

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA
DEMAM BERDARAH
*SYSTEMATIC REVIEW***



**LISA OKTALIA DIAH RISANTI
P07534019119**

**PRODI D-III JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
TAHUN 2022**

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA
DEMAM BERDARAH
*SYSTEMATIC REVIEW***



Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi Diploma III

**LISA OKTALIA DIAH RISANTI
P07534019119**

**PRODI D-III JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
TAHUN 2022**

LEMBAR PERSETUJUAN

**JUDUL : GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA
DEMAM BERDARAH SYSTEMATIC REVIEW**
NAMA : LISA OKTALIA DIAH RISANTI
NIM : P07534019119

Telah diterima dan disetujui untuk disidangkan dihadapan penguji

Medan, 31 Mei 2022

Menyetujui,

Pembimbing



Halimah Fitriani Pane, SKM, M.Kes
NIP. 197211051998032002

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA
DEMAM BERDARAH *SYSTEMATIC REVIEW*
NAMA : LISA OKTALIA DIAH RISANTI
NIM : P07534019119

Karya Tulis Ilmiah Ini Telah Di uji Pada Sidang Ujian Akhir Program
Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Medan
Medan, 31 Mei 2022

Penguji I



Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

Penguji II



Suparni, S.Si, M.Kes
NIP. 196608251986032001

Ketua Penguji



Halimah Fitriani Pane, SKM, M.Kes
NIP. 197211051998032002

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan



PERNYATAAN

GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DEMAM BERDARAH *SYSTEMATIC REVIEW*

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk disatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu oleh naskah ini dan disebut dalam daftar pustaka.

Medan, 31 Mei 2022

Lisa Oktalia Diah R
P07534019119

**MEDAN HEALTH POLYTECHNICS OF MINISTRY OF HEALTH
ASSOCIATE DEGREE PROGRAM OF MEDICAL LABORATORY
TECHNOLOGY**

Scientific Writing, May 31, 2022

LISA OKTALIA DIAH RISANTI

**DESCRIPTION OF SGOT AND SGPT LEVELS IN DENGUE
HEMORRHAGIC FEVER PATIENTS : SYSTEMATIC REVIEW**

vii + 24 pages, 11 tables, 3 attachments

ABSTRACT

Dengue fever is a disease caused by the dengue virus and is transmitted to humans through the bite of the Aedes aegypti mosquito (Indonesian Ministry of Health (Kemenkes RI), 2016). The liver is the site of dengue virus replication. Liver dysfunction is one of the effects caused by dengue virus infection, often appearing in the form of hepatomegaly and an increase in SGOT and SGPT in patients with dengue fever (Nurminha, 2013). The formulation of the problem of this research is how to describe the levels of SGOT and SGPT in patients with dengue fever and aims to get an idea of the levels of SGOT and SGPT in patients with dengue fever. This research is a descriptive study carried out in the form of a systematic review of 5 references obtained from the google scholar database: (Sisjufri Ahmad, 2016), (Rahman and Sri, 2016), (Ndraha Suzanna et al, 2017), (Albert and Marina Ludong , 2016), and (Trisnowati Cahyaningrum, 2019). Reference search was conducted using, and carried out from January to May 2022. This study used secondary data. After the data is analyzed, it is poured in the form of a frequency distribution. From the results of research on the five references, it is known that of the 364 dengue fever patients, 325 respondents (89.29%) of them experienced an increase in SGOT levels, and 39 respondents (10.71%) had normal SGOT levels; 236 respondents (64.83%) experienced the increased levels of SGPT, and 128 respondents (35.17%) had normal levels of SGPT; found increased levels of SGOT and SGPT levels in patients with dengue fever. SGOT and SGPT levels can increase if there is damage to liver cells caused by dengue virus infection, SGOT and SGPT will enter the blood circulation. Patients with dengue fever are advised to check the levels of SGOT and SGPT and the public is advised to lead a healthy lifestyle and exercise regularly.

Keywords : SGOT, SGPT, Dengue Fever

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
KTI, 31 MEI 2022**

LISA OKTALIA DIAH RISANTI

**GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA PENDERITA DEMAM
BERDARAH SYSTEMATIC REVIEW**

vii + 24 halaman, 11 tabel, 3 lampiran

ABSTRAK

Demam berdarah adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *dengue* dan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* (Kemenkes RI, 2016). Hati merupakan tempat replikasi virus *dengue*. Disfungsi hepar salah satu akibat dari infeksi virus dengue yang sering muncul dalam bentuk hepatomegali dan peningkatan SGOT dan SGPT yang terjadi pada penderita demam berdarah (Nurminha, 2013). Rumusan masalah pada penelitian yaitu bagaimana gambaran SGOT dan SGPT pada pendrita demam berdarah dengan tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah. Jenis penelitian yang digunakan *systematic review* menggunakan desain penelitian deskriptif menggunakan 5 referensi yaitu (Sisjufri Ahmad, 2016), (Rahman dan Sri, 2016), (Ndraha Suzanna dkk, 2017), (Albert dan Marina Ludong, 2016), dan (Trisnowati Cahyaningrum, 2019). Pencarian referensi dilakukan dengan menggunakan *google scholar*. Penelitian ini dilakukan pada bulan Januari sampai Mei 2022. Data yang digunakan pada penelitian adalah data sekunder. Analisa data yang digunakan pada penelitian dalam bentuk distribusi frekuensi yang diambil dari referensi yang digunakan dalam penelitian sebelumnya. Hasil penelitian dari kelima referensi menunjukkan dari 364 penderita demam berdarah pada 5 referensi didapatkan peningkatan kadar SGOT sebanyak 325 orang (89,29%) dan kadar SGOT normal sebanyak 39 orang (10,71%). Peningkatan kadar SGPT sebanyak 236 orang (64,83%) dan kadar normal SGPT sebanyak 128 orang (35,17%). Adanya persamaan terhadap peningkatan kadar SGOT dan kadar SGPT pada penderita demam berdarah. Kadar SGOT dan SGPT dapat meningkat apabila terjadi kerusakan sel hati yang disebabkan oleh infeksi virus *dengue*, SGOT dan SGPT akan keluar ke dalam peredarah darah. Disarankan bagi penderita demam berdarah dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan SGOT dan SGPT dan bagi masyarakat melaksanakan pola hidup sehat dan olahraga yang teratur.

Kata kunci : SGOT, SGPT, Demam Berdarah

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “Gambaran SGOT dan SGPT Pada Penderita Demam Berdarah *Systematic Review*”.

Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan di Poltekkes Kemenkes Medan Jurusan D-III Teknologi Laboratorium Medis. Penulis menyadari dalam menyusun KTI ini banyak dibantu oleh banyak pihak yang mendukung dalam menyelesaikan tugas ini. Untuk ini penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Medan.
2. Ibu Endang Sofia, S.Si. M.Si selaku ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis.
3. Ibu Halimah Fitriani Pane, SKM, M.Kes selaku pembimbing dan ketua penguji yang telah memberikan waktu serta saran dalam membimbing dan memberi dukungan kepada penulis dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu Endang Sofia, S.Si. M.Si selaku penguji I dan Ibu Suparni, S.Si, M.Kes selaku penguji II yang telah memberikan masukan serta perbaikan untuk kesempurnaan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Seluruh Dosen dan staf di Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Medan.
6. Teristimewa kepada kedua orang tua, kakak-kakak, adik-adik tersayang yang selalu memberikan dukungan moral maupun material serta doa dan semangat kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Medan, 31 Mei 2022

Penulis

DAFTAR ISI

LEMBAR PERSETUJUAN

LEMBAR PENGESAHAN

PERNYATAAN

ABSTRACT	i
ABSTRAK	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR LAMPIRAN	vii
BAB I PENDAHULUAN.....	i
1.3 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Untuk Peneliti.....	4
1.4.2 Untuk Instansi di Ruangan Baca Kampus Jurusan Teknologi Laboratorium Medis.....	5
1.4.3 Untuk Penderita Demam Berdarah	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Demam Berdarah	6
2.1.1 Pengertian Demam Berdarah	6
2.1.2 Etiologi	6
2.1.3 Patogenesis	6
2.1.4 Patofisiologi	8
2.1.5 Cara Penularan	8
2.1.6 Gambaran Klinis.....	9
2.1.7 Gejala dan Tanda Demam Berdarah	9
2.1.8 Pemeriksaan Laboratorium	10
2.2 Hati	10
2.1.1 Fungsi Hati.....	11
2.3 SGOT dan SGPT	12
2.3.1 Pengertian SGOT	12
2.3.2 Pengertian SGPT	12
2.4 Hubungan SGOT dan SGPT Pada Penderita Demam Berdarah	12
2.5 Metode Pemeriksaan SGOT dan SGPT	14
2.6 Kerangka Konsep	14

2.7 Defenisi Operasional	14
BAB III METODE PENELITIAN	15
3.1 Jenis dan Desain Penelitian.....	15
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	15
3.3 Objek Penelitian.....	15
3.4 Cara Pemgumpulan Data.....	15
3.5 Analisa Data.....	16
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	17
4.1 Hasil.....	17
4.2 Pembahasan.....	22
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	24
5.1 Kesimpulan	24
5.2 Saran	24
DAFTAR PUSTAKA	25
LAMPIRAN.....	27

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Tabel Sintesa Grid.....	17
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 1 (Sisjufri Ahmad, 2016)	19
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 2 (Rahman dan Sri, 2016)	19
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 3 (Ndraha Suzanna dkk, 2017)	20
Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 4 (Albert dan Marina Ludong, 2016)	20
Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 5 (Trisnowati Cahyaningrum, 2019)	20
Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 1 (Sisjufri Ahmad, 2016)	21
Tabel 4.8 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 2 (Rahman dan Sri, 2016)	21
Tabel 4.9 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 3 (Ndraha Suzanna dkk, 2017)	21
Tabel 4.10 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 4 (Albert dan Marina Ludong, 2016)	21
Tabel 4.11 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 5 (Trisnowati Cahyaningrum, 2019)	22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 <i>Ethical Clearance (EC)</i>	27
Lampiran 2 Kartu Bimbingan Karya Tulis Ilmiah.....	28
Lampiran 3 Daftar Riwayat Hidup.....	29

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Indonesia merupakan daerah endemik dengan sebaran di seluruh nusantara. Dimana kondisi geografis dan iklim di Indonesia yaitu memiliki musim hujan dan kemarau seperti Jakarta, Sulawesi Tenggara, Kota Tangerang Selatan dan Kota Magelang. Peningkatan curah hujan dan perubahan iklim yang terjadi di beberapa daerah atau wilayah tersebut mengakibatkan peningkatan penyakit demam berdarah.

Demam berdarah adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *dengue* dan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Demam berdarah termasuk salah satu dari beberapa masalah kesehatan masyarakat yang utama di Indonesia (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI, 2016).

Darah manusia yang mengandung virus *dengue* akan menjadi sumber penularan penyakit demam berdarah. Nyamuk *Aedes aegypti* yang telah menghisap virus *dengue* akan menjadi penular sepanjang hidupnya. Sebelum mengisap darah, nyamuk akan mengeluarkan air liur melalui gigitannya, dengan air liur inilah virus *dengue* ditularkan dari nyamuk ke orang lain (Masriadi, 2017).

Pada pertengahan musim hujan tiba wabah demam berdarah mulai meningkat. Hal ini disebabkan banyaknya tempat sumber genangan air yang merupakan sarana perkembang biakan nyamuk *Aedes aegypti*. Demam berdarah merupakan penyakit yang perlu diwaspadai karena dapat menyebabkan kematian (Kemenkes RI, 2019).

Berdasarkan data dari *World Health Organization (WHO)* jumlah kasus demam berdarah yang dilaporkan meningkat lebih dari 15 kali lipat selama dua dekade terakhir. Dari 505.430 kasus pada tahun 2000 menjadi lebih dari 2.400.138 pada tahun 2010 dan 3.312.040 pada tahun 2015. Kematian dari tahun 2000 hingga 2015 meningkat dari 960 menjadi lebih dari 4.032. Penyakit ini sekarang endemik di lebih dari 100 negara dimana wilayah Amerika, Asia Tenggara dan Pasifik Barat

adalah yang paling parah terkena dampaknya, dengan Asia mewakili 70% dari beban penyakit global (WHO, 2020).

Berdasarkan data Kemenkes tahun 2019 jumlah penderita demam berdarah di Indonesia mencapai 138.127 kasus, angka tersebut meningkat jika di bandingkan dengan tahun 2018 jumlah penderita demam berdarah mencapai 65.602 kasus. Angka kematian yang disebabkan demam berdarah pada tahun 2019 juga meningkat mencapai 919 orang, dibandingkan tahun 2018 angka kematian akibat demam berdarah mencapai 467 orang (Kemenkes RI, 2020).

Penderita demam berdarah di Sumatera Utara terbanyak ada di Kota Medan terdapat 1.490 kasus dengan angka kematian berjumlah 13 orang dan di Deli Serdang terdapat 987 penderita demam berdarah (Ridesman, 2019).

Infeksi virus *dengue* pada tubuh penderita demam berdarah dapat menyebabkan kerusakan sel hati akan mengakibatkan virus dapat berkembang dalam sel hati dan meninggalkan hepatoseluler. Virus *dengue* juga menginduksi mitokondria dan kematian sel dalam tubuh sehingga dapat berinteraksi dengan mitokondria (Nasruddin, 2012).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Nurminha pada tahun 2013 menunjukkan adanya reaksi pertahanan tubuh non spesifik yang dapat mengakibatkan cidera pada hepatosit. Virus *dengue* yang virulen memiliki kemampuan untuk menyerang sel-sel sistem *retikuloendotelial*, termasuk hati dan sel-sel endotel mengakibatkan peradangan hati, pembengkakan dan gangguan fungsi hati yang berujung pada pendarahan dengan penurunan kesadaran. Serotipe virus dengue 1, 2 dan 3 telah diisolasi dari penderita yang meninggal karena gagal hati, dengan infeksi dengue primer maupun sekunder. Analisis secara imunohistokimia dari beberapa kasus pada bagian hati di penderita yang terinfeksi virus *dengue* yang fatal menunjukkan adanya antigen virus di dalam hepatosit, sel *kupffer* dan di sel endotel hati (Nurminha, 2013).

Pada saat kerusakan sel terjadi akan mengakibatkan manifestasi penyakit pada tingkat seluler, salah satunya terjadinya kebocoran enzim hati. Enzim yang dihasilkan oleh sel hati (hepatosit) yaitu *transaminase*. Peningkatan serum *transaminase* serta hepatomegali merupakan tanda yang sering di dapat pada

penderita demam berdarah. Hati merupakan tempat replikasi virus *dengue* yang utama dan akan menjadi keterlibatan hati yang fatal (Nurminha, 2013).

Kerusakan pada hati dapat dinilai salah satu keberadaannya dengan pemeriksaan enzim *transaminase* yaitu SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) dan SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*), enzim tersebut dikeluarkan bila terjadi kerusakan jaringan dan sel hati. SGOT adalah enzim mitokondria yang banyak ditemukan di jantung, hati, otot tubuh dan ginjal. Peningkatan terjadi apabila ada kerusakan sel yang akut. SGPT adalah enzim sitosol, banyak ditemukan dihati dibandingkan dalam jantung dan otot tubuh. Peningkatan lebih khas pada kerusakan hati (Nurminha, 2013).

Berdasarkan penelitian Sisjufri Ahmad pada tahun 2016 di Rumah Sakit Umum Kota Tangerang Selatan didapatkan peningkatan SGOT 91,9% dan peningkatan SGPT 65,6%. Peningkatan SGOT dan SGPT diakibatkan cedera pada sel hepar, virus *dengue* yang menyerang sistem *retikuloendotelial* dan respon imun penderita demam berdarah (Sisjufri Ahmad, 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Rahman Erni Novitasari dan Sri Anggarini Rasyid pada tahun 2016 di RSU Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara ditemukan peningkatan SGOT 88,4% dan peningkatan SGPT 78,3%. Peningkatan SGOT lebih banyak dibandingkan peningkatan SGPT, hal ini disebabkan karena SGOT selain ditemukan di hati juga ditemukan di eritrosit, otot skeletal, otot jantung, ginjal dan jaringan otak sedangkan SGPT secara spesifik dilepaskan oleh hepatosit (Rahman Erni Novitasari dan Sri Anggraini Rasyid, 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Ndraha Suzanna, dkk pada tahun 2015 di RSUD Koja ditemukan 94,29% mengalami peningkatan SGOT dan peningkatan SGPT 71,43%. Pada penelitian tersebut peningkatan SGOT lebih bermakna dari peningkatan SGPT. Hal ini dikarenakan pelepasan SGOT ke dalam darah dapat terjadi bila kerusakan pada mitokondria dan sitosol sel dalam tubuh yang terutama sel hati dan jantung dan pada SGPT lebih banyak pada sel hati (Ndara Suzanna dkk, 2017)

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Albert dan Marina Ludong pada tahun 2016 di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta didapatkan 90,8% mengalami

peningkatan SGOT dan mengalami peningkatan SGPT sebesar 63,7%. Peningkatan SGOT lebih tinggi dibandingkan peningkatan SGPT. Hal ini disebabkan rusaknya miosit pada saat terjadinya infeksi *dengue* dan peningkatan kedua enzim tersebut juga dapat terjadi karena adanya infeksi atau kerusakan pada hati yang tidak disebabkan oleh virus *dengue* (Albert dan Marina Ludong, 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Trisnowati Cahyaningrum pada tahun 2019 di Rumah Sakit Harapan Magelang didapatkan peningkatan SGOT sebanyak 84,7% dan peningkatan SGPT 51,8%. SGOT mengalami peningkatan dikarenakan terdapat kerusakan pada jaringan hati yang diakibatkan oleh virus *dengue* tetapi kenaikan SGPT sebagian besar masih dalam batas normal karena enzim SGPT ditemukan paling banyak di organ hati (Trisnowati Cahyaningrum, 2019).

Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai “Gambaran SGOT dan SGPT pada penderita Demam Berdarah”.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah di beberapa tempat.

1.3 Tujuan penelitian

Untuk mengetahui gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah *systematic review*.

1.4 Manfaat penelitian

1.4.1 Untuk Peneliti

Mendapatkan pengetahuan, informasi, pengalaman dan wawasan mengenai gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah.

1.4.2 Untuk Instasi di Ruang Baca Jurusan Teknologi Laboratorium Medis

Memberikan informasi dan referensi dalam penyusunan karya ilmiah terutama bagi mahasiswa yang akan menggunakan untuk penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI).

1.4.3 Untuk Penderita Demam Berdarah

Dapat menambah pengetahuan adanya gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Demam Berdarah

2.1.1 Pengertian Demam Berdarah

Demam berdarah adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue dan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Gejala demam berdarah antara lain demam mendadak, sakit kepala, nyeri di belakang bola mata, mual, pendarahan seperti mimisan atau gusi berdarah, dan munculnya bintik-bintik merah di permukaan tubuh (Kemenkes RI, 2016).

2.1.2 Etiologi

Virus *dengue* termasuk dalam grup *B Arthropod borne virus (arboviruses)* dari kelompok *Flavivirus* dan keluarga *Flaviviridae*. Virus *dengue* terdiri dari genom ribonukleat berserat tunggal yang dikelilingi oleh nukleokapsid dengan diameter sekitar 30 nm. Nukleokapsid dikelilingi oleh selubung lemak dengan ketebalan sekitar 10 nm. Diameter keseluruhan virus kurang lebih 50 nm (Hadyanto dkk, 2014).

Genom virus *dengue* adalah virus RNA rantai positif, degan panjang molekulnya 11 Kb tersusun atas protein struktural dan non struktural berdasarkan perbedaan antigennya dibagi menjadi 4 serotipe yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4. Struktur antigen dari keempat virus ini sangat mirip, akan tetapi antibodi tidak memberikan perlindungan terhadap masing-masing serotipe. Infeksi oleh satu serotipe virus akan memberikan kekebalan jangka panjang kepada serotipe yang sejenis, sementara serotipe lain sering mengakibatkan infeksi dengan manifestasi lebih berat (Hadyanto dkk, 2014).

2.1.3 Patogenesis

Virus *dengue* masuk ke dalam tubuh manusia, selanjutnya virus *dengue* akan menuju organ sasaran yaitu sel *kupffer* hepar, endotel pembuluh darah, *nodus*

lymphaticus, sumsum tulang serta paru-paru. Salah satu penelitian menunjukkan, sel monosit dan makrofag berperan pada infeksi virus *dengue*. Infeksi virus *dengue* dimulai dengan menempel dan masuknya genom virus ke dalam sel dengan bantuan organel sel dan membentuk komponen perantara dan komponen struktur virus. Setelah komponen struktur dirakit, virus dilepaskan dari dalam sel. Proses perkembang biakan virus *dengue* terjadi di sitoplasma sel (Sukohar, 2014).

Terdapat dua teori atau hipotesis immunopatogenesis demam berdarah yang masih kontroversial yaitu infeksi sekunder (*secondary heterologous infection*) dan *antibody dependent enhancement* (ADE). Berdasarkan teori infeksi sekunder didapatkan, apabila di dapatkan infeksi primer oleh satu serotipe virus *dengue*, akan terjadi proses kekebalan terhadap infeksi serotipe virus *dengue* dalam jangka waktu yang lama. Jika di dapatkan infeksi sekunder oleh serotipe virus *dengue* lainnya, maka akan terjadi infeksi berat (Sukohar, 2014).

Infeksi berat dapat terjadi disebabkan oleh infeksi sekunder dan akan terbentuk respon antibodi. dalam beberapa hari yang mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit menghasilkan titer tinggi antibodi IgG. Di dalam limfosit terjadi replikasi virus sehingga virus dapat berkembang dalam jumlah yang banyak. Hal ini mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang akan mengaktifasi sistem komplemen. Pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskuler ke ruang ekstravaskuler. Perembesan plasma yang erat hubungannya dengan kenaikan permeabilitas dinding pembuluh darah menyebabkan peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium dan terdapatnya cairan di dalam rongga (efusi pleura) serta syok hipovalemik yang berakibat fatal (Sukohar, 2014).

Pada teori ADE didapatkan, apabila terdapat antibodi spesifik terhadap jenis virus tertentu, dapat mencegah penyakit yang diakibatkan oleh virus tersebut, tetapi sebaliknya apabila antibodinya tidak dapat menetralisasi virus akan menimbulkan penyakit yang berat (Sukohar, 2014).

2.1.4 Patofisiologi

Demam berdarah disebabkan oleh virus *dengue*. Dalam sel hati virus *dengue* berkembang biak meninggalkan hepatoselular. Virus *dengue* berdampak pada hepatosit dan sel *kupffer* melalui beberapa mekanisme yaitu efek langsung, efek sitokin proinflamasi, dan efek radikal bebas terhadap hepatosit dan sel *kuppfer*. Virus *dengue* menginduksi mitokondria dan kematian sel. Hal ini disebabkan oleh protein virus berinteraksi dengan membran mitokondria yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran mitokondria, perubahan fisiologi mitokondria secara berlebihan. Terjadi nekrosis heteroselular (kematian sel) pada zona tengah dan perifer hati. Nekrosis dapat terjadi akibat sirkulasi mikro yang menyebabkan hepatoselular mengalami ketidak mampuan menjalankan fungsinya, inflamasi akut akibat pengaruh sitokin dan proinflamasi berbagai mediator maupun dampak negatif oksidan dan kolektasis. Kelainan tersebut tidak terlepas dari keterlibatan sistem *retikuloendotelial*, kompleks imun, aktifitas komplemen, kompleks antigen antibodi, agregasi trombosit, perubahan endotel, dan berbagai komponen lain selama berlangsungnya infeksi (Nasruddin, 2012).

2.1.5 Cara Penularan

Vektor yang menularkan penyakit demam berdarah yaitu nyamuk *Aedes aegypti*. Nyamuk *Aedes aegypti* mengisap darah penderita demam berdarah maupun yang tidak sakit tetapi dalam darahnya terdapat virus *dengue*. Seseorang yang darahnya mengandung virus *dengue* salah satu sumber penularan penyakit demam berdarah. Virus dengue berada dalam darah selama 4-7 hari dan di hari 1-2 sebelum demam. Apabila penderita digigit nyamuk *Aedes aegypti*, maka virus dalam darah akan ikut terisap masuk ke dalam lambung nyamuk (Masriadi, 2017).

Virus akan memperbanyak diri kemudian tersebar di beberapa jaringan tubuh nyamuk termasuk didalam kelenjar liurnya. Kurang lebih 1 minggu mengisap darah penderita demam berdarah, nyamuk siap untuk menularkan kepada orang lain. Virus akan tetap berada dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya dan nyamuk *Aedes aegypti* yang telah mengisap virus *dengue* akan menjadi penular

sepanjang hidupnya. Penularan tersebut terjadi saat nyamuk menusuk atau menggigit, sebelum mengisap darah akan mengeluarkan air liur melalui alat tusuknya agar darah yang dihisap tidak membeku kemudian ditularkan dari nyamuk ke orang lain (Masriadi, 2017).

2.1.6 Gambaran Klinis

A. Fase Demam

Demam mendadak tinggi yang dialami penderita 2-7 hari, disertai wajah kemerahan, eritema kulit, nyeri seluruh tubuh seperti nyeri sendi, nyeri otot dan sakit kepala.

B. Fase Kritis

Pada fase ini terjadi di hari ke 3-7. Ditandai dengan penurunan suhu tubuh disertai kenaikan permeabilitas kapiler dan timbulnya kebocoran plasma yang biasanya berlangsung selama 24-48 jam.

C. Fase Pemulihan

Fase pemulihan ini bergantung pada penderita dalam melewati fase kritisnya. Apabila penderita dapat melewati masa kritisnya maka penderita akan berangsur membaik dan kembali normal. Pada fase pemulihan ini terjadi pengembalian cairan dari ekstravaskuler ke intravaskuler secara perlahan pada 48-72 jam setelahnya (Hadyanto dkk, 2014).

2.1.7 Gejala dan Tanda Demam Berdarah *Dengue*

Pada infeksi pertama oleh virus *dengue*, sebagian besar penderita tidak menunjukkan gejala (asimtotik), atau hanya menimbulkan demam yang tidak khas. Gejala seperti demam berdarah antara lain demam tinggi yang terjadi mendadak sakit kepala, nyeri di belakang bola mata, rasa sakit pada otot dan tulang, badan lemah, muntah, sakit tenggorokan, kulit terjadi perubahan warna. Penderita yang sebelumnya pernah terinfeksi salah satu serotipe virus *dengue*, apabila terdapat infeksi yang kedua oleh serotipe lainnya dapat mengalami perdarahan (Soedarto, 2014).

Demam berdarah *dengue* diklasifikasikan menjadi empat tingkatan keparahan yaitu derajat III dan IV dianggap *dengue shock syndrom*. Adanya trombositopenia dengan disertai hemokonsentrasi membedakan derajat I dan II *dengue fever*. Derajat I, demam disertai dengan gejala non spesifik. Satu-satunya manifestasi perdarahan adalah tes tourniket positif. Derajat II, perdarahan spontan selain manifestasi pasien pada derajat I, biasanya pada bentuk perdarahan kulit atau perdarahan lain. Derajat III, gagal sirkulasi dimanifestasikan dengan nadi cepat dan lemah serta penyempitan tekanan nadi atau hipotensi, dengan adanya kulit dingin dan lembab serta gelisah. Derajat IV, syok hebat dengan tekanan darah atau nadi tidak terdeteksi (Ester, 2014).

2.1.8 Pemeriksaan Laboratorium

- A. Pemeriksaan darah tepi yaitu pemeriksaan hematokrit (Ht), pemeriksaan trombosit dan pemeriksaan leukosit (terutama limfosit dan monosit)
- B. Uji tourniket
- C. Pemeriksaan limfosit plasma biru
- D. Pemeriksaan koagulasi
- E. Pemeriksaan Kimia klinik : pada DBD menunjukan hipoproteinemia/ hipoalbuminemia, hiponatremia, peningkatan ringan SGOT dan SGPT, BUN meningkat (Mairina, 2020).

2.2 Hati

Hati termasuk organ kelenjar terbesar dengan berat sekitar 1200-1500 gram. Berada di abdomen kuadrat kanan atas menyatu dengan saluran bilier dan kandung empedu. Hati menerima pendarahan dari sirkulasi sistemik melalui arteri hepatica dan menampung aliran darah dari sistem porta yang mengandung zat makanan yang diabsorbsi usus. Secara mikroskopis, hati tersusun oleh banyak lobulus dengan struktur serupa yang terdiri dari hepatosit saluran sinusoid yang dikelilingi oleh endotel vaskuler dan sel *kupffer* yang merupakan bagian dari sistem retikuloendotelial (Rosida, 2016).

2.2.1 Fungsi Hati

Fungsi hati bersangkutan dengan metabolisme badan, khususnya menimpa pengaruhnya atas makanan dan darah. Hati ialah pabrik kimia terbanyak dalam badan yang jadi “perantara metabolisme”, yang maksudnya hati mengganti zat makanan yang diabsorpsi dari usus yang hendak disimpan disuatu tempat didalam badan, yang bisa dibuat sesuai yang diperlukan didalam jaringan. Hati juga mengubah zat buangan serta bahan toksik supaya gampang buat ekskresi ke dalam empedu serta urine. Fungsi hati dalam tubuh meliputi :

A. Pembentukan dan sekresi empedu

Hati yang dapat mensekresi sekitar 500 sampai 1000 mL empedu setiap hari. Unsur utama empedu ialah air (97%), elektrolit, garam empedu, fosfolipid (terutama lecitin), kolestrol, garam organik, serta pigmen empedu (terutama pada bilirubin terkonjugasi). Empedu sangat penting untuk dicerna serta absorpsi lemak serta vitamin yang larut di dalam usus.

B. Metabolisme karbohidrat

Fungsi hati didalam metabolisme karbohidrat ini diantaranya meliputi proses glikolisis, glikogenesis, dan gluconeogenesis serta pembentukan senyawa-senyawa kimia yang penting untuk hasil metabolisme karbohidrat.

C. Metabolisme protein

Fungsi hati yang berkaitan dengan metabolisme protein mencakup proses diaminasi asam amino, pembentukan urea untuk pembuangan amino dari cairan tubuh, pembentukan protein plasma, kecuali gamma globulin serta interkonversi sebagai asam amino serta senyawa lain yang penting dalam metabolisme tubuh.

D. Metabolisme lemak

Metabolisme lemak dihati meliputi proses ketogenesis dan sintesis kolesterol dan penimbunan lemak. Selain itu juga dapat mencakup proses hidrolisis trigliserida, kolestrol, fosfolifid serta lipoprotein menjadi asam lemak serta gliserol.

E. Penimbunan vitamin dan mineral

Hati berperan penting dalam penyimpanan vitamin, seperti vitamin yang dapat larut lemak (vitamin A, D, E, K). Selain itu, tembaga serta besi juga disimpan didalam hati.

F. Detoksifikasi

Fungsi detoksifikasi yang di lakukan oleh enzim-enzim di hati sangat penting dalam mengubah zat-zat yang tidak berbahaya yang kemudian di eksresikan oleh ginjal (Mustikawati, 2017).

2.3 SGOT dan SGPT

2.3.1 Pengertian SGOT

Salah satu enzim yang dijumpai dalam otot jantung dan hati yaitu SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*). Dalam konsentrasi sedang, enzim ini ditemukan pada otot rangka, ginjal dan pankreas. Pada saat terjadi cedera terutama pada sel-sel hati dan otot jantung, enzim ini akan dilepaskan ke dalam darah. Fungsi utama enzim ini sebagai biomarker atau penanda adanya gangguan pada hati dan jantung (Wahyu, 2018).

2.3.2 Pengertian SGPT

Enzim yang terdapat di dalam sel hati adalah SGPT (*Serum Glutamic Pyruvate Transaminase*). Ketika sel hati mengalami kerusakan akibat sesuatu baik itu gangguan virus atau gangguan lainnya, akan terjadi pengeluaran enzim SGPT dari dalam sel hati ke darah. SGPT adalah suatu enzim yang berfungsi sebagai katalis berbagai fungsi tubuh. SGPT dianggap lebih spesifik untuk menilai kerusakan hati (Fajar, 2014).

2.4 Hubungan SGOT dan SGPT pada Penderita Demam Berdarah

Berdasarkan penelitian Nurminha (2013) didapatkan organ target dari virus *dengue* adalah hati. Pada saat hati terinfeksi oleh virus *dengue*, virus tersebut akan menganggu sintesa RNA dan protein sel yang dapat mengakibatkan cidera secara

langsung pada hepatosit. Virus *dengue* merupakan mikroorganisme intraseluler untuk bereplikasi virus *dengue* memerlukan asam nukleat, mengganggu sintesa protein sel target dan mengakibatkan kerusakan dan kematian sel. Virus *dengue* juga dapat mengakibatkan cidera sel secara tidak langsung melalui gen virus itu sendiri, reaksi inflamasi dan respon imun host. Selain hepatosit, virus *dengue* juga menyerang sel lain seperti sel darah merah, sel otot, sel otot jantung, ginjal dan otak. Respon imun yang terjadi pada infeksi virus dengue yang dapat menyebabkan cidera sel yaitu respon imun seluler dan humorai.

Reaksi pertahanan tubuh non spesifik juga dapat mengakibatkan cidera pada hepatosit. Virus *dengue* yang virulen berpotensi menyerang sel *retikuloendotelial* sistem termasuk organ hepar dan sel endotel, akibatnya hati meradang, membengkak, dan faal hati terganggu dan berlanjut dengan kejadian perdarahan yang hebat disertai kesadaran menurun dan menunjukkan manifestasi ensefalopati. Serotipe virus *dengue* 1, 2 dan 3 telah diisolasi dari penderita yang meninggal karena gagal hati, dengan infeksi *dengue* primer maupun sekunder. Analisis secara imunohistokimia dari beberapa kasus pada bagian hati di penderita yang terinfeksi virus *dengue* yang fatal menunjukkan adanya antigen virus di dalam hepatosit, sel *kupffer* dan di sel endotel hati (Nurminha, 2013).

Pada saat kerusakan sel terjadi akan mengakibatkan manifestasi penyakit pada tingkat seluler, salah satunya terjadinya kebocoran enzim hati. Enzim yang dihasilkan oleh sel hati (hepatosit) yaitu *transaminase*. Peningkatan serum *transaminase* serta hepatomegali merupakan tanda yang sering di dapat pada penderita demam berdarah dengue. Hati merupakan tempat replikasi virus dengue yang utama dan akan menjadi keterlibatan hati yang fatal (Nurminha, 2013).

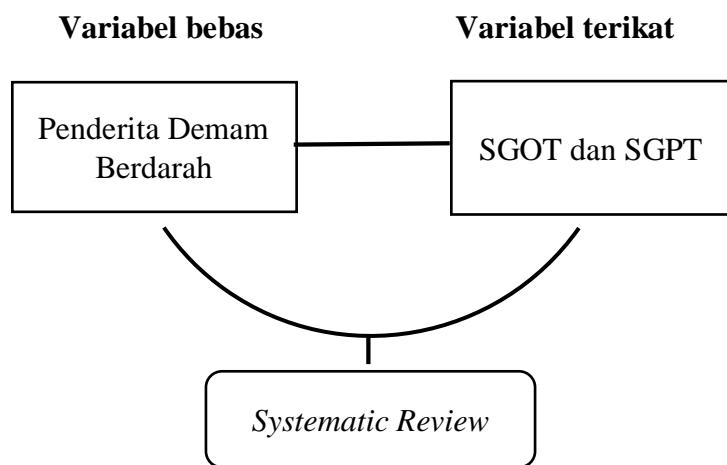
Kerusakan pada hati dapat dinilai salah satu keberadaannya dengan pemeriksaan enzim *transaminase* yaitu SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) dan SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*), enzim tersebut dikeluarkan bila terjadi kerusakan jaringan dan sel hati. SGOT adalah enzim mitokondria yang banyak ditemukan di jantung, hati, otot tubuh dan ginjal. Peningkatan terjadi apabila ada kerusakan sel yang akut. SGPT adalah enzim sitosol, banyak ditemukan dihati dibandingkan dalam jantung dan otot tubuh.

Peningkatan lebih khas pada kerusakan hati. Keberadaan SGOT dan SGPT sering digunakan sebagai *screening enzyme* parameter dasar untuk mendiagnosa gangguan fungsi hati dan keterlibatan hati pada penyakit demam berdarah (Nurminha, 2013).

2.5 Metode Pemeriksaan *SGOT* dan *SGPT*

Metode pemeriksaan yang digunakan dalam pemeriksaan SGOT dan SGPT yaitu kinetik-IFCC.

2.6 Kerangka Konsep



2.7 Defenisi Operasional

- a. Demam berdarah ialah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue dan ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*.
- b. SGOT ialah salah satu enzim yang dijumpai dalam sel darah, sel jantung, dan sel otot. Kadar SGOT normal adalah 3-45 µ/l.
- c. SGPT ialah enzim yang terdapat di dalam sel hati. SGPT lebih spesifik untuk menilai kerusakan hati. Kadar SGPT normal adalah 0-35 µ/l.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *systematic review* yang bersifat deskriptif dengan menggunakan empat artikel jurnal dan satu skripsi berupa gambaran SGOT dan SGPT pada penderita demam berdarah.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.1.1 Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di beberapa daerah atau wilayah dengan *systematic review* berupa jurnal artikel yang diambil dari *google scholar*, kepustakaan, jurnal, dan artikel.

3.1.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Januari sampai Mei 2022

3.3 Objek Penelitian

Objek penelitian ini adalah pasien penderita demam berdarah yang datanya diperoleh dari *google scholar* sebanyak empat artikel jurnal dan satu skripsi yang memiliki kesamaan satu dengan yang lain.

3.4 Cara Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder. Data yang diperoleh dari hasil penelitian orang lain melalui *google scholar* berupa empat jurnal artikel dan satu skripsi yang berhubungan dengan tujuan penelitian. Pencarian artikel dan skripsi di *google scholar* dengan mengetik kata kunci “SGOT”, “SGPT” dan “Demam Berdarah”.

3.5 Analisa Data

Analisa data yang digunakan dalam penelitian *systematic review* ini menggunakan pendekatan deskriptif berupa distribusi frekuensi yang diambil dari referensi yang digunakan dalam penelitian sebelumnya kemudian memuat pembahasan berdasarkan daftar pustaka yang ada serta menyimpulkan hasil yang diperoleh.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

Berdasarkan hasil pencarian pustaka yang dilakukan dalam penelitian ini, peneliti menggunakan 4 artikel dan 1 skripsi.

1. Referensi 1 : Penelitian Ahmad Sisjufri “Hubungan Kadar SGOT dan SGPT dengan DBD Derajat I dan II Pada Pasien Dewasa Rawat Inap di Rumah Sakit Umum (RSU) Kota Tangerang Selatan Tahun 2014-2016”.
2. Referensi 2 : Penelitian Erni Novitasari Rahman dan Sri Anggarini Rasyid “Gambaran Kadar Enzim Aspartat Aminotransferase (AST) dan Alanin Aminotransferase (ALT) pada Pasien Rawat Inap Penderita Demam Berdarah Dengue di RSU Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara”.
3. Referensi 3 : Penelitian Suzanna Ndraha dkk “Pola Klinis dan Peningkatan Enzim Hati Pasien DBD di RSUD Koja”.
4. Referensi 4 : Penelitian Albert dan Marina Ludong “Gambaran Enzim Transaminase pada Pasien Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Waras Jakarta periode Tahun 2014-2015”.
5. Referensi 5 : Penelitian Cahyaningrum Trisnowati “Kadar SGOT dan SGPT pada Penderita Demam Berdarah Dengue”.

Tabel 4.1 Tabel Sintesa Grid

No.	Nama Peneliti (Tahun)	Judul Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
1.	Ahmad Sisjufri M , 2016	Hubungan Kadar SGOT dan SGPT dengan DBD Derajat I dan II pada Pasien Dewasa Rawat Inap di Rumah Sakit Umum (RSU) Kota Tangerang	Penelitian ini dilakukan secara analitik observasional dengan pendekatan cross sectional. Pegambilan sampel dilakukan dengan cara	Dari 157 orang terdapat kadar SGOT Normal 14 orang (8,9%) Meningkat 143 orang (91,1%) Dari 157 orang terdapat kadar SGPT

		Selatan Tahun 2014-2016	<i>consecutive sampling.</i>	Normal 54 orang (34,4%) Meningkat 103 orang (65,6%)
2.	Erni Novitasari Rahman dan Sri Anggraini Rasyid Rasyid, 2016	Gambaran Kadar Enzim <i>Aspartat Aminotransferase</i> (AST) dan <i>Alanin Aminotransferase</i> (ALT) pada Pasien Rawat Inap Penderita Demam Berdarah <i>Dengue</i> di RSU Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara	Penelitian ini dilakukan secara deskriptif. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik qouta sampling.	Dari 69 orang terdapat kadar SGOT Normal 8 orang (11,6%) Meningkat 61 orang (88,4%) SGPT
3.	Suzanna Ndraha, Anthony Hadi Wibowo, Nicholas Koja Wijayanto, Fathin Amirah, Putri Chairani, Nathania Putri, 2015	Pola Klinis dan Peningkatan Enzim Hati Pasien DBD di RSUD Koja	Penelitian ini dilakukan secara deskriptif obsevasionl dengan studi <i>non-probability sampling</i> yaitu <i>consecutiv sampling</i> .	Dari 69 orang terdapat kadar SGPT Normal 15 orang (21,7%) Meningkat 54 orang (78,3%)
4.	Albert dan Marina Ludong, 2016	Gambaran Enzim <i>Transaminase</i> pada Pasien Demam Berdarah <i>Dengue</i> di Rumah Sakit Waras Jakarta periode Tahun 2014-2015	Penelitian ini dilakukan secara deskriptif dengan metode <i>cross sectional</i> menggunakan data rekam medis berupa hasil pemeriksaan fungsi hati.	Dari 35 orang terdapat kadar SGPT Normal 10 orang (28,57%) Meningkat 25 orang (71,43%)

5.	Cahyaningrum Trisnowati, 2019	Kadar <i>SGOT</i> dan <i>SGPT</i> pada Penderita Demam Berdarah <i>Dengue</i>	Penelitian ini dilakukan secara deskriptif. Data diambil dari data sekunder yaitu rekam medis dan arsip hasil pemeriksaan. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik <i>consecutive sampling</i> .	Normal 9 orang (45%) Meningkat 11 orang (55%) Dari 83 orang terdapat kadar <i>SGOT</i> Normal 13 orang (15,7%) Meningkat 70 orang (84,3%) Dari 83 orang terdapat kadar <i>SGPT</i> Normal 40 orang (48,2%) Meningkat 43 orang (51,8%)
----	-------------------------------	---	---	--

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 1 (Sisjufri Ahmad, 2016)

Kadar SGOT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	14	8,9
Meningkat	143	91,1
Total	157	100

Berdasarkan Tabel 4.2 diperoleh kadar SGOT meningkat sebanyak 143 orang (91,1%) sedangkan kadar SGOT normal sebanyak 14 orang (8,9%).

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 2 (Rahman dan Sri, 2016)

Kadar SGOT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	8	11,6
Meningkat	61	88,4
Total	69	100

Berdasarkan Tabel 4.3 diperoleh kadar SGOT meningkat sebanyak 61 orang (88,4%) sedangkan kadar SGOT normal sebanyak 8 orang (11,6%).

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 3 (Ndara Suzanna dkk, 2017)

Kadar SGOT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	2	5,71
Meningkat	33	94,29
Total	35	100

Berdasarkan Tabel 4.4 diperoleh kadar SGOT meningkat sebanyak 33 orang (94,29%) sedangkan kadar SGOT normal sebanyak 2 orang (85,71%).

Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 4 (Albert dan Marina Ludong, 2016)

Kadar SGOT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	2	10
Meningkat	18	90
Total	20	100

Berdasarkan Tabel 4.5 diperoleh kadar SGOT meningkat sebanyak 18 orang (90%) sedangkan kadar SGOT normal sebanyak 2 orang (10%).

Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Kadar SGOT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 5 (Trisnowati Cahyaningrum, 2019)

Kadar SGOT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	13	15,7
Meningkat	70	84,3
Total	83	100

Berdasarkan Tabel 4.6 diperoleh kadar SGOT meningkat sebanyak 70 orang (84,3%) sedangkan kadar SGOT normal sebanyak 13 orang (15,7%).

Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 1 (Sisjufri Ahmad, 2016)

Kadar SGPT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	54	34,4
Meningkat	103	65,6
Total	157	100

Berdasarkan Tabel 4.7 diperoleh kadar SGPT meningkat sebanyak 103 orang (65,6%) sedangkan kadar SGPT normal sebanyak 54 orang (34,4%).

Tabel 4.8 Distribusi Frekuensi Kadar Kadar SGPT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 2 (Rahman dan Sri, 2016)

Kadar SGPT	Frekuensi (f)	Percentase (%)
Normal	15	21,7
Meningkat	54	78,3
Total	69	100

Berdasarkan Tabel 4.8 diperoleh kadar SGPT meningkat sebanyak 54 orang (78,3%) sedangkan kadar SGPT normal sebanyak 15 orang (21,7%).

Tabel 4.9 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 3 (Ndara Suzanna dkk, 2017)

Kadar SGPT	Frekuensi (f)	Percentase(%)
Normal	10	28,57
Meningkat	25	71,43
Total	35	100

Berdasarkan Tabel 4.9 diperoleh kadar SGPT meningkat sebanyak 25 orang (71,43%) sedangkan kadar SGPT normal sebanyak 10 orang (28,57%).

Tabel 4.10 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 4 (Albert dan Marina Ludong, 2016)

Kadar SGPT	Frekuensi (f)	Percentase (%)
Normal	9	45
Meningkat	11	55
Total	20	100

Berdasarkan Tabel 4.10 diperoleh kadar SGPT meningkat sebanyak 11 orang (55%) sedangkan kadar SGPT normal sebanyak 9 orang (45%).

Tabel 4.11 Distribusi Frekuensi Kadar SGPT pada Penderita Demam Berdarah Berdasarkan Referensi 5 (Trisnowati Cahyaningrum, 2019)

Kadar SGPT	Frekuensi (f)	Persentase (%)
Normal	40	48,2
Meningkat	43	51,8
Total	83	100

Berdasarkan Tabel 4.11 diperoleh kadar SGPT meningkat sebanyak 43 orang (51,6%) sedangkan kadar SGPT normal sebanyak 40 orang (48,2%).

4.2 Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada penderita demam berdarah terdapat peningkatan kadar SGOT dan SGPT. Ditemukan pada 364 penderita demam berdarah pada 5 referensi tersebut, terdapat peningkatan kadar SGOT sebanyak 325 orang (89,29%) dan kadar SGOT normal sebanyak 39 orang (10,71%). Peningkatan kadar SGPT sebanyak 236 orang (64,83%) dan kadar normal SGPT sebanyak 128 orang (35,17%).

Berdasarkan 5 referensi diatas, didapatkan peningkatan kadar SGOT dan SGPT lebih banyak dari keadaan normal SGOT dan SGPT. Pada fase akut terjadi peningkatan kadar aminotransferase. Menurut Sudaryono (2011) dampak virus dengue terhadap hepatosit dan sel kupffer mengakibatkan beberapa mekanisme yaitu efek langsung, efek sitokin proinflamasi dan efek radikal bebas. Virus dengue dapat menginduksi disfungsi mitokondria dan kematian sel. Hal ini disebabkan oleh protein virus atau produknya berinteraksi dengan membran mitokondria, perubahan fisiologi mitokondria dan produksi *reactive oxygen species* (ROS) yang berlebihan. Akibatnya sel mengalami gangguan fungsi. Proses kematian sel hepatosit dan sel kupffer juga terjadi melalui apoptosis dan nekrosis. Nekrosis tersebut terjadi akibat insufisiensi sirkulasi mikro yang menyebabkan iskemia, inflamasi akut akibat pengaruh sitokin proinflamasi serta dampak negatif oksidan. Kelainan tersebut tidak terlepas dari keterlibatan sistem retikuloendotelial, kompleks imun, kompleks

antigen-antibodi selama berlangsungnya infeksi sehingga kadar SGOT dan SGPT meningkat.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Nurminha (2013) SGPT adalah enzim yang di produksi oleh hati. Pada saat hepatosit terinfeksi oleh virus dengue, virus akan mengganggu sistem sintesa RNA dan protein sel yang akan mengakibatkan kerusakan secara langsung kepada hepatosit. Virus dengue merupakan mikroorganisme intraseluler yang memerlukan asam nukleat untuk bereplikasi, sehingga menganggu sistesa protein sel target dan mengakibatkan kerusakan serta kematian sel. Ketika sel hati mengalami kerusakan, enzim ini akan keluar dan mengalir ke dalam darah sehingga pada pemeriksaan akan terlihat kadar SGPT yang meningkat. SGOT juga enzim yang di produksi dalam hati, enzim ini dapat meningkat apabila sel hati mengalami kerusakan yang disebabkan infeksi virus dengue. Selain sel hati, virus dengue juga dapat merusak sel darah merah, sel otot, sel otot jantung, ginjal dan otak. Pada kerusakan sel tersebut dapat memberikan manifestasi penyakit pada tingkat seluler yaitu kebocoran enzim.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dari referensi 1, 2, 3, 4, dan 5 menunjukkan adanya persamaan terhadap peningkatan kadar SGOT dan kadar SGPT pada penderita demam berdarah. Peningkatan kadar SGOT sebanyak 325 orang (89,29%) dan kadar SGOT normal sebanyak 39 orang (10,71%). Peningkatan kadar SGPT sebanyak 236 orang (64,83%) dan kadar normal SGPT sebanyak 128 orang (35,17%). Virus dengue merupakan mikroorganisme intraseluler yang memerlukan asam nukleat untuk bereplikasi, sehingga menganggu sistesa protein sel target dan mengakibatkan kerusakan serta kematian sel. Ketika sel hati mengalami kerusakan, enzim ini akan keluar dan mengalir ke dalam darah sehingga pada pemeriksaan akan terlihat kadar SGPT yang meningkat. SGOT juga enzim yang di produksi dalam hati, enzim ini dapat meningkat apabila sel hati mengalami kerusakan yang disebabkan infeksi virus dengue. Selain sel hati, virus dengue juga dapat merusak sel darah merah, sel otot, sel otot jantung, ginjal dan otak.

5.2 Saran

1. Bagi penderita demam berdarah dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan SGOT dan SGPT di laboratorium.
2. Bagi penderita demam berdarah melaksanakan pola hidup sehat dan olahraga yang teratur.

DAFTAR PUSTAKA

- Ardiansyah, W. d. (2018, Desember 02). *Hubungan Lama Konsumsi Minuman Beralkohol terhadap Kadar Enzim SGOT dan SGPT di Desa Orawa Kabupaten Kolaka Timur*. Jurnal MediLab Mandala Waluya Kendari, 2(2).
- Albert dan Marina Ludong. (2018, Oktober 1-4). *Gambaran enzim transaminase pada pasien Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta periode tahun 2014-2015*. Tarumanagara Medical Journal, 1(1).
- CNN Indonesia. (2019, Januari 31). *Penderita DBD di Sumut*. CNN Indonesia. Diakses pada 28 Desember 2021 dari : <https://www.cnnindonesia.com/nasional/20190131202945-20-365558/penderita-dbd-di-sumut-capai-5713-orang-25-meninggal>
- Ester, M. (2014). *Demam Berdarah Dengue Diagnosis Pengubatan Pencegahan dan Pengendalian*. Edisi 2. Jakarta: Buku Kedokteran ECG.
- Fajar. (2014). *Kimia Klinik Praktikum Analis Kesehatan*. Jakarta: UGC.
- Hadyanto. (2014). *Prinsip Farmakologi-Endokrin-Infeksi Pengobatan Berbasis Patobiologi*. Jakarta: Tim P.T. SOFMEDIA.
- Kementrian Kesehatan RI. (2016, Desember 17). *Demam Berdarah*. Diakses pada 28 Desember 2021, dari : <https://promkes.kemkes.go.id/?p=7443>
- Kementrian Kesehatan RI. (2019, Juni 13). *Upaya Pencegahan DBD dengan 3M Plus*. Diakses pada 29 Desember 2021 dari : <https://promkes.kemkes.go.id/%20upaya-pencegahan-dbd-dengan-3m-plus>
- Mairina, S. M. (2020, Januari 14). "Antigen NS1 Dengue" Tes Deteksi Dini Demam Berdarah Dengue (DBD). Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan.
- Masriadi, H. (2017). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Depok : PT. Raja Grafindo Persada.
- Nasruddin. (2012). *Penyakit Infeksi di Indonesia*. Surabaya : Airlangga University Press.
- Nurminha. (2017). *Gambaran Aktifitas Enzim SGOT dan SGPT Pada Penderita Demam Berdarah Dengue di RSUD Dr. Hi. Abdoel Moeloek Bandar Lampung*. Jurnal Analis Kesehatan, 2 (2), 276-281.

Primadi, O. (2020). *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019*. Jakarta : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Rahman, E.N., dan Sri Anggarini Rasyid. (2018, Juli 01). *Gambaran Kadar Enzim Aspartat Aminotransferase (AST) dan Alanin Aminotransferase (ALT) pada Pasien Rawat Inap Penderita Demam Berdarah Dengue di RSU Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara*. Jurnal MediLab Mandala Waluya Kendari, 2(1).

Rosida, A. (2016, Februari 01). *Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Hati*. Berkala Kedokteran, 12(1), 123-131.

Sisjufri A. (2016). *Hubungan Kadar SGOT dan SGPT dengan DBD Derajat I dan II pada Pasien Dewasa Rawat Inap di Rumah Sakit Umum (RSU) Kota Tangerang Selatan Tahun 2014-2015*. Jakarta : Universitas Islam Negeri.

Soedarto. (2012). *Demam Berdarah dan Pencegahan* . Jakarta: Gramedia.

Sudaryono. (2011). *Perbedaan Manifestasi Klinis dan Laboratorium Berdasarkan Jenis Imunoglobulin pada Penderita Demam Berdarah Dengue*. Skripsi. Surakarta : Universitas Sebelas Maret.

Sukohar, A. (2014). *Demam Berdarah Dengue*. J. Of Medula. 2(2).

Trisnowati, C. (2019, Novembar). *Kadar SGOT dan SGPT pada Penderita Demam Berdarah Dengue*. Jaringan Laboratorium Medis, 1(2).

WHO. (2022, Januari 10). Dengue and severe dengue. *World Health Organization*. Diakses pada 28 Desember 2021 dari : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>



KEMENKES RI

**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN**

JI. Jamin Ginting Km. 13,5 Kel. Lau Cih Medan Tuntungan Kode Pos 20136

Telepon: 061-8368633 Fax: 061-8368644

email : kepk.poltekkesmedan@gmail.com



**PERSETUJUAN KEPK TENTANG
PELAKSANAAN PENELITIAN BIDANG KESEHATAN
Nomor: 0623/KEPK/POLTEKKES KEMENKES MEDAN 2022**

Yang bertanda tangan di bawah ini, Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan, setelah dilaksanakan pembahasan dan penilaian usulan penelitian yang berjudul :

“Gambaran SGOT dan SGPT Pada Penderita Demam Bedarah (Systematic Review)”

Yang menggunakan manusia dan hewan sebagai subjek penelitian dengan ketua Pelaksana/ Peneliti Utama : **Lisa Oktalia Diah Risanti**

Dari Institusi : **DIII Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Medan**

Dapat disetujui pelaksanaannya dengan syarat :

Tidak bertentangan dengan nilai – nilai kemanusiaan dan kode etik penelitian.

Melaporkan jika ada amandemen protokol penelitian.

Melaporkan penyimpangan/ pelanggaran terhadap protokol penelitian.

Melaporkan secara periodik perkembangan penelitian dan laporan akhir.

Melaporkan kejadian yang tidak diinginkan.

Persetujuan ini berlaku sejak tanggal ditetapkan sampai dengan batas waktu pelaksanaan penelitian seperti tertera dalam protokol dengan masa berlaku maksimal selama 1 (satu) tahun.

Medan, Juli 2022
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Poltekkes Kemenkes Medan



Dr. Ir. Zuraiddah Nasution, M.Kes
NIP. 196101101989102001

Lampiran 2

KARTU BIMBINGAN KARYA TULIS ILMIAH
T.A. 2022

NAMA : LISA OKTALIA DIAH RISANTI
NIM : P07534019119
NAMA DOSEN PEMBIMBING : HALIMAH FITRIANI PANE, SKM, M.Kes
JUDUL KTI : GAMBARAN SGOT DAN SGPT PADA
PENDERITA DEMAM BERDARAH
SYSTEMATIC REVIEW

No	Hari/Tanggal Bimbingan	Materi Bimbingan	Paraf Dosen Pembimbing
1.	Senin, 22 November 2021	Pengajuan Judul	
2.	Jum'at, 17 Desember 2021	Persetujuan Judul dan Penyerahan Tentative Pengusulan Judul KTI	
3.	Selasa, 18 Januari 2022	Pengajuan BAB 1	
4.	Jum'at, 28 Januari 2022	Perbaikan BAB 1 dan Pengajuan BAB 2 dan	
5.	Juma'at, 28 Januari 2022	Perbaikan Proposal	
6.	Senin, 31 Januari 2022	ACC Proposal dan Power Point	
7.	Rabu, 18 Mei 2022	Perbaikan BAB 4 dan BAB 5	
8	Selasa 24 Mei 2022	Perbaikan BAB 4 dan BAB 5	
9.	Selasa , 31 Mei 2022	Perbaikan BAB 4 dan BAB 5	
10.	Kamis, 2 Juni 2022	ACC KTI	

Diketahui oleh
Dosen Pembimbing



Halimah Fitriani Pane, SKM, M.Kes
NIP. 197211051998032002

Lampiran 3

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



DATA PRIBADI

Nama : Lisa Oktalia Diah Risanti
NIM : P07534019119
Tempat, Tanggal Lahir : Tanjung Morawa, 12 Oktober 2000
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Perempuan
Status Dalam Keluarga : Anak pertama dari tiga bersaudara
Alamat : Jl. Sempurna, Desa Sekip, Kec. Lubuk Pakam
No Hp : 0812-6293-3254

RIWAYAT PENDIDIKAN

Tahun 2005-2006 : TK Nurul Islam
Tahun 2006-2012 : SD Negrei No. 104242 Lubuk Pakam
Tahun 2012-2015 : SMP Negeri 1 Lubuk Pakam
Tahun 2015-2018 : SMA Negeri 1 Lubuk Pakam
Tahun 2019-2022 : Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan
 Jurusan Teknologi Laboratorium Medik