

Hubungan hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral

¹**Aryant D. Reak**
²**Frans E. Wantania**
²**Bradley J. Waleleng**

¹Kandidat Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado
²Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado
Email: reakaryant25@gmail.com

Abstract: Obesity is a multifactorial disease secondary to excessive accumulation of fat tissue which can harm the health condition. Obesity occurs when a large and number of fat cells growing in a person's body. The adverse effect of obesity is not only related to total body weight, but also to the distribution of fat deposits. Central or visceral obesity has a higher risk for some diseases compared to diffuse accumulation of fat in the subcutaneous tissue. Central obesity can increase the hematocrit, as well as SGOT and SGPT values. This study was aimed to determine the correlation of hematocrit with SGOT and SGPT in central obesity. This was an analytical study with a cross sectional design. Samples were selected by using consecutive sampling method. Laboratory examinations were performed in Prokita laboratory from September 2016 to November 2016. The results of Spearman correlation analysis on the correlation between hematocrit and SGOT showed an r value of 0.162 and a p value of 0.419. Meanwhile, the correlation between hematocrit and SGPT showed an r value of 0.118 and a p value of 0.558. **Conclusion:** There was no correlation between hematocrit and either SGOT or SGPT in central obesity.

Keywords: central obesity, hematocrit, SGOT, SGPT

Abstrak: Obesitas adalah suatu penyakit multifaktorial yang terjadi akibat akumulasi lemak jaringan berlebihan, sehingga dapat mengganggu kesehatan. Efek merugikan obesitas tidak hanya berkaitan dengan berat badan total, tetapi juga distribusi simpanan lemak. Obesitas sentral atau visceral, memiliki risiko yang jauh lebih tinggi untuk beberapa penyakit dibandingkan dengan kelebihan akumulasi lemak difus jaringan subkutis. Pada obesitas sentral dapat terjadi peningkatan nilai hematokrit, SGOT, dan SGPT. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral. Jenis penelitian ialah analitik dengan desain potong lintang. Pemilihan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling*. Pemeriksaan sampel dilakukan di laboratorium Prokita pada bulan September 2016 – November 2016. Hasil analisis korelasi Spearman pada hubungan hematokrit dengan SGOT mendapatkan nilai $r = 0,162$ dan $p = 0,419$ sedangkan hubungan hematokrit dengan SGPT mendapatkan nilai $r = 0,118$ dan $p = 0,558$. **Simpulan:** Tidak terdapat hubungan hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral.

Kata kunci: obesitas sentral, hematokrit, SGOT, SGPT

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial yang terjadi akibat akumulasi lemak jaringan berlebihan sehingga dapat mengganggu kesehatan. Obesitas terjadi bila besar dan jumlah sel lemak bertambah pada

tubuh seseorang.¹

Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2016, pada tahun 2014 lebih dari 1,9 miliar orang dewasa usia lebih dari 18 tahun tergolong

overweight, sedangkan lebih dari 600 juta orang tergolong obesitas.² Di Indonesia prevalensi obesitas untuk usia 5-12 tahun sebanyak 8,8 %, usia 13-15 tahun sebanyak 2,5%, usia 16-18 tahun sebanyak 1,6%, dan dewasa yaitu usia >18 tahun sebanyak 15,4 %.³

Efek merugikan obesitas tidak hanya berkaitan dengan berat badan total, tetapi juga distribusi simpanan lemak. Obesitas sentral atau visceral, yang lemaknya menumpuk di badan dan rongga abdomen, memiliki risiko yang jauh lebih tinggi untuk beberapa penyakit dibandingkan dengan kelebihan akumulasi lemak difus di jaringan subkutis.⁴ Secara nasional prevalensi obesitas sentral ialah 26,6%, lebih tinggi dibanding tahun 2007 (18,8%).³

Guiraudou et al.⁵ melaporkan bahwa obesitas sentral dapat meningkatkan viskositas darah karena kenaikan hematokrit (Hct). Hematokrit merupakan persentase darah yang berupa sel.⁶ Selain terjadi peningkatan hematokrit, studi lain juga menunjukkan bahwa terjadi peningkatan enzim hati pada obesitas.⁷ Hal yang sama juga dikemukakan oleh Pondaag et al.⁸ yang mendapatkan bahwa terjadi peningkatan kadar *serum glutamic oxaloacetic transaminase* (SGOT)/*aspartate aminotransferase* (AST) dan SGPT pada pria dengan obesitas sentral.⁸ Adanya kerusakan hati, otot jantung, otak, ginjal, dan rangka bisa dideteksi dengan mengukur kadar SGOT⁹ sedangkan *serum glutamic piruvic transaminase* (SGPT)/*alanine aminotransferase* (ALT) juga biasa digunakan untuk menilai adanya kerusakan hepatoseluler.¹⁰ Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral.

METODE PENELITIAN

Jenis penelitian ialah analitik dengan desain potong lintang. Penelitian dilaksanakan pada bulan September 2016 sampai bulan November 2016. Pengambilan dan pemeriksaan sampel darah dilakukan di laboratorium Prokita Manado. Subjek

penelitian ialah laki-laki dewasa berusia ≥ 18 tahun dan < 40 tahun, memiliki lingkaran pinggang > 90 cm. Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan metode *consecutive sampling*. Variabel penelitian ialah hematokrit, SGOT, dan SGPT.

HASIL PENELITIAN

Pada penelitian didapatkan 27 sampel yang memiliki usia bervariasi mulai dari 20 hingga 39 tahun, dengan rerata 23,96 dan simpangan baku 5,072. Berdasarkan nilai hematokrit (Hct) didapatkan nilai terendah yaitu 42,0% dan tertinggi 54,6% dengan rerata 46,607 dan simpangan baku 2,8882. Berdasarkan nilai SGOT didapatkan nilai terendah yaitu 15 U/L dan tertinggi 108 U/L dengan rerata 31,85 dan simpangan baku 20,411. Berdasarkan nilai SGPT didapatkan nilai terendah yaitu 11 U/L dan tertinggi 127 U/L dengan rerata 52,11 dan simpangan baku 28,600.

Tabel 1. Karakteristik sampel secara umum

| | N | Min | Max | Mean | Std. Dev |
|------|----|-----|------|-------|----------|
| Usia | 27 | 20 | 39 | 23,96 | 5,07 |
| Hct | 27 | 42 | 54,6 | 46,60 | 2,88 |
| SGOT | 27 | 15 | 108 | 31,85 | 20,41 |
| SGPT | 27 | 11 | 127 | 52,11 | 28,60 |

Uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk. Pada data SGOT didapatkan nilai $p=0,000$ ($p < 0,05$) dan pada data SGPT didapatkan nilai $p=0,023$ ($p < 0,05$) yang menunjukkan kedua data tidak terdistribusi normal. Berdasarkan data hematokrit didapatkan nilai $p=0,158$ ($p > 0,05$) yang menunjukkan data terdistribusi normal. Analisis data lanjut menggunakan uji korelasi Spearman.

Tabel 2. Uji normalitas shapiro-wilk

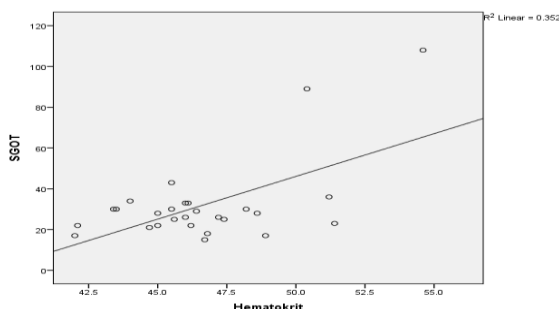
| | statistic | df | Sig. |
|------|-----------|----|-------|
| SGOT | .600 | 27 | 0,000 |
| SGPT | .911 | 27 | 0,023 |
| Hct | .945 | 27 | 0,158 |

Hasil penelitian memperlihatkan kecenderungan peningkatan nilai hemato-

krit diikuti dengan peningkatan nilai SGOT namun secara statistik dinyatakan tidak terdapat hubungan bermakna ($r= 0,162$ dan $p=0,419$)

Tabel 3. Hubungan hematokrit dengan SGOT pada obesitas sentral

| | | | SGOT |
|----------------|-------------------------|--|-------|
| Spearman's Hct | Correlation coefficient | | 0,162 |
| Rho | Sig. (2-tailed) | | 0,419 |
| | N | | 27 |

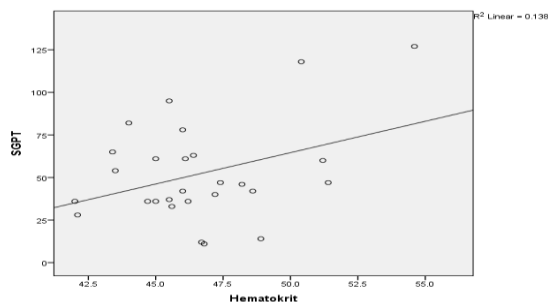


Gambar 1. Scatterplot hubungan hematokrit dan SGOT pada obesitas sentral

Hasil penelitian memperlihatkan kecenderungan peningkatan nilai hematokrit diikuti dengan peningkatan nilai SGPT namun secara statistik dinyatakan tidak terdapat hubungan bermakna ($r= 0,118$ dan $p=0,558$).

Tabel 4. Hubungan hematokrit dengan SGPT pada obesitas sentral

| | | | SGPT |
|----------------|-------------------------|--|-------|
| Spearman's Hct | Correlation coefficient | | 0,118 |
| Rho | Sig. (2-tailed) | | 0,558 |
| | N | | 27 |



Gambar 2. Hubungan hematokrit dengan SGPT pada obesitas sentral

BAHASAN

Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan hematokrit, SGOT, dan SGPT pada 27 sampel penelitian yang tergolong obesitas sentral dengan usia ≥ 18 tahun dan < 40 tahun. Hasil penelitian menunjukkan kecenderungan peningkatan nilai hematokrit diikuti dengan peningkatan nilai SGOT dan SGPT.

Peningkatan hematokrit biasa didapatkan pada keadaan-keadaan eritrositosis, dehidrasi, dan polisitemia,^{6,11} sedangkan peningkatan SGOT dan SGPT dapat dihubungkan dengan adanya kerusakan hati yang disebabkan oleh beberapa keadaan seperti perlemakan hati, hepatitis, sirosis hati, dan lain-lain.¹¹ Hasil penelitian menunjukkan kecenderungan peningkatan nilai hematokrit diikuti dengan peningkatan nilai SGOT dan SGPT namun secara statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara hematokrit dengan SGOT maupun hematokrit dengan SGPT. Hal ini berbeda dengan yang dilaporkan oleh Yun et al.¹² yang mengatakan terdapat hubungan antara hematokrit dengan SGPT. Untuk hubungan hematokrit dengan SGOT, peneliti tidak memiliki laporan dari penelitian sebelumnya apakah terdapat hubungan diantara keduanya.

Mekanisme yang mendasari hubungan hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral sampai saat ini masih belum bisa dijelaskan dengan jelas. Mekanisme yang paling mungkin menjelaskan hubungan ketiganya ialah adanya perlemakan hati non-alkoholik dan hipoksia. Hipoksia merupakan stimulator fisiologik terhadap eritropoiesis yang berakibat pada peningkatan hematokrit dan merupakan faktor risiko terhadap perlemakan hati non-alkoholik ditandai dengan peningkatan nilai SGOT dan SGPT.¹²

Tidak terdapat hubungan antara hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada penelitian ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain karena kurangnya sampel penelitian. Dari segi metodologi penelitian, semakin banyak

jumlah sampel akan meningkatkan peluang hubungan antar variabel. Yun et al.¹¹ yang menemukan hubungan hematokrit dengan SGPT pada penelitiannya menggunakan 1200 sampel. Hal ini berbeda jauh dengan penelitian ini yang hanya menggunakan 27 sampel. Dari 27 sampel penelitian, 26 sampel menunjukkan nilai hematokrit normal yaitu diantara 35-52% dan 1 sampel berada diatas normal, sehingga tidak memastikan adanya keadaan hipoksia pada sampel yang sebenarnya merupakan kunci hubungan antara hematokrit dengan SGOT dan SGPT seperti dijelaskan sebelumnya. Jika seandainya dari 27 sampel ternyata berada dalam kondisi hipoksia, tidak berarti peluang terjadinya hubungan akan terjadi, karena hipoksia yang memengaruhi SGOT dan SGPT ialah hipoksia kronik atau berulang seperti pada keadaan obstruktif sleep apnea.¹³

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa Tidak Terdapat hubungan antara hematokrit dengan SGOT dan SGPT pada obesitas sentral.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan Meningkatkan jumlah sampel penelitian dan mempertimbangkan untuk memilih sampel dengan nilai hematokrit yang tinggi sehingga peluang terjadinya hubungan antara hematokrit dengan SGOT dan SGPT menjadi semakin besar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sidartawan S. Obesitas. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Ilmu Penyakit Dalam (5th ed). Jakarta: EGC, 2009; p. 1941-6
2. World health organization. Obesity and overweight. 2016 Juni. [cited 1 September 2016]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. [cited 1 September 2016]. Available from: <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Risikesdas%202013.pdf>.

4. Vinay K, Ramzi S, Stanley L. Patologi Anatomi (7th ed). Jakarta: EGC, 2007; p. 336-40.
5. Guiraudou M, Varlet-Marie E, Raynaud de Mauverger E, Brun JF. Obesity-related increase in whole blood viscosity includes different profiles according to fat localization. Clin Hemorheol Microcirc. 2013;55:63-73
6. Guyton AC, Hall JE. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran (Terjemahan) (11th ed). Jakarta: EGC, 2007; p. 175.
7. Al-Sultan AI. Assessment of the relationship of hepatic enzymes with obesity and insulin resistance in adults in Saudi Arabia. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2008;8;185-92.
8. Pondaag F, Moeis ES, Waleleng BJ. Gambaran enzim hati pada dewasa muda dengan obesitas sentral. 2 juli 2014. Eci. 2014;2.
8. Eko B. Panduan Lengkap Membaca Hasil Tes Kesehatan (1st ed). Jakarta: Penebar plus, 2008; p. 53.
9. Aziz A. Buku Saku Praktikum Keperawatan Anak (1st ed). Jakarta: EGC, 2008; p. 37.
10. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman interpretasi data klinik. Juli 2011. [cited 1 September 2016]. Available from: <http://binfar.kemkes.go.id/?wpdmact=process&did=MTcyLmhvdGxpbnms>.
11. Hu Y, Snitker S, Ryan KA, Yang R, Mitchell BD, Shuldiner AR, et al. Serum alanine aminotransferase is correlated with hematocrit in healthy human subjects. Scand J Clin Lab Invest. 2012 ;72:258-64.
12. Piguet A, Stroka D, Zimmermann A, Dufour J. Hypoxia aggravates non-alcoholic steatohepatitis in mice lacking hepatocellular PTEN. Clinical science. 2010;118:401-10
13. Norman D, Bardwell WA, Arosemena F, Nelesen R, Mills PJ, Loreda JS, et al. Serum aminotransferase levels are associated with markers of hypoxia in patients with obstructive sleep apnea. Sleep. 2008;31.