

## Hubungan Kadar SGOT dengan Kadar Leukosit pada Pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember

### *(Correlation between SGOT Level and Leukocytes in NSTEMI Patients at ICCU dr. Soebandi Hospital, Jember)*

Finty Arfian, Suryono, Rini Riyanti  
Fakultas Kedokteran Universitas Jember  
Jl. Kalimantan 37, Jember 68121  
Email: suryonocardio.fk@unej.ac.id

#### **Abstract**

*Acute Coronary Syndrome (ACS) is a syndrome that occurs because of blockage of the coronary artery causing clinical symptoms due to unfulfilled oxygen supply. Atherosclerosis is suspected as the main cause of ACS. Inflammation is one pathophysiology of atherosclerosis characterized by leukocytosis. NSTEMI is one spectrum of ACS that diagnosed by anamnesis, ECG, and cardiac marker such as troponin. SGOT is also released into the circulation when there is myocardial damage. Studies has reported that SGOT increased from the normal range during a myocardial infarction. The purpose of this study was to determine the relationship between levels of SGOT and leukocytes in patients with NSTEMI. The sample included 10 patients with NSTEMI in July-December 2016 from ICCU RSD dr. Soebandi Jember. The data was collected from medical record. The result showed that the average of SGOT increased from the normal range, while the average levels of leukocytes were in normal range. Pearson correlation test showed that there was no significant relationship between the two variables with  $p=0.083>0.05$ . In conclusion, there was no relationship between the levels of SGOT and leukocytes in patients with NSTEMI at ICCU RSD dr. Soebandi Jember.*

**Keywords:** NSTEMI, SGOT, Leukocyte

#### **Abstrak**

Sindrom Koroner Akut adalah sindrom yang terjadi karena tersumbatnya arteri koronaria yang akan menimbulkan gejala klinis akibat tidak terpenuhinya pasokan oksigen. Aterosklerosis diduga sebagai penyebab utama SKA. Inflamasi adalah salah satu patofisiologi aterosklerosis yang ditandai dengan leukositosis. NSTEMI adalah salah satu spektrum SKA yang didiagnosa melalui anamnesis, gambaran EKG dan biomarker yaitu troponin. Selain troponin, SGOT juga dikeluarkan ke dalam sirkulasi saat miokard mengalami kerusakan. Penelitian menyebutkan bahwa SGOT mengalami kenaikan dari rentang normal saat terjadi infark miokard. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI. Sampel penelitian berjumlah 10 orang pasien NSTEMI pada bulan Juli- Desember 2016 dari ICCU RSD dr. Soebandi Jember yang diambil data rekam medik berupa kadar SGOT dan kadar leukosit. Hasil penelitian didapatkan rata-rata kadar SGOT mengalami kenaikan dari batas normal sementara rata-rata kadar leukosit berada pada rentang normal. Dari Uji Korelasi Pearson didapatkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara dua variable dengan nilai  $p=0,083>0,05$ . Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak ada hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember

**Kata kunci:** NSTEMI, SGOT, Leukosit

## Pendahuluan

Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan suatu masalah kardiovaskular yang utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi yang disebabkan oleh aterosklerosis.

Aterosklerosis ditandai dengan penebalan dinding arteri yang membentuk unit lesi, atau atheroma. Pada tahun 1990, teori inflamasi mulai berkembang sebagai patofisiologi aterosklerosis. Salah satu dasar terjadinya atherosklerosis adalah terbentuknya cedera endotel akibat faktor-faktor resiko klasik seperti hiperlipidemia, hipertensi, merokok, kenaikan homosistein plasma, diabetes militus yang akan menyebabkan disfungsi endotel dan berlanjut ke inflamasi kronis pada dinding endotel [1]. Terjadinya inflamasi berpengaruh pada peningkatan permeabilitas vaskuler. Ketika terjadi peningkatan permeabilitas vaskuler, maka terjadi migrasi, adhesi leukosit, dan terjadi influks Ox-LDL ke dalam tunika intima. Beberapa monosit pun mulai masuk ke dalam tunika intima dan berubah menjadi makrofag jaringan. Makrofag jaringan karena suatu respon akan memakan Ox-LDL dan berubah menjadi *foam cell* [2]. *Foam cells* akan berubah menjadi *fatty streaks* [3]. *Fibrous cup* terdiri dari otot polos dan jaringan fibrosa sangat berperan dalam stabilitas plak atheroma [1]. Apabila terjadi peningkatan degradasi matriks oleh MMP, penurunan sekresi matriks akan sangat berpengaruh pada stabilitas dari plak atheroma. Apabila plak atheroma mengalami ruptur, akan menimbulkan trombosis dan memicu terjadinya oklusi [4]. Hal ini bila terjadi di dalam pembuluh darah jantung akan mengakibatkan menurunnya fungsi miokard sehingga terjadi manifestasi klinis berupa sindroma koroner akut. Terjadinya inflamasi dalam proses aterosklerosis ditandai dengan kenaikan kadar leukosit atau leukositosis.

Leukositosis sendiri selain dipengaruhi oleh reaksi dari sumsum tulang terhadap inflamasi, juga dipengaruhi oleh infeksi, penggunaan kortikosteroid, dan anemia hemolitik [5].

SKA terdiri dari *Unstable Angina Pectoris* (UAP), *Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI). Penyebab tersering kunjungan ke RS pada penyakit jantung adalah UA dan NSTEMI [6].

NSTEMI adalah salah satu spektrum SKA. Oklusi pada NSTEMI bersifat parsial [7]. Pada saat terjadi nekrosis miokard,

permeabilitas miokard meningkat sehingga enzim dan protein jantung keluar dan terdeteksi di sirkulasi. Beberapa biomarker jantung yang terdeteksi sirkulasi seperti troponin, Mioglobin, Myosin, CKMB, LDH, dan SGOT terdeteksi di sirkulasi [8]. SGOT sendiri telah diteliti perbedaannya pada spektrum SKA pada tahun sebelumnya dan menunjukkan kenaikan kadar SGOT pada pasien NSTEMI [9].

SGOT adalah *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* adalah salah satu enzim transaminase yang dilepaskan saat terjadi infark miokardium. SGOT adalah enzim transaminase yang pengeluarannya tidak begitu spesifik, namun selalu meningkat saat terjadi infark. SGOT ditemukan utamanya di otot jantung, hati, dan otot skelet [10].

Fakta diatas menunjukkan bahwa biomarker inflamasi pada proses aterosklerosis ditandai dengan leukositosis yang menyebabkan kerusakan miokard pada NSTEMI yang ditandai dengan kadar SGOT. Sehingga dalam penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan kadar SGOT dengan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember. Hasil penelitian ini diharapkan memberikan manfaat kepada pasien untuk membantu penegakan diagnosis NSTEMI maupun kepada klinisi untuk membantu efektivitas pengobatan NSTEMI.

## Metode Penelitian

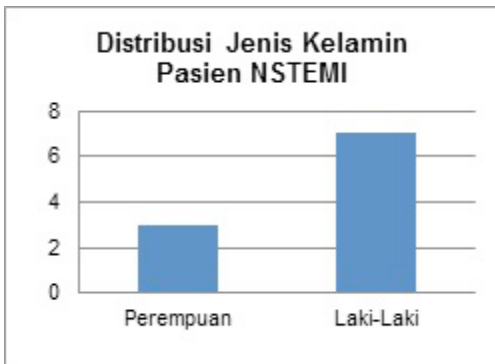
Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan menggunakan desain *cross sectional* untuk melihat hubungan antara kadar SGOT dengan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Juli-Desember 2016. Penelitian ini dilakukan di ICCU RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Desember 2016 dengan mengambil data berupa rekam medik pasien NSTEMI berupa kadar leukosit dan kadar SGOT. Besar sampel dari penelitian ini adalah 10 pasien NSTEMI. Data akan dianalisis persebaran datanya dengan *Shapiro Wilk*, apabila data tersebar normal akan dianalisis dengan *Spearman* dan apabila tidak tersebar normal akan dianalisis dengan *Pearson*.

## Hasil Penelitian

### Distribusi Jenis Kelamin Pasien NSTEMI

Pada penelitian ini didapatkan pasien berjumlah 10 orang dari bulan Juli-Desember dan didapatkan persebaran pasien NSTEMI

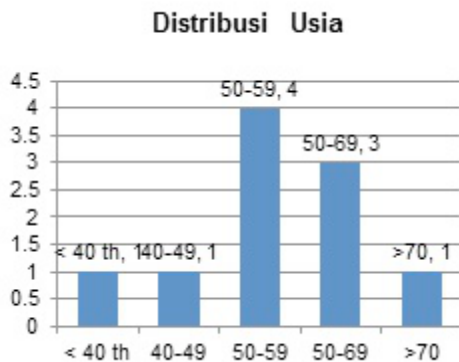
paling banyak terjadi pada laki-laki dengan perempuan dengan perbandingan 70%:30% dari jumlah 10 pasien. Distribusi jenis kelamin pada pasien NSTEMI dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Distribusi Jenis Kelamin Pasien NSTEMI

#### Distribusi Usia Pasien NSTEMI

Sementara pada Gambar 2 didapatkan bahwa pada NSTEMI didapatkan persebaran usia paling banyak terdapat pada usia 50-69 tahun dengan presentase 70%.



Gambar 2. Distribusi Usia Pasien NSTEMI

#### Karakteristik Pasien NSTEMI

Dari Tabel 1 didapatkan rata-rata kadar SGOT meningkat dari rentang normal dan kadar leukosit yang masih berada dalam rentang normal pada pasien NSTEMI.

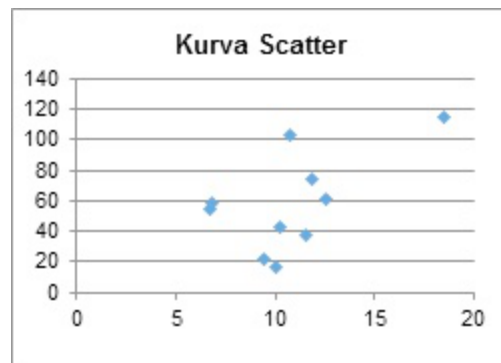
Tabel 1. Karakteristik Pasien NSTEMI

Keterangan	Leukosit	SGOT
Tidak normal	4	8
Normal	6	2
Rata-rata ± SD	10,84 x 10 <sup>9</sup> /L ±3,415 x 10 <sup>9</sup> /L	58,40 U/L ±32,039 U/L

#### Kurva Scatter

Pada Gambar 3 didapatkan kurva Scatter dengan hasil berupa garis tidak membentuk suatu hubungan linier antara kedua variabel.

Berdasarkan uji Korelasi *Pearson* didapatkan nilai signifikansi sebesar  $p=0,083>0,05$ . Sebelumnya dilakukan uji normalitas berupa Uji *Saphiro Wilk* sebagai syarat untuk dilakukan uji parametrik dan didapatkan masing-masing nilai  $p=0,632>0,05$  untuk SGOT dan  $p=0,159>0,05$  untuk leukosit. Keduanya merupakan data yang memiliki distribusi normal sehingga bisa dilakukan uji parametrik. Sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak adanya hubungan antara kadar SGOT dan leukosit pada pasien NSTEMI karena keduanya memiliki nilai  $p > 0,05$ .



Gambar 3. Kurva Scatter

#### Pembahasan

Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa pada pasien NSTEMI, terdapat 8 dari 10 pasien yang mengalami peningkatan kadar SGOT, sedangkan 2 pasien lainnya (20%) berada pada rentang normal. Selain itu, rata-rata SGOT pada pasien NSTEMI adalah  $\pm 58,4$  U/L. Didapatkan rata rata kenaikan kadar SGOT pada pasien NSTEMI hampir 2x lipat. Hal ini sesuai dengan penelitian Mahayyun pada tahun 2015 yang menyebutkan bahwa kadar SGOT pada pasien NSTEMI meningkat dengan rata-rata dua kali lipat sebesar 65,88 U/L [9].

NSTEMI adalah salah satu spektrum SKA yang melibatkan oklusi trombus secara parsial dan kerusakan miokard pada NSTEMI digambarkan dengan enzim penanda jantung berupa troponin. Diagnosis NSTEMI sendiri menurut WHO ditegakkan melalui 2 kriteria dari 3 kriteria yaitu nyeri dada, gambaran EKG, dan biomarker berupa troponin maupun CKMB. Namun troponin diperiksa secara kualitatif sehingga pada NSTEMI didapatkan nilai

troponin >0,1 U/L atau nilai troponin positif, sehingga troponin tidak bisa digunakan untuk menggambarkan keluasan miokard secara kuantitatif. Biomarker jantung dikeluarkan berupa enzim maupun protein-protein di dalam sirkulasi karena saat miokard mengalami kerusakan maka permeabilitas miokard meningkat sehingga enzim seperti SGOT, LDH maupun protein seperti troponin, CKMB, Myoglobin keluar ke dalam sirkulasi.

Pada penelitian ini didapatkan rata-rata kenaikan kadar leukosit pada pasien NSTEMI sebesar  $\pm 10,84 \times 10^9/L$  dan tidak menunjukkan adanya nilai di atas rentang normal pada Leukosit. Pada penelitian Wahyuningati 2016 menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara jumlah leukosit pada pasien NSTEMI dan UAP. Namun antara jumlah leukosit pasien NSTEMI dan STEMI memiliki perbedaan yang bermakna [11]. Hal ini sesuai dengan penjelasan Overbaugh pada tahun 2009 yang menyatakan bahwa jenis oklusi antara UAP dengan NSTEMI bersifat parsial [12]. Beberapa penelitian tentang infark miokard banyak yang meneliti antara hubungan leukositosis dengan kejadian infark miokard. Namun sampai sekarang belum ada penelitian yang meneliti hubungan kejadian NSTEMI dengan kenaikan jumlah leukosit sendiri.

Peranan leukosit sendiri sebagai mediator inflamasi telah banyak yang meneliti. Inflamasi sebagai salah satu peran terjadinya sindroma koroner akut berkembang di semua fase atherosklerosis, mulai dari fase inisiasi, perkembangan, dan terjadinya ruptur plak atherosklerosis. Ini dimungkinkan bahwa leukosit dapat dijadikan diagnostik dan indikator prognostik infark miokard akut.

Pada analisis penelitian didapatkan kenaikan kadar leukosit tidak tersebar secara merata dan tidak mencapai presentase 50% dan rata-rata kadar leukosit pada pasien NSTEMI juga berada dalam batas normal.

SKA terjadi karena rupturnya plak atherosklerosis yang menstimulasi agregasi dan pembentukan trombus yang akan menyebabkan oklusi pembuluh darah sehingga akan mengurangi perfusi miokard. Ketika kebutuhan oksigen menurun akan terjadi peningkatan metabolisme anaerob yang akan meningkatkan produksi laktat sehingga menyebabkan iskemia miokard. Seperti yang kita ketahui SKA memiliki 3 spektrum yaitu UAP, NSTEMI, dan STEMI. Ketiganya memiliki kesamaan dalam pola nyeri dada dan memiliki perbedaan dalam pemeriksaan EKG dan biomarker karena

adanya perbedaan keluasan kerusakan miokard. UAP dan NSTEMI sama sama terjadi karena oklusi yang bersifat parsial. Namun UAP dan NSTEMI dibedakan melalui kerusakan jantung dimana NSTEMI ditandai oleh kerusakan jantung yang lebih berat daripada UAP. Hal ini yang dimungkinkan sebagai penyebab tidak terjadinya perbedaan yang bermakna pada kadar leukosit pada UAP dan NSTEMI pada penelitian sebelumnya, sehingga pada penelitian ini tidak terjadi kenaikan kadar leukosit yang tersebar merata pada pasien NSTEMI. Sementara kerusakan jantung ditandai dengan kenaikan kadar SGOT yang hampir terjadi pada semua pasien NSTEMI. Hal ini yang dimungkinkan menjadi penyebab tidak ada hubungan antara kadar leukosit dan kadar SGOT pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember.

Selain itu dalam penelitian ini pengukuran leukosit dilakukan pada saat pasien masuk ke dalam ICCU dan tidak diketahui kadar leukosit standard pada masing-masing pasien NSTEMI. Sehingga kenaikan kadar leukosit pada pasien NSTEMI tidak terlihat dan menjadi salah satu alasan tidak naiknya rata-rata kadar leukosit pada pasien NSTEMI. Rata-rata kadar leukosit yang berada dalam rentang normal memungkinkan hasil yang tidak signifikan pada analisis data jika dihubungkan dengan kadar SGOT yang 80% mengalami kenaikan dari rentang normal.

Ada beberapa hal yang menjadi kelemahan dalam penelitian ini yaitu tidak ada data yang menyebutkan kadar SGOT dan kasar leukosit pada pasien NSTEMI sebelum ada onset nyeri dada, sehingga peneliti tidak mengetahui seberapa besar kenaikan SGOT dan kenaikan leukosit yang terjadi pada pasien. Selain itu jumlah leukosit dipengaruhi oleh banyak faktor, kenaikan leukosit dipengaruhi oleh keadaan fisiologi seperti stres, senang, takut, marah, olahraga secara sementara menyebabkan peningkatan leukosit yang tidak diketahui oleh peneliti. Kenaikan SGOT juga banyak dipengaruhi oleh syok, keganasan, polimiositis, *heart failure*, anemia, hemolisis, dan lain-lain. Faktor-faktor yang dapat menaikkan SGOT tersebut tidak diketahui oleh peneliti sehingga menjadi keterbatasan dalam penelitian ini. Selain itu onset terjadinya nyeri dada tidak diketahui oleh peneliti sehingga akan berpengaruh pada hasil pengukuran kadar SGOT maupun kadar leukosit.

## Simpulan dan Saran

Berdasarkan hasil analisis data berupa uji korelasi parametrik *Pearson* didapatkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember.

Penelitian masih bisa dilanjutkan dengan menggunakan hitung jenis leukosit berupa neutrofil yang bisa digunakan untuk mengukur seberapa besar tingkat inflamasi pada NSTEMI, mengukur kadar leukosit dan kadar SGOT secara serial sehingga dapat mengetahui berapa kenaikan SGOT dan leukosit. Selain itu peneliti selanjutnya dapat menganalisis data dalam bentuk *range* data berkelompok sehingga dapat diketahui keluasan miokard secara kualitatif untuk meningkatkan prevensi mortalitas pada pasien NSTEMI,

## Daftar Pustaka

- [1] Boer C, A Zirlik. STEMI and STEMI: The dangerous brother. *European Heart Journal*. 2007; 28:1403-1404.
- [2] Libby PMD. History of discovery: Inflammation atherosclerotic. *NIH Public Access*. 2012; 32(9):2045-2051.
- [3] Russell R. Atherosclerosis: An inflammatory disease. *N Engl J. Med*. 1999; 340:115-126.
- [4] Ozben B, Erdogan O. The role of inflammation and allergy in acute coronary syndromes. *Inflammation & Allergy – Drug Targets*. 2008; 7:136-44.
- [5] Agus S. Hubungan Jumlah Leukosit Total dengan Atherosklerosis Arteri Karotis Interna pada Pasien Stroke Iskemik. Semarang. Program Pasca Sarjana Ilmu Biomedik dan Program Pendidikan Dokter Spesialis Universitas Diponegoro; 2009
- [6] Perhimpunan Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman Tatalaksana Sindroma Koroner Akut. Jakarta: Centra communications; 2015.
- [7] Stivano RV, Torry A, Lucia P, Jeffrey O. Gambaran faktor resiko penderita SKA. *Jurnal Ilmiah Fakultas Kedokteran Unsrat*. 2013:1-8.
- [8] Nur S, Djanggan S. Sensitivitas dan spesifitas troponin T dan I pada diagnosis infark miokard akut. *Majalah Kedokteran Indonesia*. 2007; 57(10):363-372.
- [9] Izzatul MM. Perbedaan Kadar SGOT pada Sindrom Klinis Penyakit Sindrom Koroner Akut di RSD. dr. Soebandi Jember. Jember: Fakultas Kedokteran Universitas Jember; 2015
- [10] Kristen JO. Acute coronary sindroma. *Ajonline*. 2009; 19(5): 42-52.
- [11] Liong BK, Uleng B, Darmawanty ER. Hubungan kadar transaminase terhadap mortalitas atau lama perawatan pasien infark miokard. *Jurnal Kedokteran Yarsi*. 2009; 20(1): 029-035.
- [12] Galih W. Perbedaan Jumlah Leukosit pada Spektrum Sindrom Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember. Jember: Fakultas Kedokteran Universitas Jember; 2015.