatitis belum mendapatkan perhatian serius seperti ketiga penyakit tersebut (Alwaali et al., 2023).

Indonesia merupakan negara dengan endemis tinggi Hepatitis B, terbesar kedua di Negara *South East Asian Region* (SEAR) setelah Myanmar. Sekitar 240 juta orang diantaranya menjadi pengidap hepatitis kronik. Sebanyak 1,5 juta penduduk di dunia meninggal karena penyakit Hepatitis. Infeksi kronik virus hepatitis B (HBV) merupakan masalah yang serius karena penyebarannya di seluruh dunia dan kemungkinan terjadinya gejala sisa, khususnya di wilayah Asia Pasifik yang prevalensinya tinggi (Geni & Yahya, 2022).

Data Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia (PPHI) pada Konsensus Nasional Penatalaksanaan Hepatitis B di Indonesia, angka prevalensi Hepatitis B di Indonesia

mencapai 4,0-20,3% (12)m. Berdasarkan data Kemenkes tahun 2013, secara Nasional terdapat 2.981.075 (1,2%) penduduk di Indonesia mengidap penyakit Hepatitis, kondisi ini meningkat 2 kali lipat lebih tinggi dibandingkan tahun 2007. Untuk penderita hepatitis B sendiri mencapai 649.875 (21,8%) dari keseluruhan penderita hepatitis (Hunou et al., 2022).

Penyakit hepatitis dapat dideteksi dengan melakukan serangkaian tes fungsi hati yang sifatnya enzimatik (menguji kadar enzim), yaitu: Enzim yang berkaitan dengan kerusakan hati, antara lain SGOT dan SGPT. Indikator paling awal untuk mendiagnosa infeksi virus hepatitis B adalah antigen permukaan hepatitis B/HBsAg. Penyakit hepatitis dapat dideteksi dengan melakukan serangkaian tes fungsi hati yang sifatnya enzimatik (menguji kadar enzim), yaitu: Enzim yang berkaitan dengan kerusakan hati, antara lain SGOT dan SGPT. Indikator paling awal untuk mendiagnosa infeksi virus hepatitis B adalah antigen permukaan hepatitis B/HBsAg (Hafiz et al., 2021).

Alanine aminotransferase (ALT) atau Serum Glutamic Pyruvic transaminase (SGPT) dan Aspartate aminotransferase (AST) atau Serum Glutamic Oxsaloasetic transaminase (SGOT), merupakan enzim yang keberadaan dan kadarnya dalam darah dijadikan penanda terjadinya gangguan fungsi hati. Enzim tersebut normalnya berada pada sel-sel hati. Kerusakan pada hati akan menyebabkan enzim hati tersebut lepas ke dalam aliran darah sehingga kadarnya dalam darah meningkat dan menandakan adanya gangguan fungsi hati (Tsani et al., 2017) .

Berdasarkan latar belakang ini, penulis ingin mengetahui tingkat kadar SGOT dan SGPT pada pasien penderita Hepatitis B di Laboratorium Pramita Kota Padang. Maka penulis tertarik melakukan penelitian mengenai “Hubungan Kadar SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Akut Di Laboratorium Pramita Padang”.

1.2. Rumusan Masalah

Rumusan masalah dari penelitian ini adalah bagaimanakah Hubungan Kadar SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan kadar SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang.

1.3.2. Tujuan Khusus

Tujuan khusus pada penelitian yang akan dilakukan yakni :

- a. Untuk mengetahui kadar SGOT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang.
- b. Untuk mengetahui kadar SGPT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang
- c. Untuk mengetahui hubungan kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat memberikan wawasan yang lebih baik tentang penting menjaga fungsi hati dengan melakukan pemeriksaan SGOT dan SGPT secara terkontrol sehingga dapat dijadikan penanda terjadinya gangguan pada fungsi hati, terutama pada penderita hepatitis B akut sehingga dapat mengurangi resiko terjadinya sirosis hati pada penderita hepatitis B akut.

1.4.2. Manfaat Bagi Instansi Pendidikan

Dapat dijadikan sebagai bahan rujukan dan tambahan referensi terutama dalam bidang Imunologi bagi mahasiswa serta peneliti lebih lanjut mengenai Hubungan kadar SGOT dengan SGPT pada penderita Heatitis B akut.

1.4.3. Manfaat bagi masyarakat

Dapat dijadikan ilmu pengetahuan dan menambah wawasan tentang hubungan kadar SGOT dan SGPT serta hubungan antara SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut. Diharapkan dengan mengetahui hal tersebut bisa lebih menjaga lagi kesehatan.

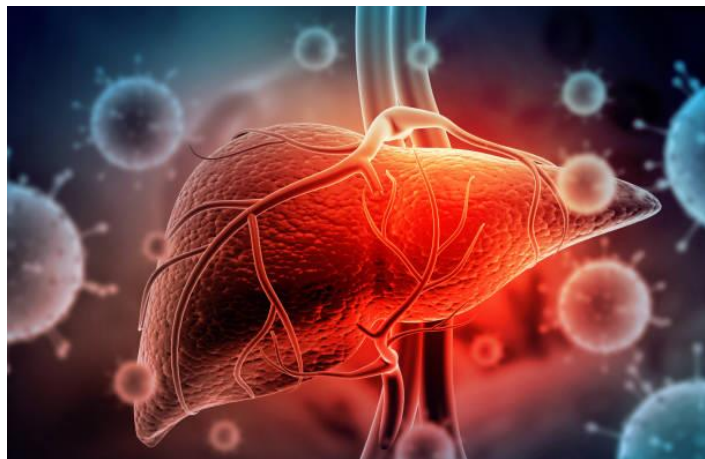
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hepatitis

Hepatitis adalah penyakit yang menyebabkan peradangan pada hati karena toxinracun, seperti bahan kimia atau obat-obat maupun agen penyebab infeksi seperti virus. Berdasarkan dari jenisnya penyebab terjadinya Hepatitis dibagi menjadi 2 jenis yakni infeksi dan Hepatitis non Infeksi. Pada hepatitis non infeksi terjadi adanya radang pada hati yang diakibatkan oleh penyebab yang bukan sumber infeksi seperti bahan kimia, minuman alkohol dan penyalahgunaan obat-obatan. Hepatitis jenin non infeksi termasuk drug induces hepatitis, tidak tergolong dalam penyakit menular, karena penyebab terjadi hepatitis karena radang bukan oleh agen infeksi seperti jamur, bakteri, mikroorganisme dan virus.

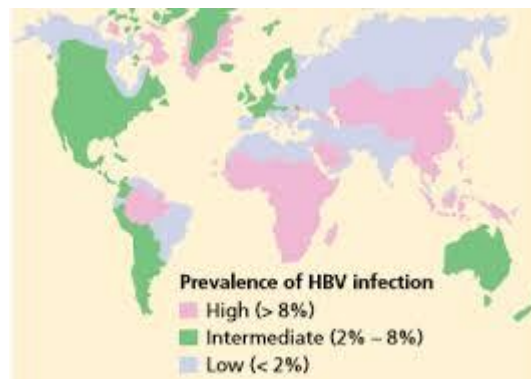
Penyakit ini yang banyak ditemukan hampir di seluruh negara di dunia. Penyakit hepatitis bukan penyebab kematian langsung, namun penyakit Hepatitis menimbulkan masalah pada usia produktif. Penyakit Hepatitis yang berlangsung selama kurang lebih dari 6 bulan disebut “Hepatitis Akut”. Penyakit Hepatitis yang berlangsung selama lebih dari 6 bulan disebut “Hepatitis Kronis”. Penyebab penyakit Hepatitis ada 2 yaitu virus dan non virus. Penyebab non virus yang utama seperti alkohol dan obat-obatan, sedangkan penyebab virus seperti virus Hepatitis A, B, C, D, E dan virus lainnya.



Gambar 1. Virus hepatitis dan Liver

2.1.1 Epidemiologi

Berdasarkan laporan epidemiologi, Hepatitis kurang lebih 400 juta orang di dunia terinfeksi oleh HBV, dan sekitar 170 juta orang bermukim di Asia pasifik. Daerah endemik infeksi adalah china (jurnal kesehatan andalas, 2019). dimana sekitar 93 juta orang terinfeksi. Indonesia merupakan peringkat ketiga setelah china dan india dengan prevalensi 5-17 %.



Gambar 2. Prevalensi infeksi virus hepatitis B

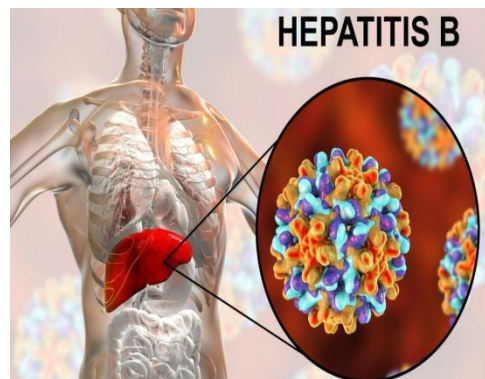
Pada gambar 2 diatas tampak peta penyebaran infeksi hepatitis B di dunia, di indonesia termasuk pada prevalensi tinggi, yaitu >8%.

Laporan HbsAg positif di indonesia belum ada, tetapi yang sudah di laporkan adalah penelitian di sentral pendidikan. sebagai contoh adalah laporan penelitian yang dilakukan di Talang kabupaten solok, dari 250 orang yang diperiksa dengan teknik rapid, ternyata 19,5% orang yang diperiksa adalah HbsAg positif. Didaerah lain juga dilakukan penelitian , yaitu pulau air lombok , didapatkan 10,6% pengidapt HbsAg . walaupun insiden masing-masingdi daerah berbeda. Insiden pembawa virus hepatitis di indonesia cukup tinggi dan diduga mencapai sekitar 1,75 juta orang (jurnal kesehatan andalas, 2019).

2.1.2 Hepatitis B

Penyebab penyakit adalah virus hepatitis B (HBV) termasuk DNA virus, famili Hepadnavirus yang merupakan partikel bulat berukuran sangat kecil 42 nm atau partikel Dane dengan selubung fosfolipid (HbsAg). virus ini merupakanvirus DNA dan sampai saat ini terdapat 8 genotip VHB yang telah teridentifikasi, yaitu genotipA-H VHBmemiliki 3 jenis morfologi dan mampu mengkode 4 jenis antigen, yaitu HbsAg, HBeAg, HBcAg.

Berdasarkan 4 sifat imunologik protein pada HbsAg, virus dibagi menjadi 4 subtipe yaitu adw, ayw, adr, dan ayr yang menyebabkan perbedaan geografi dalam penyebarannya. Subtipe adw terjadi di Eropa, Amerika dan Australia. Virus dengan subtipe ayw terjadi di Afrika Utara dan Selatan, sedangkan virus dengan adw dan adr terjadi di wilayah Malaysia, Thailand dan Indonesia. Dan subtipe adr terjadi di Jepang dan China.



Gambar 3. Virus hepatitis B pada liver

2.1.3 Patofisiologi Penyakit Hepatitis B

Sel hati manusia merupakan target organ bagi virus hepatitis B. Virus Hepatitis B melekat pada reseptor spesifik di membran sel hepar kemudian mengalami penetrasi ke dalam sitoplasma melepaskan nukleokasid. Nukleokasid selanjutnya akan menembus sel dinding hati. DNA hospes dan berintegrasi pada DNA tersebut. Proses selanjutnya adalah DNA VHB memerintahkan sel hati untuk membentuk protein bagi virus baru. Virus Hepatitis B dilepaskan ke peredaran darah, terjadi mekanisme kerusakan hati yang kronis disebabkan karena respon imunologik penderita terhadap infeksi (Jalaluddin, 2018).

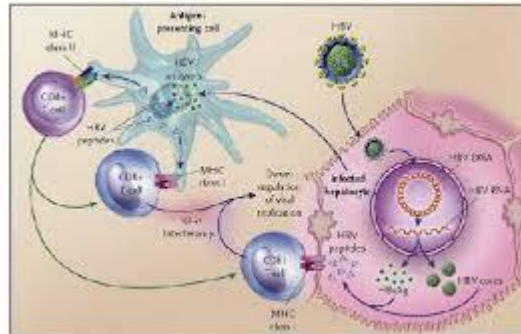
2.1.4 Respon Imun terhadap virus hepatitis B

Sistem imun tubuh manusia sebagai sistem pertahanan dan perlindungan terhadap infeksi HBV. Yang mengadakan replikasi di dalam sel hepar. Dan memakai asam nukleat atau protein host. Sifat HBV dapat mengganggu sel khusus tanpa merusak, jadi virus tidak menyebabkan kerusakan sel dan disebut virus non sitopatik. Bila terjadi kerusakan sel maka hal tersebut akibat reaksi antigen antibodi, virus dapat menjadi persisten dan menjadi kronik. Sifat HBV dapat juga merusak sel atau mengganggu perkembangan sel. Kemudian HBV

menghilang dari tubuh, hal ini HBC dapat bersifat sebagai virus sitopatik. Selanjutnya HBV dapat juga menginfeksi jaringan tanpa menimbulkan respon inflamasi, atau berkembang dalam sel host tanpa merusak sama sekali. Pada infeksi HBV, dapat terjadi peningkatan kadar *inteleukin - 8 (IL-8)*, *Inteleukin - 10 (IL-10)* *Tumour Necrosis Factor- α* . Replikasi HBV terutama terjadi di sel hepar, meskipun DNA virus dapat ditemukan pada sel *Mononuklear* darah perifer. Masuknya virus dimediasi oleh *envelope binding* yang kemudian dikenal oleh reseptor. Setelah masuk, virion dilepaskan, nukelokaspid masuk ke dalam nukleus, kemudian sintesis DNA sel bergabung dengan DNA virion. Selanjutnya covalently closed circular DNA (cccDNA) sebagai template transkrip mRNA yang di dimediasi oleh polierase host. Replikasi nukleokaspid dari protein core, *encapsidated full-lenght pregenomic RNA* dan polimerase virus terjadi di sitoplasma. Genom DNA disintesis menjadi reserve transcription dari pregenomic oleh polimerase virus. Pelepasan kapsid, relaksasi sirkuler DNA terbuka dapat ditransportasikan ke nukleus menjadi cccDNA dan penambahan template mRNA atau dapat dilepaskan dari sel host melalui proses sitosolikoleh polimerase oleh glikoprotein envelope, menempel kedalam retikulum endoplasma dan kebadan golgi, selanjutnya melepaskan diri.

Respon imun non spesifik yang terjadi setelah masuknya HBV adalah timbulnya interferon dan natular klier (NK) dan antibodi yang spesifik terhadap HBV. Pengenalan dan pemusnahan sel yang terinfeksi virus sebeum terjadi replikasi sangat bermanfaat bagi host. Permukaan sel terinfeksi HBV mengalami modifikasi, terutama dalam struktur karbohidrat menyebabkan sel menjadi sel target sel NK. Sel NK mempunyai dua jenis resptor permukaan, reseptor pertama merupakan *killer activating receptors*, yang terikat pada karbohidrat dan struktur lainnya yang diekspresikan oelh semua sel. Reseptor yang lainnya adalah *killer inhibitory receptors* yang mengenali mulekul MHC kelas I dan mendominasi signal dari reseptor aktivasi. Oleh karena itu sensitivitas sel target tergantung ekspresi MHC kelas I yang rendah. Namun sel yang tidak terinfeksi dengan mulekul MHC kelas I yang normal akan terlindungi dari sel NK. Produksi IFN- γ selama infeksi HBV akan mengaktivasi sel NK dan

meregulasi ekspresi MHC pada sel terdekat sehingga menjadi resisten terhadap infeksi virus. Sel NK juga dapat berperan dalam ADCC bila antibodi terhadap protein virus terikat pada sel yang terinfeksi.



Gambar 4 Siklus replikasi virus hepatitis B

2.1.5 Gejala Hepatitis B

Gejala hepatitis B sangat bervariasi dari tanpa gejala sampai gejala yang berat seperti muntah darah dan koma. Gejala hepatitis akut sangat ringan dan apabila ada gejala, maka gejala itu seperti gejala influenza. Gejala itu berupa demam ringan, mual, lemas, anoreksia, mata jadi kuning, kencing berwarna gelap, diare dan nyeri otot. Infeksi hepatitis B yang didapatkan, Tiga puluh persen infeksi hepatitis B yang terjadi pada orang dewasa akan menimbulkan ikterus dan pada 0,1-0,5 % dapat berkembang menjadi fulminan, pada orang dewasa 95% kasus akan sembuh dengan sempurna yang di tandai dengan menghilangnya HBsAg dan timbul Anti-HBs (Kurniawan, 2021).

Seseorang terinfeksi hepatitis B pada usia yang lebih lanjut biasanya gejala peradangan singkat dan gejala penyakit tidak berat. Fase nonreplikatif masih dapat ditemukan replikasi virus hepatitis B akan tetapi sangat sedikit sekali karena ditekan oleh respons imun penderita. Terdapat 2 jenis hepatitis kronik B yaitu hepatitis B kronik dengan HBeAg positif dan hepatitis B kronik dengan HBeAg negatif. Pasien mengalami infeksi perinatal dapat menjadi hepatitis kronik dengan HBeAg yang positif disertai dengan peningkatan ALT akan tetapi sesudah waktu yang cukup lama (10-20 tahun) (Yulia, 2020).

Kadar SGOT dan SGPT Pada Pasien Hepatitis B Berdasarkan Karakteristik (Nur & Ahdi, 2023).

a. Umur

Pada hasil penelitian dengan sampel 30 pasien, dengan berdasarkan umur 30 - 50 tahun pasien laki-laki dan perempuan, karena pada usia segitu terjadi peningkatan kadar SGOT dan SGPT (Rosadi H, 2022) adalah :

Laki-laki :

- Umur 30-40 tahun : 8 orang
- Umur 40-50 tahun : 10 orang

Perempuan :

- Umur 30-40 tahun : 5 orang
- Umur 40-50 tahun : 7 orang

b. Jenis Kelamin Pada hasil penelitian ini menunjukkan bahwa hasil peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada pasien hepatitis B dari sampel 30 Pasien, jenis kelamin laki-laki berjumlah 18 orang, sedangkan perempuan 12 orang.

c. Jenis Pekerjaan

1) Di dalam ruangan (kantor) Pada hasil penelitian ini menunjukkan bahwa hasil peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada pasien hepatitis B dari sampel 30 pasien, yang pekerja Di dalam ruangan (kantor) berjumlah 21 orang.

2) Di luar ruangan (Lapangan) Pada hasil penelitian ini menunjukkan bahwa hasil peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada pasien hepatitis B dari sampel 30 pasien, yang pekerja Diluar ruangan (lapangan) berjumlah 9 orang.

3) Tes Laboratorium Untuk Mengetahui Fungsi Hati.

Dua macam enzim yang paling sering dihubungkan dengan kerusakan sel hati termasuk dalam golongan aminotransferase, yakni enzim-enzim yang mengkatalisis pemindahan gugusan amino secara reversible antara asam amino dan asam alfa-keto.

Pemeriksaan enzim yang sering dilakukan untuk mengetahui kelaian hati adalah pemeriksaan SGOT dan SGPT. Pemeriksaan SGPT lebih spesifik untuk mengetahui kelaian hati karena jumlah SGPT dalam hati lebih banyak dari pada SGOT. Tes fungsi hati yang umumnya adalah AST (aspartate transaminase), atau sering disebut sebagai SGOT dan ALT (alanine transaminase), yang biasanya disebut sebagai SGPT. SGOT dan SGPT akan menunjukkan peningkatan kadar jika terjadi kerusakan atau radang pada jaringan hati. SGPT lebih spesifik terhadap kerusakan hati dibandingkan SGOT (Rosida, 2016).

Sel-sel hati mengandung enzim-enzim transminase dalam jumlah yang besar yakni SGOT dan SGPT. Bila sel-sel hati rusak atau mengalami nekrosis, enzim-enzim tersebut keluar dari sel-sel hati sehingga kadarnya meningkat dalam darah. Pada serum jenis kerusakan hati, baik sebagai akibat racun maupun oleh virus akan terjadi peningkatan SGOT dan SGPT (Rosida, 2016).

2.2 SGOT

SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Tranminase*) atau juga dinamakan AST (*Aspartat Amino Tranferase*) merupakan enzim yang dijumpai dalam otot, jantung dan hati, sementara dan pankreas. Kosentrasi rendah dijumpai dalam darah, kecuali terjadi cedera seluler. Kemudian dalam jumlah banyak dilepaskan kedalam sirkulasi. Pada infark jantung, SGOT/AST akan meningkat setelah 10 jam dan mencapai puncaknya setelah 24-48 jamsetelah terjadi nya infark. SGOT/AST akan normal kembali setelah 4-6 hari jika tidak terjadi infark tambahan. Kadar SGOT//AST biasanya dibandingkan dengan kadar enzim janutng lainnya, seperti CK (Creatinin Kinase), LDH (Lactat Dehydrogen Hase) pada penyakit hati , kadar nya kaan meningkat 10 kali lebih dan kaan tetap demikian dalam waktu yang lama (Alwali et.al2023).

Kondisi yang meningkatkan SGOT (Aleya&Berawi, 2017) yakni:

- a) Peningkatan kadar SGOT/SGPT >20 kali normal : hepatitis virus akut, nekrosis hati (toksisits obat atau kimia)

- b) Peningkatan 3-10 kali normal: infeksi simononuklear, hepatitis kronis aktif, sumbatan empedu ekstra hepatic, sindrom Reye, dan infark miokard (GOT>SGPT).
- c) Peningkatan 1-3 kali normal : pankreatitis, perlemakan hati, sirosis leanec, dan sirosis biliaris)

2.3 SGPT

SGPT (Serum Glutamic Pyruvic Transaminase) atau juga dinamakan ALT (Alanin Aminotran Transferase) merupakan enzim yang banyak ditemukan pada sel hati serta efektif untuk mendiagnosis dekstruksi hepatoseluler. Enzim ini dalam jumlah kecil dijumpai pada oto jantung , ginjal dan otot rangka. Pada umumnya nilai tes SGPT/ALT lebih tinggi dari pada SGOT/ASTpada kerusakan parenklin hati akut, sedangkan pada proses kronis didapat sebaliknya (Hafiz et al, 2021).

Kondisi yang meningkatkan SGPT dimana kondisi yang dapat djumpai meningkat SGPT dibedakan menjadi 3, yaitu (Aleya&Berawi, 2014).

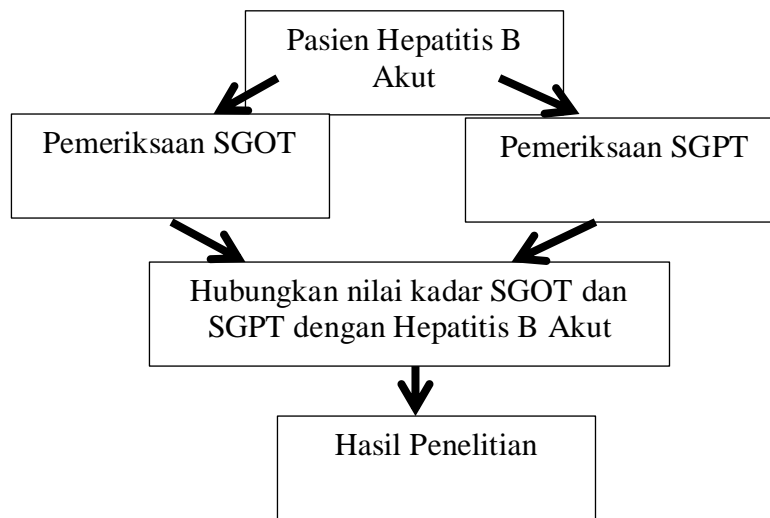
- a) Peningkatan tinggi (>5 kali nilai normal) : kerusakan hepatoseluler akut, infark miokard, ko laps sirkulasi , pankreatitis akut, mononukleus infeksiuna.
- b) Peningkatan sedang (3 - 5 kali niali normal) : obstruksi saluran empedu, aritmia jantung, gagal jantung kongrsif, tumor hati (metastasis atau primer) dystrophiamuscu laris.
- c) Peningkatan ringan (sampai 3 kali normal) : perikasditis, sirosis, infark paru, delirium tremeus.

2.4 Hubungan SGOT dan SGPT dengan Hepatitis B

Hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Hepatitis B yang dapat menimbulkan peradangan dan bahkan kerusakan sel-sel hati. Virus ini mampu bertahan dan menetap didalam tubuh, serta dalam perjalanannya berpotensi merusak hati secara perlahan sampai akhirnya organ hati rusak(13). SGOT dan SGPT merupakan enzim transaminase yang sering berkaitan dengan kerusakan sel-sel hati. SGOT berlokasi di

mitokondria dan sitoplasma dari sel hepatosit, sedangkan SGPT hanya di sitoplasma sel hepatosit (Alwaali et al., 2023).

2.5 Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori Penelitian

2.6 Hipotesis Penelitian

Ho : Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara antara Hepatitis B dengan kadar SGOT dan SGPT

Ha : Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar SGOT dengan SGPT pada penderita Hepatitis B akut

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis Penelitian yang digunakan adalah penelitian yang bersifat deskriptif dengan pendekatan cross sectional yaitu suatu penelitian dimana variabel dependen dan variabel independen dilakukan dan diukur dalam waktu yang bersamaan yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar SGOT dan SGPT pada penderita Hepatitis B akut di Laboratorium Pramita Padang.

3.2. Tempat Dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan diinstalasi laboratorium Pramita Padang. Penelitian ini dirancang dan dilaksanakan pada bulan Maret – Juni 2024 di Laboratorium Pramita Padang.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang di diagnosis positif Hepatitis B Akut dengan nilai HbeAg positif (+) yang melakukan cek labor di Laboratorium Pramita Padang.

3.3.2. Sampel

Sampel penelitian adalah seluruh populasi(total populasi) pasien yang positif Hepatitis B Akut secara random, yang didapatkan selama penelitian dari bulan Maret – Juni 2024 sebanyak 30 sampel.

3.3.3. Besar Sampel

Untuk populasi yang telah diketahui dapat digunakan rumus Taro Yamane dalam menghitung jumlah sampel yang diperlukan seperti rumus di bawah ini :

$$n = \frac{N}{N.d^2 + 1}$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel

N = Jumlah populasi

d = level signifikansi yang diinginkan (umumnya 0,05 untuk bidang non eksak dan 0,1

untuk bidang eksakta)

$$n = \frac{35}{1 + 35 (0,05)^2}$$

$$n = \frac{35}{1 + 35 (0,0025)}$$

$$n = \frac{35}{1,10}$$

$$n = 31,81$$

Jadi jumlah sampel yang diperiksa dalam penelitian ini sebanyak 30 sampel.

Kriteria Sampel

3.3.4. Kriteria Inklusi

1. Pasien positif Hepatitis B Akut rawat jalan yang menjalani pemeriksaan rutin di Laboratorium Pramita Padang.
2. Subjek menyatakan bersedia dengan menandatangani informed consent atau menyatakan persetujuannya.
3. Pasien dapat berkomunikasi dengan baik yaitu dapat menjawab pertanyaan dari peneliti.
4. Pasien dengan usia 20 tahun sampai 50 tahun.

3.3.5. Kriteria Eksklusi

Sampel pasien yang dalam kondisi tertentu dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan pada penelitian ini seperti kehamilan dan pasien dengan penyakit komorbid, serta pasien yang tidak di diagnosis Hepatitis B.

Teknik Pengambilan Sampel

Penelitian ini menggunakan teknik pengambilan sampel dengan cara purposive sampling. Sampel dalam penelitian ini adalah data primer dan semua data sekunder yang masuk kriteria inklusi penderita Hepatitis B akut. Berdasarkan sampel yang telah

dipilih yang memiliki ciri atau sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya yaitu penderita Hepatitis B akut yang sudah melakukan pemeriksaan darah.

Bahan Dan Alat Penelitian

3.3.6. Bahan

Bahan yang digunakan yaitu Aquadest, reagen SGOT dan SGPT, Reagen Darah lengkap, dan serum.

3.3.7. Alat Penelitian

- Alat Autoanalyzer Sysmex BX-3010
- Yellow/Blue Tip
- Tabung Reaksi
- Kuvet/Well
- Rak Tabung
- Centrifuge
- Humapette/Pipet Mikro

Variabel Penelitian

3.3.8. Variabel Independen

Dalam hal ini yang menjadi variable Independen adalah Pasien yang positif Hepatitis B Akut.

3.3.9. Variabel Dependen

Dalam hal ini yang menjadi variabel Dependent adalah Kadar SGOT dan Kadar SGPT.

Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Hepatitis Adalah penyakit yang menyebabkan				

peradangan pada hati akibat racun ataupun agen penyebab infeksi. Virus hepatitis B menyerang sel hati. Hepatitis B akut adalah infeksi virus bersifat akut yang berlangsung kurang dari 6 bulan. Pada orang sakit gejala hepatitis B akut muncul sekitar 1 - 4 bulan namun gejala bervariasi

<p>SGOT : Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase merupakan enzim yang dijumpai dalam otot, jantung dan hati. sementara dalam kondisi sedang dijumpai dalam otot rangka, ginjal dan pankreas.</p>	Fotometric	Sysmex BX3010 Analyzer Automatic	Berdasarkan hasil pemeriksaan a. 1 = Normal 0 - 37 μ l b. Tinggi > 37 μ l	Rasio Dikategorikan Ordinal
<p>SGPT : Merupakan Enzim yang paling banyak dijumpai dalam hati, serta efektif untuk mendiagnosis destruksi hepatoseluler. Enzim ini dijumpai dalam jumlah kecil pada otot jantung, ginjal dan oto rangka</p>	Fotometri	Sysmex BX3010 Analyzer Automatic	<p>a. 1 = Normal 0 - 50 μl b. Tinggi > 50 μl</p> <p>Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium a. Katego ri 0 : kadar SGOT normal b. Katego ri 1</p>	Rasio dikategorikan Ordinal

Kadar
SGOT
meningkat
a. Kategori
0 kadar
SGPT
normal
b. Kategori 1
kadar SGPT
meningkat
Berdasarkan
hasil
pemeriksaan
SGPT
meningkat
pada penderita
hepatitis B
akut

Pengumpulan, Pengolahan dan Analisis Data

3.3.10. Pengumpulan Data

Pengumpulan data ini dilakukan di instalasi laboratorium Pramita Padang.

Data Primer

Pengumpulan data hasil pemeriksaan Kadar SGOT dan kadar SGPT dalam darah dilakukan oleh peneliti sendiri yang diperoleh melalui hasil pemeriksaan langsung darah pasien.

Data Sekunder

Data hasil pemeriksaan yang relevan untuk penelitian ini dilihat dari buku logbook pemeriksaan. Termasuk informasi nama, umur, dan jenis kelamin pasien.

3.3.11. Pengolahan Data

Data hasil pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada pasien hepatitis B diolah secara komputerisasi dengan menggunakan program SPSS. Dalam melakukan pengolahan data peneliti melakukan hal-hal berikut ini :

a. Pengeditan Data (*Editing*)

Pengeditan dilakukan karena kemungkinan data yang masuk (raw data) tidak

memenuhi syarat atau tidak sesuai dengan kebutuhan. Pengeditan data dilakukan untuk melengkapi kekurangan atau menghilangkan kesalahan yang terdapat pada data mentah. Setelah diperoleh data sampel dan hasil pemeriksaan selanjutnya peneliti melakukan pengecekan kembali data dan hasil yang telah diisi oleh apakah sudah lengkap dan tidak ada yang kosong, data ini akan dimasukkan kedalam komputer untuk diolah. Jika dalam penelitian ini ditemukan data yang tidak memenuhi syarat maka peneliti melakukan pengeditan data, seperti perbedaan hasil dari pemeriksaan kadar glukosa darah sebelum dan sesudah tindakan hemodialisa pada penderita gagal ginjal dari responden yang disebabkan oleh kesalahan penulisan hasil.

b. *Coding*

Coding (pengkodean) data adalah pemberian kode-kode tertentu pada tiap-tiap data termasuk memberikan kategori untuk jenis data yang sama. Kegiatan pemberian kode numerik (angka) terhadap data yang terdiri atas beberapa kategori. Pemberian kode ini sangat penting untuk mengklasifikasikan hasil pemeriksaan dari responden kedalam bentuk angka/bilangan.

c. *Tabulating*

Untuk mempermudah pengolahan data, serta pengambilan kesimpulan, data dimasukkan kedalam bentuk tabel. Dan dalam tabel biasanya akan dibuat beberapa kategori seperti Rata-rata, Mean, dan Modus. Sehingga data yang dimasukkan ke dalam tabung itu lebih mudah dipahami. Data yang diperoleh dari responden dimasukkan ke dalam program komputerisasi. Semua data disajikan dalam bentuk tabel disertai narasi sebagai penjelasan menggunakan aplikasi yang diolah dengan system komputerisasi. Dalam tabel peneliti dapat mempermudah pembaca dalam melihat hasil penelitian tersebut (Sirait, 2020).

3.3.12. Analisa Data

Data Deskriptif disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi. Dalam penelitian ini data deskriptif yang akan digunakan adalah:

a. Analisa Univariat

Analisa distribusi frekuensi yang menggambarkan penyajian data untuk satu variabel yaitu distribusi Kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B Akut di Laboratorium Pramita Padang.

b. Analisa Bivariat

Analisa bivariat adalah analisa distribusi ferkuensi yang menggambarkan penyajian tiga variabel yaitu, distribusi frekuensi Kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B, berdasarkan umur, jenis kelamin, bidang pekerjaan.

3.4. Prosedur Penelitian

3.4.1. Persiapan Pemeriksaan

Metode pemeriksaan yang digunakan dalam pemeriksaan SGOT dan SGPT yaitu metode automatic kimia analyzer.

Prinsip dari pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT pada pasien Hepatitis B adalah gelombang udara membawa sampel ke tiap ruang pemeriksaan dalam mesin untuk kemudian dianalisa. Metode ini bisa dipercaya untuk memeriksa 90 sampel per jam. Meskipun pada saat melawati batas kuota pemeriksaan per jam dapat meningkatkan cross contamination.

Interpretasi Hasil SGOT

Nilai normal kadar SGOT dan SGPT :

SGOT : ≤ 25 U/L

SGPT : ≤ 29 U/L

Nilai meningkat kadar SGOT dan SGPT :

SGOT : ≥ 25 U/L

SGPT : ≥ 29 U/L

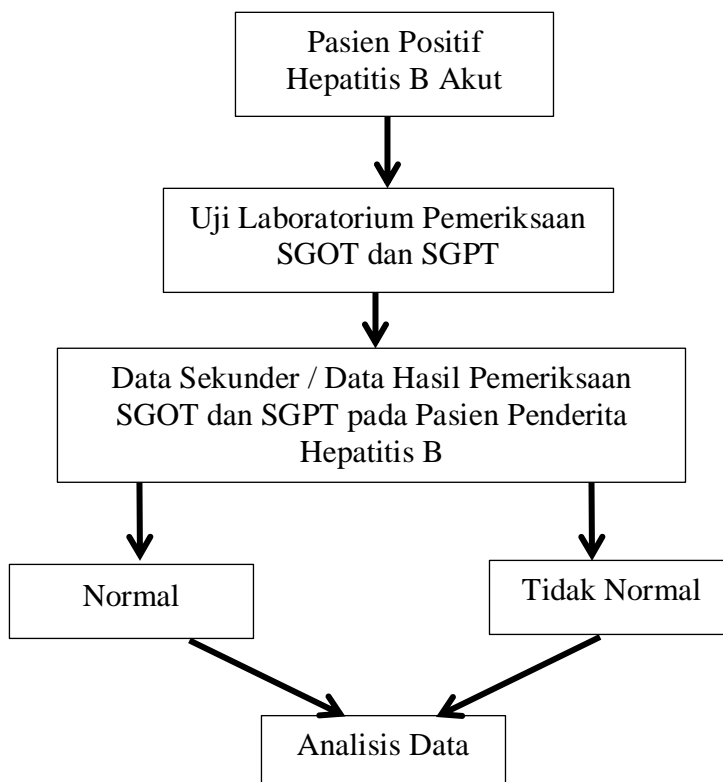
3.4.2. Pemeriksaan SGOT dan SGPT

- a. Prosedur pengambilan darah vena : area yang akan diambil sampel dibersihkan dahulu dengan Alkohol 70% dan biarkan sampai kering. Kemudian pasang torniquet pada lengan atas untuk mengambil darah vena dan fossa cubiti, selanjutnya pasien yang akan diambil darahnya diminta untuk mengepalkan dan membuka tangannya berkali-kali agar vena dapat teraba dan terlihat jelas. Lalu, bersihan pada bagian mediana cubiti, sampai ujung jarum masuk kedalam pembuluh vena. Lalu, lepaskan torniquet saat darah terlihat mengalir masuk kedalam tabung vakutainer EDTA dan Kimia/Serologi, kemudian meminta pasien untuk membuka kepalan tangan pelan-pelan. Setelah darah didapatkan sesuai yang dibutuhkan, kemudian letakkan kapas diatas jarum dengan sedikit ditekan dan cabut jarum, biarkan sebentar lalu tutup menggunakan plester. Diamkan sampel darah lebih kurang 15 menit sebelum proses sentrifugasi.
- b. Prosedur Kerja Prosedur Kerja Automatik Menggunakan Alat Sysmex BX-3010 :
 - 1) Darah yang diambil dimasukkan ke dalam tabung dan biarkan membeku terlebih dahulu.
 - 2) Centrifuge darah yang telah membeku dengan kecepatan 4000 Rpm selama 5 menit.
 - 3) Pipet serum menggunakan mikropipet yang telah dipasangkan dengan yellow tip sebanyak 300 μ I ke dalam kuvet/well.
 - 4) Masukkan ke dalam alat Sysmex BX-3010 (Pengoperasian alat terlampir).
 - 5) Tunggu samapai alat selesai bekerja (\pm 30 menit).
 - 6) Print hasil pemeriksaan sebagai hasil pemeriksaan.

Faktor yang Mempengaruhi Pemeriksaan

- a. Pengambilan darah pada area yang terpasang jalur intra-vena dapat menurunkan kadar.
- b. Trauma pada proses pengambilan sampel akibat tidak sekali tusuk kena dapat meningkatkan kadar.
- c. Hemolisis sampel.
- d. Obat-obatan dapat meningkatkan kadar seperti antibiotik (klindamisin, karbenisilin, eritromisin, gentamisin, linkomisin, mitramisin, spektinomisin, tetrasiklin), narkotika (meperidin/Demerol, morfin, kodein), antihipertensi (metildopa, guanetidin), preparat digitalis, indometasin (Indosin), salisilat, rifampin, flurazepam (Dalmane), propranolol (Inderal), kontrasepsi oral (progestin-estrogen), heparin.

Kerangka Operasional Penelitian



Gambar 2. Kerangka Operasional Penelitian

BAB IV
HASIL PENELITIAN

4.1 BIVARIAT

4.1.1 Karakteristik Umum Responden

Telah dilakukan penelitian Observational analitik dengan desain cross sectional pada suspek penderita pasien suspect dan pasien yang di diagnosis Hepatitis B akut di Laboratorium klinik Pramita Padang. jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 30 orang. Yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium klinik Pramita Padang pada bulan Mai - Juni 2024.

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Karakteritik Umum Responden Berdasarkan Jenis kelamin

Jenis Kelamin	Mean	SD	Min	Maks	F	%
Laki-laki	0,37	0,475	0	1	18	59,7
Perempuan					12	40,3
N					30	100

Berdasarkan tabel 4.1 Menunjukkan rerata jenis kelamin pada penelitian ini adalah 0,37 dan Standar Deviasi 0,475, sebagian besar responden adalah laki-laki yaitu dengan frekuensi 18 orang (59,7%)sedangkan yang perempuan 40.3%

USIA	F	%
Laki-laki		
30-40	8	26,7
40-50	10	33,3
Perempuan		
30-40	5	16,6
40-50	7	23,4
N	30	100

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Responden Hasil Pemeriksaan Kadar SGPT Serum Glutamic Pyruvic Transaminase) pada darah pasien Hepatitis B akut

Berdasarkan tabel diatas bahwa usia 40 - 50 lebih banyak menderita hepatitis B akut dengan persentase untuk laki-laki 40 - 50 tahun sebanyak 10 orang (33,3%), sedangkan yang wanita untuk usia 40-50 tahun sebanyak 7 orang (23,4%).

Hasil Pemeriksaan	Kategori	Mean	SD	Min	Maks	F	%
Kadar	Kadar SGPT normal	47,52	36.621	0	25	7	23,3

SGPT			
	Kadar SGPT meningkat ≤ 2 kali nilai normal	17	56,7
	Kadar SGPT sedikit meningkat dari nilai normal	6	20,0
	N	30	100

Berdasarkan tabel 4.3 hasil penelitian ini menunjukkan pemeriksaan Kadar SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) pada darah pasien Hepatitis B akut yang dilakukan peneliti di laboratorium klinik Pramita dari 30 responden penelitian yang dilakukan pemeriksaan sebagian besar 17 orang (56,7%) mendapatkan hasil kadar SGPT meningkat ≤ 2 kali nilai normal, sedangkan yang batas norma 7 orang (23,3%) dan sedikit meningkat dari batas normal nya 6 orang (20,0%).

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Responden Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) pada darah pasien Hepatitis B akut

Hasil Pemeriksaan	Kategori	Mean	SD	Min	Maks	F	%
	Kadar SGOT normal					21	70,0
Kadar SGOT	Kadar SGOT meningkat ≤ 2 kali nilai normal	37,50	29,651	0	29	3	10,0
	Kadar SGOT sedikit meningkat dari nilai normal					6	20,0
	N					30	100

Berdasarkan tabel 4.5 hasil penelitian ini menunjukkan pemeriksaan Kadar SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) pada darah pasien Hepatitis B akut yang dilakukan peneliti di laboratorium klinik Pramita dari 30 responden penelitian yang dilakukan pemeriksaan sebagian besar 21 orang dalam batas normal (70%0, dan yang meningkat ≤ 2 kali sebanyak 3 orang (10%), dan sedikit meningkat dari normal sebanyak (20%).

4.1.2 Hubungan Hasil Pemeriksaan SGOT dengan SGPT

Tabel 4.5 Hubungan Hasil Pemeriksaan SGOT dengan SGPT pada Hepatitis B akut di Laboratorium klinik Pramita Padang.

Pemeriksaan	Kadar SGOT dan SGPT normal	Kadar SGPT meningkat \leq 2 kali nilai normal dan sedikit meningkat	Kadar SGOT meningkat \geq 2 kali nilai normal dan sedikit meningkat	Total	Mean	SD	N	Uji C.Square
	70,0%	56,7%	10%	59,7%				
	23,3%	20,0%	20%	40,3%	0,59	0,480	30	1. 0,071
Total	93,3%	76,7%	30%	100%				

Berdasarkan tabel 4 dengan jumlah responden 30 orang didapatkan hasil kadar SGOT pasien normal 70% dan SGPT normal 23,3%, sedangkan untuk hasil kadar SGPT yang meningkat \leq 2 56,7 dan yang sedikit meningkat dari nilai normal 20,0. untuk kadar SGOT yang meningkat \leq 2 kali dari nilai normal 10% dan yang sedikit meningkat dari nilai normal 20% sehingga dapat ditarik kesimpulan tidak ada hubungan yang signifikan dari kenaikan SGPT terhadap SGOT pada penderita Hepatitis B akut yang dibuktikan melalui uji C Square.

BAB V

PEMBAHASAN

5.1 Pembahasan

Karakteristik Karakteristik Umum Responden

Karakteristik berdasarkan jenis kelamin responden terbanyak berjenis kelamin laki-laki yaitu berjumlah 18 orang (59,7%) dan perempuan (40,3). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Trisnaningtyas⁸. Pada penelitian yang dilakukan oleh Trisnaningtyas⁸ diperoleh informasi pasien laki-laki terdiri dari 67,03 % dan yang perempuan 32,97%. Pada penelitian ini yang paling banyak jenis kelamin laki-laki. Hal ini karena laki-laki kecenderungan untuk mengonsumsi obat-obatan dan minuman alkohol, merokok serta berperilaku tidak bersih. Hasil penelitian ini mendukung penelitian yang dilakukan oleh Mulyanti¹⁰ yang menyatakan bahwa disebutkan usia pasien yang terkena Hepatitis B merupakan salah satu faktor yang menentukan naiknya kadar SGOT dan SGPT. Jadi kadar SGOT dan SGPT banyak meningkat pada laki-laki karena laki-laki mempunyai kebiasaan merokok dan minum-minuman beralkohol. Hal tersebut merupakan hal yang dapat meningkatkan kadar SGOT dan SGPT dalam tubuh.

Hasil penelitian ini juga menunjukkan usia 40 - 50 tahun paling banyak 17 orang (56,7%) sedangkan untuk usia 30 - 40 tahun 13 orang (43,3%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Puspita & Kamilah⁹ dimana pada usia 40 - 50 tahun dimana organ tubuh mengalami penurunan fungsi organ, rentan mengalami gangguan fungsi hati dan sistem imunitas tubuh sehingga virus mudah menginfeksi tubuh.

Hepatitis B akut adalah infeksi virus yang bersifat akut yang berlangsung selama kurang dari 6 bulan. Infeksi virus hepatitis akut biasanya tidak menimbulkan gejala dan bisa diatasi dengan perawatan di rumah seperti istirahat. Sedangkan bila Hepatitis B berlangsung lebih dari 6 bulan, ada kemungkinan mengalami hepatitis B kronis. Infeksi hepatitis kronis berpotensi memicu komplikasi serius seperti sirosis hati dan kanker hati. Sedangkan untuk

ciri-ciri hepatitis B akut antara lain kelelahan, sakit perut, pembesaran limfa, nyeri otot dan sendi, kehilangan nafsu makan dan urine berwarna gelap.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dari 30 responden, maka ditarik kesimpulan bahwa peserta laki-laki sebanyak 18 orang (59,7%), dan perempuan 12 (40,3%). yang laki-laki berusia 30 - 40 tahun sebanyak 8 orang (26,7%), usia 40 - 50 sebanyak 10 orang (33,3%), sedangkan yang wanita berusia 30 - 40 tahun sebanyak 5 orang (16,6%), dan yang berusia 40 - 50 orang sebanyak 7 orang (23,4%). maka dari data ini dapat ditarik kesimpulan bahwa pada usia lebih banyak terjadi peningkatan kada SGOT dan SGPT nya hal ini dikarenakan pada usia

SGPT dan SGOT enzim yang diperlukan oleh tubuh untuk memecah makanan menjadi energi. Sebagian SGOT dan SGPT banyak ditemukan pada hati., apabila terjadi kerusakan membran enzim hati ini keluar dan meningkat dalam aliran darah.. oleh karena itu kadar SGOT dan SGPT yang tinggi dapat menandakan kerusakan hati. Meski begitu tinggi kadar enzim ini tidak selalu menandakan ganggun fungsi hati. Dengan kata lain, gangguan hati bukanlah satu-satunya penyebab meningkat enzim ini. Bila terjadi peningkatan sebanyak 2-3 kali lipat masih dalam batas normal, hal ini disebabkan oleh metabolisme tubuh yang tinggi akibat dari beban fisik yang berat, namun bila hasil nya naik 8-10 kali lipat biasanya disebabkan karena: gagl hati, infeksi virus, perlemakan hati dan konsumsi alkohol.

6.2 Saran

Beberapa saran yang ingin kami berikan untuk peneliti berikutnya, yaitu:

- a) Bagi peneliti selanjutnya dapat ditambahkan data variabel hasil pemeriksaan HbeAg kedalam olahan data
- b) Peneliti selanjutnya dapat mengembang uji ilmiah dengan adanya data yang lebih banyak, untuk mendapatkan infirmasi yang lebih luar

- c) Peneliti selanjutnya juga dapat mencatumkan kuesioner mengenai berapa laam pasien mengindapat Hepatitis B akut
- d) Penelitian ini masih terdapat kekurangan terutama pada data variabel dan jenis pemerksaan Hepatitis B.

DAFTAR PUSTAKA

- Aleya, & Berawi, K. N. (2014). Korelasi Pemeriksaan Laboratorium SGOT/SGPT dengan Kadar Bilirubin pada Pasien Hepatitis C. *Majority Journal*, 4(9), 135–139.
- Alwaali, M. hafiz, Nurmalasari, Y., Fitriani, D., & Zulfian. (2023). Gambaran nilai laboratorium SGOT dan SGPT pada penderita hepatitis B di RSUD Abdul Moeloek, Bandar Lampung Tahun 2021. *Medula*, 13(6), 1013–1019.
- Geni, L., & Yahya, E. M. (2022). Gambaran Jumlah Trombosit dengan Kadar SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B. *Anakes : Jurnal Ilmiah Analis Kesehatan*, 8(1), 30–38. <https://doi.org/10.37012/anakes.v8i1.707>
- Hafiz, M. A., Nurmalasari, Y., & Fitriani, D. (2021). Gambaran Nilai Laboratorium SGOT dan SGPT Pada Penderita Hepatitis B Di RSUD Abdul Moeloek lampung tahun 2021. *Malahayati*, 1(1), 1–17.
- Hunou, F. A., Waleleng, B. J., & Rotty, L. W. A. (2022). Penatalaksanaan Hepatitis B pada Populasi Khusus Management of Hepatitis B in Special Population. *Medical Scope Journal*, 4(1), 29–39.
- Jalaluddin, S. (2018). Transmisi Vertikal Virus Hepatitis B. *Universitas Islam Negeri Alauddin Makassar*, 1–191.
- Kemendes RI. (2014). *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2014*.
- Khaiyar, H. (2018). Gambaran Kadar SGOT Dan SGPT Pada Pasien Gangguan Jiwa Rawat Inap Di Rumah Sakit Khusus Jiwa Soeprapto Provinsi Bengkulu Tahun 2018. *Jurnal Analis Kesehatan*, 20–30. <http://repository.poltekkesbengkulu.ac.id/2071/>
- Kurniawan, J. (2021). Perkembangan Terapi Hepatitis B Kronis di Indonesia. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 8(3), 110. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v8i3.632>
- MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA. (2015). PERATURAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA NOMOR 53 TAHUN 2015. *MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA*, 151(september 2016), 10–17. <https://doi.org/10.1145/3132847.3132886>
- Nur, M., & Ahdi, W. (2023). *Karya tulis ilmiah pemeriksaan kadar sgot dan sgpt pada penderita hepatitis b di rsud jombang* (Issue 201310043).
- Rosida, A. (2016). Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Hati. *Berkala Kedokteran*, 12(1), 123. <https://doi.org/10.20527/jbk.v12i1.364>
- Rumini, M., Zein, U., & Suroyo, R. B. (2018). Faktor Risiko Hepatitis B Pada Pasien di RSUD. Dr. Pirngadi Medan. *Jurnal Kesehatan Global*, 1(1), 37–44.
- Sirait, triana J. (2020). STIKES Santa Elisabeth Medan. *Gambaran Pengetahuan Ibu Tentang Perkembangan Personal Sosial Pada Anak Prasekolah Di TK Cerdas Rantauprat Tahun 2020*, 1–78.
- Siswanto. (2020). Epidemiologi Penyakit Hepatitis. *Mulawarman University*, 1–74.
- Tsani, R. A., Setiani, O., & Dewanti, N. A. Y. (2017). Hubungan Riwayat Paparan Pestisida Dengan Gangguan Fungsi Hati Pada Petani Di Desa Sumberejo Kecamatan Ngablak

Kabupaten Magelang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 5, 2356–3346. <http://ejournal-s1.undip.ac.id/index.php/jkm>

Yulia, D. (2020). Virus Hepatitis B Ditinjau dari Aspek Laboratorium. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(4), 247–254. <https://doi.org/10.25077/jka.v8i4.1108>

Lampiran 1 : Hasil cek Plagiat Skripsi

PROPOSAL RICHI plagiat

ORIGINALITY REPORT

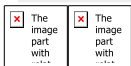

25% SIMILARITY INDEX	25% INTERNET SOURCES	2% PUBLICATIONS	2% STUDENT PAPERS
--------------------------------	--------------------------------	---------------------------	-----------------------------

PRIMARY SOURCES

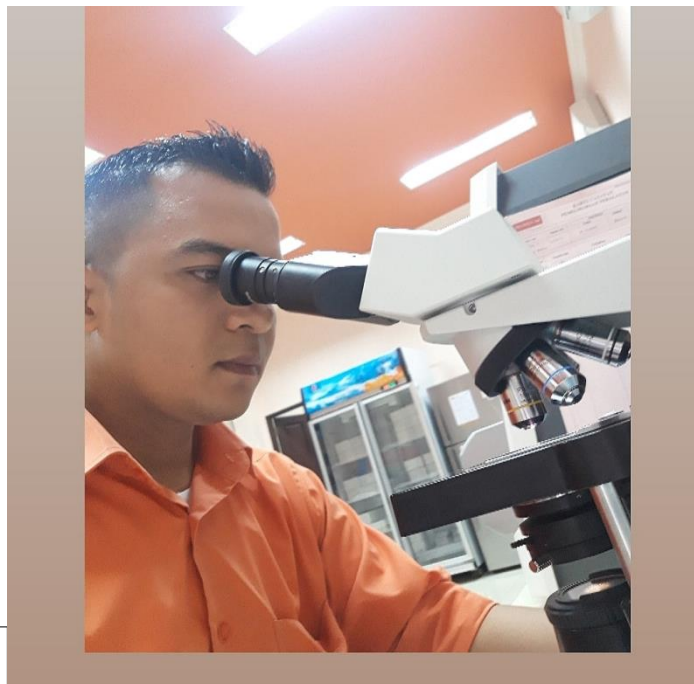
1	pdfcookie.com Internet Source	6%
2	www.journalofmedula.com Internet Source	6%
3	repo.upertis.ac.id Internet Source	4%
4	ejournal.helvetia.ac.id Internet Source	4%
5	repository.stikeselisabethmedan.ac.id Internet Source	2%
6	jurnal.fk.unand.ac.id Internet Source	2%
7	repository.itskesicme.ac.id Internet Source	2%

Exclude quotes Off Exclude matches < 2%
Exclude bibliography Off

52/54



Lampiran 2 : Dokumentasi



<input checked="" type="checkbox"/> The image part with ...	<input checked="" type="checkbox"/> The image part with ...
---	---

