

PERBEDAAN SERUM GLUTAMIC PYRUVIC TRANSAMINASE DAN KREATININ PADA PREEKLAMPSIA BERAT EARLY ONSET DENGAN LATE ONSET

Rayhana Yamini¹, Bambang Abimanyu², Azma Rosida³

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat

²Divisi Fetomaternal Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat.

³Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat

Email korespondensi: rayhana_yamini@ymail.com

Abstract: *Severe preeclampsia is one of hypertension in pregnancy that is accompanied by proteinuria or involvement of other organs, such as liver and kidney which can be seen from the increased activity of Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) of the liver and renal creatinine levels. Severe preeclampsia is distinguished by early onset and late onset. The purpose of this study was to determine the differences between SGPT and creatinine in severe early onset preeclampsia with late onset in Ulin Hospital Banjarmasin from January to December 2018. The study was analytic observational. Samples were taken with a non-probability sampling technique with a purposive sampling method, obtained 210 samples that fit the inclusion and exclusion criteria from secondary data. Data analysis using the Mann-Whitney test. The results showed that the median and percentile SGPT of early onset were 28.60 (8-571) U/L and late onset were 20.00 (4-611) U/L. The median and percentile creatinine of early onset were 0.91 (0.45-2.97) mg/dL and late onset were 0.72 (0.19-2.46) mg/dL in severe preeclampsia. There was a significant difference ($p = 0.007$) in SGPT and ($p = 0.002$) in creatinine in early onset severe preeclampsia with late onset in Ulin Hospital Banjarmasin in the January-December 2018 period.*

Keywords: *SGPT, creatinine, severe preeclampsia, early onset, late onset.*

Abstrak: *Preeklampsia berat adalah salah satu hipertensi pada kehamilan yang disertai proteinuria atau keterlibatan organ lain, seperti hati dan ginjal yang dapat dilihat dari peningkatan aktivitas Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) hati dan kadar kreatinin ginjal. Preeklampsia berat berdasarkan awitan dibagi menjadi early onset dan late onset. Tujuan penelitian untuk mengetahui perbedaan SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat early onset dengan late onset di RSUD Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018. Penelitian bersifat observasional analitik. Sampel diambil dengan teknik non-probability sampling dengan metode purposive sampling, didapatkan 210 sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi data diambil dari data sekunder. Analisis data menggunakan uji Mann-Whitney. Hasil penelitian didapatkan median SGPT early onset sebesar 28,60 U/L dengan nilai minimum-maksimum 8-571 U/L, median SGPT late onset sebesar 20,00 U/L dengan nilai minimum-maksimum 4-611 U/L, median kreatinin early onset sebesar 0,91 mg/dL dengan nilai minimum-maksimum 0,45-2,97 mg/dL, median kreatinin late onset sebesar 0,72 mg/dL dengan nilai minimum-maksimum 0,19-2,46 mg/dL pada preeklampsia berat. Terdapat perbedaan bermakna ($p = 0,007$) pada SGPT dan ($p = 0,002$) pada kreatinin preeklampsia berat early onset dengan late onset di RSUD Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018.*

Kata-kata kunci: *SGPT, kreatinin, preeklampsia berat, early onset, late onset.*

PENDAHULUAN

Preeklampsia atau hipertensi pada kehamilan adalah salah satu penyumbang angka kematian tertinggi pada ibu di Indonesia selain karena infeksi dan perdarahan.¹ Menurut *World Health Organization* (WHO), kematian ibu didefinisikan sebagai kematian selama kehamilan atau 42 hari setelah berakhirnya kehamilan, yang dapat diakibatkan oleh semua penyebab, penyulit ataupun penanganannya saat kehamilan, yang bukan karena kecelakaan.² Insidensi global hipertensi pada kehamilan selama 2002-2012 sekitar rerata 4,6%, angka yang bervariasi dari 2,7%-8,2% menurut wilayah dan tingkat kejadian preeklampsia di seluruh dunia adalah sekitar rerata 2,16%.³ Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ulin Banjarmasin melaporkan kasus preeklampsia pada tahun 2018 sebesar 290 orang.⁴ Preeklampsia terbagi menjadi dua, yaitu preeklampsia ringan atau tanpa gejala yang berat dan preeklampsia berat. Namun, preeklampsia berat termasuk salah satu kelainan yang tinggi angka morbiditas dan mortalitasnya.⁵

Preeklampsia berat adalah preeklampsia dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan diastolik ≥ 110 mmHg, disertai proteinuria > 5 g/24 jam atau keterlibatan organ lain.^{6,7} Ada beberapa teori mekanisme terjadinya preeklampsia yang dikemukakan sehingga preeklampsia dikenal sebagai 'Penyakit dari Teori', karena peristiwa pasti yang mengarah pada sindrom klinis belum dikemukakan secara jelas. Salah satu teori tersebut adalah terjadinya plasentasi yang abnormal.⁸

Keadaan yang disebut dengan "remodelling arteri spiralis", yaitu mulainya invasi trofoblas ke lapisan otot arteri spiralis beserta jaringannya dengan membuat transformasi dari yang awalnya kaku, keras dan tingginya resistensi vaskular menjadi terdistensi dan dilatasi, sehingga mengakibatkan tekanan darah menurun dan terjadi resistensi vaskular,

serta meningkatnya aliran darah pada daerah uteroplasenta merupakan kejadian yang normal dalam kehamilan.

Namun, jika *remodelling* ini mengalami kegagalan, maka akan menimbulkan tingginya resistensi vaskular yang persisten dan aliran darah uteroplasenta yang menurun sehingga plasenta iskemia lalu hipoksia, yang akan memproduksi oksidan. Setelah antioksidan endogen normal kewalahan, terjadilah stres oksidatif, baik melalui stres oksidatif atau zat vasoaktif lainnya yang dilepaskan dari plasenta, aktivasi endotel pada pembuluh darah akan terjadi.^{6,9}

Selain teori plasentasi yang abnormal, teori yang lain meliputi; toleransi maladaptif imunologis antara ibu, ayah dan janin; maladaptasi ibu saat kehamilan normal terhadap inflamasi atau perubahan kardiovaskular dan; faktor keturunan atau genetik.^{9,10}

Preeklampsia diklasifikasikan menjadi dua berdasarkan onset atau awitannya, yaitu preeklampsia onset dini (*early onset*) dan onset lambat (*late onset*), dimana *early onset* terjadi pada usia kehamilan < 34 minggu, sedangkan *late onset* ≥ 34 minggu. Preeklampsia *early onset* dihubungkan dengan abnormalitas invasi pada trofoblas arteri spiralis sedangkan *late onset* masih dalam kondisi normal, sehingga preeklampsia *early onset* memberikan prognosis yang lebih buruk. Preeklampsia *late onset* lebih dikaitkan oleh faktor ibu seperti diabetes mellitus, obesitas dan riwayat hipertensi sebelumnya.^{11,12}

Preeklampsia berat yang efeknya dapat mengenai hati, dasar perubahannya yaitu vasospasme, iskemia (karena aliran darah menuju hati akan berkurang) dan perdarahan. Jika terjadi perdarahan, akan terjadi nekrosis pada sel hati dan peningkatan enzim seperti *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase* (SGPT) untuk menandakan adanya kerusakan pada sel hati, dimana enzim ini terdapat pada hati, otot, jantung dan ginjal, dimana konsentrasi terbesar ada sitoplasma sel

hati. Perdarahan dapat meluas sampai subkapsular hematoma, yang nantinya akan menimbulkan rasa nyeri dan pada akhirnya dapat menimbulkan ruptur hati.^{6,13-15}

Kreatinin merupakan hasil metabolisme dari kreatin fosfat pada otot, yang dihasilkan secara konstan berdasarkan massa ototnya oleh tubuh, yang menunjukkan perubahan pada fungsi ginjal.¹⁶ Pada preeklampsia karena terjadi vasokonstriksi, sehingga akan terjadi gangguan pada fungsi ginjal seperti adanya penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), ekskresi kreatinin dan urea. Selain itu, juga akan terjadi perubahan pada parenkim ginjal, dimana glomerulus membesar, diikuti dengan sel endotel yang membengkak dan fenestra endotel glomerulus (*glomerular capillary endotheliosis*) yang menghilang, sehingga akan terjadi peningkatan kadar kreatinin pada preeklampsia.¹⁷

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dengan *late onset* di RSUD Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018.

METODE PENELITIAN

Penelitian adalah observasional analitik dengan rancangan *retrospective* menggunakan data sekunder berupa rekam medis. Subjek penelitian yaitu pasien preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* di Rumah Sakit Umum Daerah Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018. Teknik pengambilan yang digunakan adalah *non probability sampling*, dengan menggunakan metode *purposive sampling*, dimana uji yang digunakan adalah *Mann-Whitney* untuk analisis data.

Kriteria inklusi yaitu pasien yang terdiagnosis preeklampsia berat *early*

onset dan *late onset* secara klinis oleh dokter spesialis obstetri dan ginekologi RSUD Ulin Banjarmasin serta memiliki data lengkap berupa aktivitas SGPT dan kadar kreatinin pada Januari-Desember 2018. Kriteria eksklusi sampel yaitu data pasien preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* dengan penyakit lain yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan SGPT dan kreatinin seperti memiliki riwayat penyakit hati seperti hepatitis dan sirosis hepatis, riwayat kerusakan otot seperti rhabdomyolisis, riwayat penyakit jantung seperti infark miokard dan mengonsumsi obat hepatotoksik berkepanjangan seperti parasetamol.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil pengambilan sampel penelitian didapatkan 290 pasien preeklampsia berat di Rumah Sakit Umum Daerah Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018. Selanjutnya, dari 290 pasien preeklampsia berat didapatkan 210 pasien yang sesuai kriteria inklusi dan eksklusi sebagai subjek penelitian.

Dari 210 sample, pasien preeklampsia berat di RSUD Ulin Banjarmasin menurut usia kehamilan adalah *late onset* dengan jumlah 164 orang (78,10%) lebih banyak dibandingkan *early onset* dengan jumlah 46 orang (21,90%). Hasil ini sesuai dengan penelitian Burhanuddin SM, dkk tahun 2018 di RS Hasan Sadikin Bandung yaitu preeklampsia berat *late onset* dengan jumlah 192 orang (58,36%) lebih banyak dibandingkan *early onset* 137 orang (41,64%).¹

Analisis univariat menggunakan median sebagai ukuran pemusatan dan persentil sebagai ukuran penyebaran karena data tidak terdistribusi normal seperti pada tabel 1 dan 2.

Tabel 1. Hasil SGPT.

Kelompok	Median	Min.	Maks.
<i>Early Onset</i>	26,50 U/L	8 U/L	571 U/L
<i>Late Onset</i>	20,00 U/L	4 U/L	611 U/L

Tabel 2. Hasil Kreatinin.

Kelompok	Median	Min.	Maks.
<i>Early Onset</i>	0,91 mg/dL	0,45 mg/dL	2,97 mg/dL
<i>Late Onset</i>	0,72 mg/dL	0,19 mg/dL	2,46 mg/dL

Hasil dengan *Mann-Whitney test* pada tabel 3 dan 4 dengan nilai $p = 0,007$ dan $p = 0,002$ ($< 0,005$) menunjukkan bahwa

terdapat perbedaan bermakna SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dengan *late onset*.

Tabel 3. Hasil analisis bivariat menggunakan uji *Mann-Whitney* pada SGPT.

	Median (Minimum-Maksimum)	Nilai p
<i>Early Onset</i>	26,50 (8 – 571) U/L	0,007 ($p < 0,05$)
<i>Late Onset</i>	20,00 (4 – 611) U/L	

Tabel 4. Hasil analisis bivariat menggunakan uji *Mann-Whitney* pada kreatinin.

	Median (Minimum-Maksimum)	Nilai p
<i>Early Onset</i>	0,91 (0,45 – 2,97) mg/dL	0,002 ($p < 0,05$)
<i>Late Onset</i>	0,72 (0,19 – 2,46) mg/dL	

Hasil penelitian sejalan dengan hipotesis yang mengemukakan bahwa terdapat perbedaan SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dengan *late onset*.

Perbedaan bermakna ini sesuai dengan penelitian Aghnia S tahun 2018 bahwa SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* bermakna (nilai $p < 0,05$), namun tidak sesuai dengan penelitian Afti IM, dkk tahun 2016 dengan median SGPT pada pasien preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* yaitu $51,00 \pm 110,05$ U/L dan $33,40 \pm 88,48$ U/L dengan nilai $p = 0,357$ dan pada penelitian Kinasih BAS, dkk tahun 2019 dengan nilai $p = 0,566$ ($p > 0,05$).^{18,19}

Hasil penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Ulin Banjarmasin pada kelompok preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* masih memiliki perbedaan SGPT dan kreatinin dalam batas yang normal secara klinis, meskipun terdapat perbedaan SGPT dan kreatinin yang bermakna secara statistik.

Peningkatan ini dapat terjadi karena adanya keabnormalan arteri spiralis preeklampsia berat *early onset*, sehingga menyebabkan luaran yang dihasilkan lebih buruk dibandingkan preeklampsia berat *late onset*. Menurut penelitian Akbar, dkk tahun 2011, preeklampsia *early onset* memiliki *cardiac output* dan indeks resistensi arteri rahim yang tinggi, dan memiliki resistensi lebih rendah pada vaskular perifer total dibandingkan preeklampsia *late onset*, sehingga SGPT dan kreatinin dapat lebih meningkat pada *early onset*.

Preeklampsia berat yang efeknya dapat mengenai hati dan ginjal, dasar perubahannya adalah vasospasme dan iskemia (karena aliran darah menuju hati dan ginjal akan berkurang), yang akhirnya dapat terjadi pengeluaran enzim SGPT dan peningkatan kadar kreatinin di dalam darah. Selain itu, pada ginjal juga akan terjadi perubahan pada parenkimnya, yaitu membesarnya glomerulus yang diikuti dengan sel endotel yang membengkak dan

fenestra endotel glomerulus (*glomerular capillary endotheliosis*) yang menghilang. Kedua hal tersebut akan menyebabkan terjadinya akumulasi kreatinin dalam tubuh yang membuat konsentrasinya meningkat dalam plasma.²⁰⁻²³

PENUTUP

Jumlah pasien preeklampsia berat di Ruang VK Bersalin RSUD Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018 sebanyak 290 dengan 210 pasien yang sesuai kriteria inklusi. Median dan persentil SGPT preeklampsia berat *early onset* yaitu 26,50 (8-571) U/L dan *late onset* 20,00 (4-611) U/L. Median dan persentil kreatinin yaitu 0,91 (0,45-2,97) mg/dL dan *late onset* 0,72 (0,19-2,46) mg/dL. Terdapat perbedaan bermakna secara statistik antara SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dengan *late onset* di Rumah Sakit Umum Daerah Ulin Banjarmasin periode Januari-Desember 2018, tetapi untuk keduanya secara klinis masih dalam rentang normal.

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan SGPT dan kreatinin pada preeklampsia berat *early onset* dan *late onset* yang dihubungkan dengan luaran janin dan ibu. Peneliti lain juga dapat melakukan penelitian mengenai karakteristik pasien preeklampsia berat di RSUD Ulin Banjarmasin. Selain itu, diharapkan untuk penelitian selanjutnya menganalisis mengenai gambaran organ hati dan ginjal pada pasien preeklampsia berat pasca perawatan.

Keterbatasan penelitian ini adalah aktivitas SGPT dan kadar kreatinin tidak dapat dijadikan acuan untuk menentukan prognosis.

DAFTAR PUSTAKA

- Burhanuddin SM, Krisnadi SR, Pusianawati D. Gambaran karakteristik dan luaran pada preeklamsi awitan dini dan awitan lanjut di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung. *Obgynia*. 2018;1(2):117-24
- Kementerian Kesehatan RI. Infodatin ibu. Jakarta: Pusdatin Kemenkes Republik Indonesia; 2014
- Kongwattanakul K, Saksiriwuttho P, Chaiyarach S, Thepsuthammarat K. Incidence, characteristics, maternal complications, and perinatal outcomes associated with preeclampsia with severe features and hellp syndrome. *International Journal of Women's Health*. 2018;10:371-7
- Data sekunder RSUD Ulin Banjarmasin. Buku partus kamar bersalin 2018. Banjarmasin: RSUD Ulin; 2018.
- Peres GM, Mariana M, Cairrao E. Preeclampsia and eclampsia: an update on the pharmacological treatment applied in Portugal. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2018;5(3):1-13
- Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjastro GH. Ilmu kebidanan. Jakarta: PT. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2014
- Moegni EM, Ocviyanti D. Buku saku pelayanan kesehatan ibu di fasilitas kesehatan dasar dan rujukan. Jakarta: Kemenkes RI; 2013
- Khalil G, Hameed A. Preeclampsia: pathophysiology and the maternal-fetal risk. *J Hypertens Manag*. 2017;3(1):1-5
- Edmonds, DK. Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology. Seventh Edition. London: Blackwell Publishing; 2007
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, et al. Williams obstetrics. 24th Edition. New York: McGraw Hill Education; 2014
- Gathiram P, Moodley J. Preeclampsia: its pathogenesis and pathophysiology. *CVJ Africa*. 2016;27(2):71-8
- Sulistiyowati S. Early and late onset preeclampsia: what did really matter?. *J Gynecol Women's Health*. 2017;5(4):7-9

13. Patil S, Jyothi A, Babu A, K VGG, Patil S. A study on liver function tests and renal function tests in preeclampsia. *IJBR*. 2016;7(10):713–7
14. Rosida A. Pemeriksaan laboratorium penyakit hati. *Berkala Kedokteran*. 2016;12(1):123–31
15. Nasution AY, Adi P, Santosa PA. Effect of propolis extract on sgot (*serum glutamic oxaloacetic transaminase*) and sgpt (*serum glutamic pyruvic transaminase*) level of wistar rats (*Rattus norvegicus*) with high fat diet. *Majalah Kesehatan FKUB*. 2015;2(3):120–6
16. Hadijah S. Analisis perbandingan hasil pemeriksaan kreatinin darah dengan deproteinisasi dan nondeproteinisasi metode *jaffe reaction*. *Jurnal Media Analisis Kesehatan*. 2018;1(1):26-8
17. Fadhila I, Herman RB, Yusrawati. Hubungan antara tekanan darah dan fungsi ginjal pada preeklamsi di Rumah Sakit Umum Pusat DR. M. Djamil [Skripsi]. Padang: Universitas Andalas; 2018
18. Ismi MA. Perbedaan rerata kadar enzim hati dan jumlah trombosit antara preeklamsi berat early onset dengan late onset di RSUP Dr. M. Djamil Padang [Skripsi]. Padang: Fakultas Kedokteran Universitas Andalas; 2015
19. Shafira A. Perbandingan faktor risiko dan outcome antara preeklampsia awitan dini dan awitan lambat di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Muhammad Djamil Padang Periode 2015-2017 [Skripsi]. Padang: FK UNAND; 2018
20. Ngwenya S. Severe preeclampsia and eclampsia: incidence, complications, and perinatal outcomes at a low-resource setting, Mpilo Central Hospital, Bulawayo, Zimbabwe. *Int J Womens Health*. 2017;9:353–7
21. Bozdog H, Ogutcuoglu FBS, Guzin K, Kilic SRK, Duran EA, Aydin IT, et al. The frequency and fetomaternal outcomes of early-and-late onset preeclampsia: the experience of a single tertiary health center in the bustling metropolis of Turkey, Istanbul. *Med Med J*. 2015;30(4):163-9
22. Chalid MT, Patellongi I, Yusuf I. Preeklampsia onset dini dan lambat; perbedaan patomekanisme berdasarkan studi klinis dan angiogenesis. *JST Kesehatan*. 2011;1(3):233-42
23. Akbar MIA, Dachlan EG. Comparison between early-onset and late-onset preeclampsia by echocardiographic examination of cardiac output, total vascular peripheral resistance, and doppler velocimetry examination of uterine artery resistance index. *Majalah Obstetri & Ginekologi*. 2011;19(2):63-8