BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hati

1. Pengertian hati

Hati adalah kelenjar terbesar di dalam tubuh yang terletak di bagian teratas dalam rongga abdomen disebelah kanan di bawah diafragma. Hati secara luas dilindungi iga-iga. Hati terbagi dalam dua belahan utama, kanan dan kiri. Permukaan atas berbentuk cembung dan terletak dibawah diafragma; permukaan bawah tidak rata dan memperlihatkan lekukan, fisura transfersus. Permukaannya dilintasi oleh berbagai pembuluh darah yang masuk keluar hati. Fisura longitudinal memisahkan belahan kanan dan kiri di permukaan bawah, sedangkan ligament falsiformis melakukan hal yang sama dipermukaan atas hati. Selanjutnya hati dibagi lagi menjadi empat belahan (kanan, kiri, kaudata dan kwadrata. Dan setiap belahan atau lobus terdiri atas lobulus. Lobulus ini berbentuk pilihendral (segi banyak) dan terdiri atas sel hati berbentuk kubus, dan cabang-cabang pembuluh darah diikat bersama oleh jaringan hati (Lumongga, 2008).

Hati mempunyai dua jenis persediaan darah, yaitu yang datang melalui arteri hepatica dan yang melalui vena porta. Vena portal hepatica yaitu pembuluh darah yang membawa darah miskin oksigen tetapi kaya akan nutrient seperti asam amino, monosakarida, vitamin yang larut dalam air dan mineral. Sedangkan arteri hepatica merupakan pembuluh darah yang mebawa darah kaya akan oksigen. Cabang-cabang kedua pembuluh darah tersebut mengalirkan darahnya kedalam sinusoid-sinosoid. Hematosit menyerap nutrient, oksigen dan zat racun dari darah

sinusoid. Didalam hemaozit zat racun akan dinetralkan atau dihilangkan sifat-sifat racunnya (detoksifikasi). Sedangkan nutrient akan ditimbun atau dibentuk zat baru yang berguna bagi hematosit (Lumongga, 2008).

2. Fungsi hati

Selain merupakan organ parenkim yang ukurannya besar, hati juga mempunyai fungsi yang paling banyak dan paling kompleks. Adapun fungsi dari hati, yaitu:

a. Memproduksi plasma (albumin, fibrinogen, prothrombin, juga memproduksi heparin, yaitu suatu antikoagulan darah).
b. Fagositosis mikroorganisme dan eritrosit dan leukosit yang sudah tua atau rusak.
c. Pusat metabolisme protein, lemak dan karbohidrat. Terganung kepada keperluan tubuh, ketiganya dapat saling dibentuk.
d. Pusat detoksifikasi zat yang beracun di dalam tubuh. Contoh: NH_3^+ yang beracun diubah menjadi urea yang relative tidak beracun pada Daur Krebs- urea di dalam hati.
e. Memproduksi cairan empedu.
f. Merupakan Gudang penyimpanan berbagai zat seperti mineral (Cu,Fe), vitamin A, D, K, B_{12}, glikogen dan berbagai racun yang tidak dapat dikeluarkan dari tubuh, misalnya pestisida DDT (Lumongga, 2008).

3. Faktor penyebab gangguan hati

a. Mengonsumsi minuman beralkohol

Bila seseorang mengonsumsi alkohol terus menerus, enzim pencernaan yang mengoksidasi alkohol akan menjadi jenuh berakibat meningkatkan kadar alkohol darah (KAD) dengan cepat. Terdapat berbagai jenis penyakit yang disebebkan oleh konsumsi alkohol, salah satunya adalah gangguan fungsi hati seperti penyakit hati alkoholik. Penyakit hati alkoholik adalah gangguan fungsi hati yang diakibatkan oleh konsumsi alkohol dalam waktu yang lama dengan jumlah tertentu. Penyakit hati alkoholik terbagi atas perlemakan hati (*fatty liver*), hepatitis alkoholik (*alcoholic hepatitis*) dan sirosis (Lumongga, 2008).

b. Merokok

Merokok merupakan masalah kesehatan di dunia. Merokok sangat membahayakan bagi organ tubuh. Paparan asap rokok secara terus menerus bisa menyebabkan berbagai penyakit seperti penyakit jantung, gangguan pernapasan, dan kanker. Merokok juga dapat menyebabkan peroksidasi lipid yang menyebabkan kerusakan membran sel normal dari hati. Bila terjadi kerusakan sel hati, akan terjadi peningkatan kadar SGPT dan SGOT pada perokok dibandingkan bukan perokok (Tanoeisan, Mewo, dan Kaligis, 2016).

c. Faktor keturunan (kelas genetik)

Hemokhromatosis merupakan kelainin metabolisme besi yang di tandai dengan adanya pengendapan besi secara berlebihan di dalam jaringan. Penyakit ini bersifat genetik atau keturunan. Pemeriksaan laboratorium untuk mendeteksi terjadinya *hemokhromatosis* adalah pemeriksaan terhadap transferrin dan ferritin (Puspita, 2015).

d. Infeksi virus

Hepatitis virus merupakan penyakit peradangan hati yang dapat menular. Hepatitis virus terdiri dari lima jenis, yaitu hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D, dan hepatitis E. Hepatitis telah menginfeksi banyak orang diseluruh dunia dan menyebabkan penyakit akut dan kronis serta membunuh 1,4 juta orang pertahun. Penularan hepatitis A dan E melalui gase-oral sedangkan penularan hepatitis B/D dan C melalui parental, seksual, perinatal dan tranfusi darah (Setiawan, 2013).

e. Cedera otot

Menurut Djebrut, ketika otot mengalami cedera maupun kelelahan akan menyebabkan enzim pada otot keluar dan mamasuki peredaran darah yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar SGPT pada serum (Setiawan, 2013).

f. Kolestasis dan *jaundice*

Kolestasis merupakan keadaan akibat kegagalan produksi dan atau pegeluaran empedu. Lamanya menderita kolestasis dapat menyebabkan gagalnya penyerapan lemak dan vitamin A, D, E, K oleh usus, juga adanya penumpukan asam empedu bilirubin dan kolesterol di hati. Adanya kelebihan bilirubin dalam sirkulasi darah dan penumpukan pigmen empedu pada kulit, membran mukosa dan bola mata pada lapisan sklera disebut *jaundice*. Pada keadaan ini kulit penderita terlihat kuning, warna urine menjadi lebih gelap, seedangkan feses lebih terang. Biasanya gejala tersebut timbul bila kadar bilirubin total dalam darah melebihi 3 mg/ml. pemeriksaan yang dilakukan untuk kolestasis dan *jaundic*e, yaitu terhadap alkali Fosfate, Gama GT, Bilirubin Total dan Bilirubin Direk (Kahar, 2017).

g. Obat-obat

Salah satu penyebab kerusakan hati adalah obat-obat. Obat yang dilakukan hepatotoksik adalah obat yang dapat menginduksi kerusakan hati atau biasanya disebut drug *induced liver injury*. Mekanisme dari *drug induced liver injury* belum diketahui secara pasti namun secara garis besar melibatkan dua mekanisme, yaitu mekanisme hepatotoksisitas langsung dari reaksi imunitas yang merugikan. Hepatotoksisitas langsung, yaitu dengan langsung merusak hati dan reaksi lainnya dengan diubah oleh hati menjadi bahan kimia yang dapat berbahaya bagi hati. Cedera hepatoselular atau sitolitik ditandai dengan adanya peningkatan kadar *aminotransferase* serum yang biasanya terjadi pada kenaikan kadar bilirubin total dan peningkatan kadar *alkali fosfatase*. Contoh dari jenis cedera ini termasuk yang disebabkan oleh isoniazid atau troglitazone (Tasya, 2018).

h. Paparan kadar logam berat

Hati merupakan organ penting yang mensekresikan bahan untuk proses pencernaan. Organ ini umumnya merupakan suatu kelenjar yang kompak, berwarna merah kecoklatan. Hati merupakan organ yang sangat rentan terhadap pengaruh zat kimia dan menjadi organ sasaran utama dari efek racun zat kimia (toksikan). Kerusakan pada hati bisa dilihat dari masukknya logam berat yang bersifat toksik pada aliran darah yang nantinya bisa merusak organ hati. Paparan logam berat bisa ditemukan dilingkungan maupun tempat kerja yang tercemar oleh logam berat (Triadayani, Aryawaty, dan Diansyah, 2010).

4. Pemeriksaan yang dilakukan untuk mengetahui gangguan fungsi hati

Pemeriksaan fungsi hati diindikasikan untuk penapisan atau dekteksi adanya kelainan atau penyakit hati, membatu menegakkan diagnosis, memperkirakan beratnya penyakit, membantu mencari etiologik suatu penyakit, menilai hasil pengobatan, membantu mengarahkan upaya diagnostik selanjutnya serta menilai prognosis penyakit dan disfungsi hati. Interprestasi fungsi hati seharusnya menjadi komprehensif dan hati-hati karena bisa dipengaruhi oleh banyak faktor individu dan lingkungan, termasuk usia, jenis kelamin, indeks massa tubuh (BMI), malturasi, adanya penyakit ekstrahepatik serta penyakit jantung, musculoskeletal, atau endokrin dan status kesehatan hati itu sendiri. (Rosida, 2016).

Jenis uji fungsi hati dapat dibagi menjadi 3 besar yaitu penilaian fungsi hati, mengukur aktivitas enzim, dan mencari etiologi penyakit. Pada penilaian fungsi hati diperiksa fungsi sintesis hati, eksresi, dan detoksifikasi (Rosida, 2016).

1) Penilaian fungsi hati

a. Fungsi sintesis

a) Albumin

Albumin merupakan substansi terbesar dari protein yang dihasilkan oleh hati. Fungsi albumin adalah mengatur tekanan onkotik, mengangkut nutrisi, hormon, asam lemak, dan zat sampah dari tubuh. Apabila terdapat gangguan fungsi sintesis sel hati maka kadar albumin serum akan menurun (hipoalbumin) terutama apabila terjadi lesi sel hati yang luas dan kronik. Penyebab lain hipoalbumin diantaranya terdapat kebocoran albumin di tempat lain seperti ginjal pada kasus gagal ginjal, usus akibat malabsorbsi protein, dan kebocoran melalui kulit pada kasus luka bakar yang luas. Hipoalbumin juga dapat disebabkan intake kurang,

peradangan, atau infeksi. Peningkatan kadar albumin sangat jarang ditemukan kecuali pada keadaan dehidrasi (Rosida, 2016).

b) Globulin

Globulin merupakan unsur dari protein tubuh yang terdiri dari globulin alfa, beta, dan gama. Globulin berfungsi sebagai pengangkut beberapa hormon, lipid, logam, dan antibodi. Pada sirosis, sel hati mengalami kerusakan arsitektur hati, penimbunan jaringan ikat, dan terdapat nodul pada jaringan hati, dapat dijumpai rasio albumin: globulin terbalik. Peningkatan globulin terutama gamadapat disebabkan peningkatan sintesis antibodi, sedangkan penurunan kadar globulin dapat dijumpai pada penurunan imunitas tubuh, malnutrisi, malababsorbsi, penyakit hati, atau penyakit ginjal (Rosida, 2016).

c) Elektroforesis protein

Pemeriksaan elektroforesis protein adalah uji untuk mengukur kadar protein serum dengan cara memisahkan fraksi protein menjadi 5 fraksi yang berbeda, yaitu alfa 1, alfa 2, beta, dan gama dalam bentuk kurva. Albumin merupakan fraksi protein serum yang paling banyak sekitar 2/3 dari total protein. Perubahan pola pada kurva albumin tersering adalah penurunan kadar albumin atau hipoalbuminemia, karena albumin memiliki rentang nilai rujukan yang besar maka penurunan ringan tidak akan terlihat (Rosida, 2016).

d) Masa prothrombin (PT)

Pemeriksaan PT yang termasuk pemeriksaan hemostasis masuk ke dalam pemeriksaan fungsi sintesis hati karena hampir semua faktor koagulasi disintesis di hati kecuali faktor VII. PT menilai faktor I, II, V, VII, IX, dan X yang memiliki waktu paruh lebih singkat daripada albumin sehingga pemeriksaan PT untuk

melihat fungsi sintesis hati lebih sensitif. Pada kerusakan hati berat maka sintesis faktor koagulasi oleh hati berkurang sehingga PT akan memanjang (Rosida, 2016).

Hal yang perlu diperhatikan ada beberpa faktor koagulasi yang tergantung vitamin K yaitu faktor II, VII, IX, dan X. Pada obstruksi bilier terjadi hambatan cairan empedu tidak sampai ke usus sehingga terjadi malabsorbsi lemak akibatnya kadar vitamin yang larut dalam lemak vitamin A, D, E, K akan berkurang. Kekurangan vitamin K menyebabkan sintesis faktor koagulasi yang tergantung vitamin K berkurang sehingga PT memanjang Untuk membedakan penyebab pemanjangan PT karena fungsi sintesis menurun atau karena kekurangan vitamin K dapat dilakukan penyuntikan vitamin K parenteral. Apabila 1-3 hari setelah penyuntikan vitamin K parenteral PT menjadi normal berarti penyebab pemanjangan PT adalah kekurangan vitamin K, apabila PT tetap memanjang artinya kemungkinan terdapat obstruksi bilier (Rosida, 2016).

e) *Cholinesterase*

Pengukuran aktivitas enzim *cholinesterase* serum membantu menilai fungsi sintesis hati. Aktivitas *cholinesterase* serum menurun pada gangguan fungsi sintesis hati, penyakit hati kronik, dan hipoalbumin karena albumin berperan sebagai protein pengangkut *cholinesterase*. Penurunan *cholinesterase* lebih spesifik dibandingkan albumin untuk menilai fungsi sintesis hati karena kurang dipengaruhi faktor-faktor di luar hati (Rosida, 2016).

Pada hepatitis akut dan kronik *cholinesterase* menurun sekitar 30%50%. Penurunan *cholinesterase* 50%-70% dapat dijumpai pada sirosis dan karsinoma yang metastasis ke hati. Pengukuran *cholinesterase* serial dapat membantu untuk

menilai prognosis pasien penyakit hati dan monitoring fungsi hati setelah trasplantasi hati (Rosida, 2016).

b. Fungsi eksresi

a) Bilirubin

Bilirubin berasal dari pemecahan heme akibat penghancuran sel darah merah oleh sel *retikuloendotel*. Akumulasi bilirubin berlebih dikulit, sklera, dan membran mukosa menyebabkan warna kuning yang disebut ikterus. Kadar bilirubin lebih dari 3 mg/dL biasanya baru dapat menyebabkan ikterus. Ikterus mengindikasikan gangguan metabolisme bilirubin, gangguan fungsi hati, penyakit bilier, atau gabungan ketiganya. Metabolisme bilirubin dimulai oleh penghancuran eritrosit setelah usia 120 hari oleh sistem *retikuloendotel* menjadi *heme* dan globin. Globin akan mengalami degradasi menjadi asam amino dan digunakan sebagai pembentukan protein lain. *Heme* akan mengalami oksidasi dengan melepaskan karbon monoksida dan besi menjadi *biliverdin*. *Biliverdin reduktase* akan mereduksi *biliverdin* menjadi bilirubin tidak terkonjugasi (bilirubin indirek). Setelah dilepaskan ke plasma bilirubin tidak terkonjugasi berikatan dengan albumin kemudian berdifusi ke dalam sel hati (Rosida, 2016).

Bilirubin tidak terkonjugasi dalam sel hati akan dikonjugasi oleh asam glukuromat membentuk bilirubin terkonjugasi (bilirubin direk), kemudian dilepaskan ke saluran empedu dan saluran cerna, di dalam saluran cerna bilirubin terkonjugasi dihidrolisis oleh bakteri usus *β-glucuronidase*, sebagian menjadi *urobilinogen* yang keluar dalam tinja (sterkobilin) atau diserap kembali oleh darah lalu dibawa ke hati (siklus enterohepatik). *Urobilinogen* dapat larut dalam air, sehingga sebagian dikeluarkan melalui ginjal. Pemeriksaan bilirubin untuk menilai

fungsi eksresi hati di laboraorium terdiri dari pemeriksaan bilirubin serum total, bilirubin serum direk, dan bilirubin serum indirek, bilirubin urin dan produk turunannya seperti *urobilinogen* dan urobilin di urin, serta *sterkobilin* dan *sterkobilinogen* di tinja. Apabila terdapat gangguan fungsi eksresi bilirubin maka kadar bilirubin serum total meningkat. Kadar bilirubin serum yang meningkat dapat menyebabkan ikterik (Rosida, 2016).

b) Asam empedu

Asam empedu disintesis di hati dan jaringan lain seperti asam empedu yang dihasilkan oleh bakteri usus, sebanyak 250-500 mg per hari asam empedu dihasilkan dan dikeluarkan melalui feses, 95 % asam empedu akan direabsorbsi kembali oleh usus dan kembali ke dalam siklus enterohepatic. Fungsi asam empedu membantu sistem pencernaan, absorbs lemak, dan absorbs vitamin yang larut dalam lemak. Pada keruskan sel hati maka hati akan gagal mengambil asam empedu sehingga jumlah asam empedu meningkat. Pemeriksaan asam empedu sangat dipengaruhi oleh makanan sehingga sebelum melakukan pemeriksaan asam empedu sebaiknya puasa selama 8-12 jam (Rosida, 2016).

Terdapat dua jenis asam empedu yaitu primer dan sekunder. Asam empedu primer disintesis di dalam sel hati sedangkan asam empedu sekunder merupakan hasil metabolism oleh bakteri usus. Pada sirosis dijumpai penurunan sitesis asam empedu primer sehingga terjadi penurunan rasio antara asam empedu primer terhadap asam amino sekunder, sedangkan pada kolestasis asam empedu sekunder tidak terbentuk sehingga terjadi peningkatan rasio asam empedu primer terhadap asam amino sekunder (Rosida, 2016).

c. Fungsi detoksifikasi ammonia

Pada keadaan normal di dalam tubuh ammonia berasal dari metabolisme protein dan produksi bakteri usus. Hati berperan dalam detoksifikasi amonia menjadi urea yang akan dikeluarkan oleh ginjal. Gangguan fungsi detoksifikasi oleh sel hati akan meningkatkan kadar ammonia menyebabkan gangguan kesadaran yang disebut ensefalopati atau koma hepatikum (Rosida, 2016).

2) Pengukura aktivitas enzim

a. Enzim *transaminase*

Enzim *transaminase* meliputi enzim *alanine transaminase* (ALT) atau serum *glutamate piruvattransferase* (SGPT) dan *aspartate transaminase* (AST) atau serum *glutamate oxaloacetate transferase* (SGOT). Pengukuran aktivitas SGPT dan SGOT serum dapat menunjukkan adanya kelainan sel hati tertentu, meskipun bukan merupakan uji fungsi hati sebenarnya pengukuran aktivitas enzim ini tetap diakui sebagi uji fungsi hati (Rosida, 2016).

Enzim ALT/SGPT terdapat pada sel hati, jantung, otot dan ginjal. Porsi terbesar ditemukan pada sel hati yang terletak di sitoplasma sel hati.AST/SGOT terdapat di dalam sel jantung, hati, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, limpa dan paru. Kadar tertinggi terdapat did alam sel jantung. AST 30% terdapat di dalam sitoplasma sel hati dan 70% terdapat di dalam mitokondria sel hati. Tingginya kadar AST/SGOT berhubungan langsung dengan jumlah kerusakan sel. Kerusakan sel akan diikuti peningkatan kadar AST/SGOT dalam waktu 12 jam dan tetap bertahan dalam darah selama 5 hari (Rosida, 2016).

Peningkatan SGPT atau SGOT disebabkan perubahan permiabilitas atau kerusakan dinding sel hati sehingga digunakan sebagai penanda gangguan integritas

sel hati (*hepatoseluler*). Peningkatan enzim ALT dan AST sampai 300 U/L tidak spesifik untuk kelainan hati saja, tetapi jika didapatkan peningkatan lebih dari 1000 U/L dapat dijumpai pada penyakit hati akibat virus, iskemik hati yang disebabkan hipotensi lama atau gagal jantung akut, dan keruskan hati akibat obat atau zat toksin. Rasio *De Ritis* AST/ALT dapat digunkan untuk membantu melihat beratnya kerusakan sel hati. Pada peradangan dan kerusakan awal (akut) *hepatoseluler* akan terjadi kebocoran membran sel sehingga isi sitoplasma keluar menyebabkan ALT meningkat lebih tinggi dibandingkan AST dengan rasio AST/ALT <0,8 yang menandakan kerusakan ringan. Pada peradangan dan kerusakan kronis atau berat maka keruskan sel hati mencapai mitokondria menyebabkan peningkatan kadar AST lebih tinggi dibandingkan ALT sehingga rasio AST/ALT > 0,8 yang menandakan keruskan hati berat atau kronis (Rosida, 2016).

b. *Alkalin phosphatase* (ALP) dan *Gama glutamyltransferase* (GGT)

Aktivitas enzim ALP digunakan untuk menilai fungsi kolestasis. Enzim ini terdapat di tulang, hati, dan plasenta. ALP di sel hati terdapat di sinusoid dan membran saluran empedu yang pelepasannya difasilitasi garam empedu, selain itu ALP banyak dijumpai pada osteoblast. Kadar ALP tergantung umur dan jenis kelamin. Aktivitas ALP lebih dari 4 kali batas atas nilai rujukan mengarah kelainan ke arah hepatobilier dibandingkan hepatoseluler (Rosida, 2016).

Enzim gama GT terdapat di sel hati, ginjal, dan pankreas. Padasel hati gama GT terdapat di retikulum endoplasmik sedangkan di empedu terdapat di sel epitel. Peningkatan aktivitas GGT dapat dijumpai pada ikterus obstruktif, kolangitis, dan

kolestasis. Kolestasis adalah kegagalan aliran empedu mencapai duodenum (Rosida, 2016).

3) Menentukan etiologi penyakit hati

a. Penyakit hati autoimun

Beberapa antibodi dan protein tertentu dapat digunakan sebagai penanda eteiologi dari penyakit hati autoimun seperti *antinuclear antibody* (ANA) untuk hepatitis autoimun kronis, *anti-smooth muscle antibodies* (SMA) dan *antimitochondrial antibody* (AMA) untuk sirosis hati, hepatitis autoimum kronis, dan sirosis (Rosida, 2016).

b. Keganasan sel hati

Pada keganasan sel hati dapat dipilih parameter *alfafetoprotein* (AFP) yaitu suatu protein yang disintesis pada masa fetus, kadar puncak AFP adalah usia janin 12-16 minggu dan menurun segera setelah bayi lahir. Peningkatan AFP yang sangat tinggi mengarah pada keganasan sel hati, tumor embriogenik ovarium, tumor embriogenik testis, hepatoblastoma embriogenik, dan kanker gastrointestinal. Peningkatan ringan AFP dapat disebabkan oleh beberapa keadaan seperti hepatitis akut dan kronis, serta kehamilan (Rosida, 2016).

c. Infeksi virus hepatitis

Hepatitis adalah inflamasi jaringan hati dapat disebabkan oleh virus, bakteri, protozoa, autoimun, obat-obaatan, atau zat toksik. Diagnosis hepatitis virus sangat ditentukan oleh penanda serologi dari bagian virus hepatitis (Rosida, 2016).

B. Enzim *Transaminase*

Aktivitas serum aminotransferase, termasuk SGOT dan SGPT biasanya disebut sebagai enzim hati, hal ini karena mereka hadir dengan sangat melimpah di dalam hepatosit, mengatalisis transfer kelompok amino untuk menghasilkan produk dalam metabolisme glukoneogenesis dan asam amino. Karena enzim ini dilepaskan dari hepatosit yang rusak ke dalam darah, aktivitas mereka diukur dalam serum telah dikenal secara luas sebagai parameter untuk mendeteksi penyakit hati. Pengukuran aktivitas enzim pada hati (serum aminotransferase, termasuk SGPT dan SGOT) sangat penting dalam diagnosis dan penilaian penyakit hati (Rosida, 2016).

1. *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase* (SGPT)

a. Pengertian SGPT

SGPT atau juga dinamakan ALT (*Alanin Aminotransferase)* merupakan enzim yang banyak ditemukan pada sel hati serta efektif untuk mendiagnosis destruksi hepatoseluler. Enzim ini dalam jumlah yang kecil dijumpai pada otot jantung, ginjal dan otot rangka. Pada umumnya nilai tes SGPT/ALT lebih tinggi dari pada SGOT/AST pada kerusakan parenkim hati akut, sedangkan pada proses kronis didapat sebaliknya. SGPT/ALT serum umumnya diperiksa secara fotometri atau spektrofotometri, secara semi otomatis atau otomatis. Nilai rujukan untuk SGPT/ALT adalah laki-laki 0 - 50 U/L dan perempuan 0 - 35 U/L. SGPT ditemukan berlimpah di sitosol pada hepatosit. Aktivitas SGPT di hati sekitar 3000 kali aktivitas serum. Jadi dalam kasus cedera hepatoselular atau kematian, pelepasan SGPT dari sel hati yang rusak meningkatkan aktivitas SGPT yang diukur dalam serum. Karena SGPT serum meningkat pada keadaan penyakit yang menyebabkan

cedera hepatoseluler, kadar SGPT serum dapat secara efektif mengidentifikasikan meningkat, terutama jika SGPT yang meningkat dikaitkan dengan gejala seperti kelelahan, anoreksia atau pruritus (Puspita, 2015).

SGPT merupakan salah satu enzim *aminotransferase* atau disebut juga *Alanin Aminotransferase* (AST), yang memiliki fungsi memindahkan satu gugus amino antara alanin dan asam alfa-ketoglutamat. SGPT merupakan enzim yang spesifik dan memiliki konsentrasi tinggi dalam hepatosit. Kerusakan pada hati akan menyebabkan enzim hati tersebut lepas ke dalam aliran darah sehingga kadar dalam darah meningkat dan menandakan gangguan fungsi hati. Pemeriksaan enzim menjadi satu-satunya petunjuk adanya kelainan dini adanya fungsi hati (Puspita, 2015).

Impilkasi klinik pemeriksaan SGPT yaitu:

a) Peningkatan kadar SGPT dapat terjadi pada penyakit hepatoseluler, sirosi aktif, obstruktur bilier dan hepatitis
b) Terdapat banyak obat yang dapat meningkatkan kadar SGPT
c) Nilai peningkatan yang signifikan adalah dua kali lipat dari nilai normal kadar SGPT
d) Kadar SGPT juga meningkat pada keadaan obesitas, preeklamsia berat, dan *Acute Lymphoblastic Leukeia* (AAL) (Puspita, 2015).

Peningkatan enzim ALT dan AST sampai 300U/L tidak spesifik untuk kelainan hati saja, tetapi jika didapatkan peningkatan lebih dari 1000 U/L dapat dijumpai pada penyakit hati akibat virus, iskemik hati yang disebabkan hipotensi lama atau gagal jantung akut, dan keruskan hati akibat obat atau zat toksin. Karena

kadar SGPT serum meningkat pada keadaan penyakit yang menyebabkan cedera hepatoseluler, maka kadar SGPT serum dapat secara efektif mengidentifikasi proses penyakit hati yang sedang berlangsung (Rosida, 2016).

b. Gejala klinis yang disebabkan oleh SGPT

Sebagian besar gangguan hati tidak menimbulkan gejala pada tahap awal. Sering kali gejala muncul ketika gangguan hati sudah memasuki tahap lanjut, atau bahkan saat kondisi hati sudah rusak parah. Warna kulit dan mata yang menjadi kekuning-kuningan merupakan tanda gangguan hati yang paling umum. Gejala lainnya yang dapat muncul pada gangguan hati, antara lain adalah kulit terasa gatal, mudah memar, cepat lelah, urine berwarna gelap, feses berwarna pucat, perut bengkak, dan nyeri (Rosida, 2016).

c. Pemeriksaan SGPT

Sampel yang digunakan dalam pemeriksaan SGPT adalah sampel serum. Serum adalah bagian darah yang tidak mengandung sel-sel darah dan faktor-faktor pembekuan darah. Protein koagulasi lainnya dan protein yang tidak terkait dengan hemostasis, tetap berada dalam serum dengan kadar serupa dalam plasma. Apabila proses koagulasi berlangsung secara abnormal, serum mengandung sisa fibrinogen dan produk pemecahan fibrinogen atau protrombin yang belum di konevensi (Sacher dan McPherson, 2012). Serum diperoleh dari spesimen darah yang tidak ditambahkan antikoagulan dengan cara memisahkan darah menjadi 2 bagian dengan menggunakan sentrifuge, setelah darah didiamkan hingga membeku kurang lebih 15 menit (Nugraha, 2015).

Metode yang digunakan dalam pemeriksaan SGPT ini yaitu metode spektrofotometri dengan prinsip uji menurut *International Federation of Clinical*

Chemistry (IFCC) dengan *pyridoxal -5- phosphate*. ALT mengkatalisis reaksi antara *L-alanin* dan *2-oksoglutarat*. Piruvat yang terbentuk direduksi oleh NADH dalam suatu reaksi yang dikatalisi oleh *laktat dehidrogenase* (LDH) untuk membentuk *L-laktat* dan NAD^+. *Pyridoxal phosphate* berfungsi sebagai koenzim dalam reaksi transfer amino. Ini memastikan aktivitas enzim penuh.

$$\text{L-Alanine} + \text{2-oxoglutarate} \xrightarrow{ALT} \text{pyruvate} + \text{L-glutamate}$$

$$\text{Pyruvate} + \text{NADH} + \text{H}^+ \xrightarrow{LDH} \text{L-lactate} + \text{NAD}^+$$

Laju oksidasi NADH berbanding lurus dengan aktivitas ALT katalitik, ditentukan dengan mengukur penurunan absorbansi pada 340 nm.

2. *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT)

SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) atau juga dinamakan AST (*Aspartat Aminotransferase*) merupakan enzim yang dijumpai dalam otot jantung dan hati, sementara dalam konsentrasi sedang dijumpai pada otot rangka, ginjal dan pankreas. Konsentrasi rendah dijumpai dalam darah, kecuali jika terjadi cedera seluler, kemudian dalam jumlah banyak dilepaskan ke dalam sirkulasi. Pada infark jantung, SGOT/AST akan meningkat setelah 10 jam dan mencapai puncaknya 24- 48 jam setelah terjadinya infark. SGOT/AST akan normal kembali setelah 4-6 hari jika tidak terjadi infark tambahan. Kadar SGOT/AST biasanya dibandingkan dengan kadar enzim jantung lainnya, seperti CK (*creatin kinase*), LDH (*lactat dehydrogenase*). Pada penyakit hati, kadarnya akan meningkat 10 kali lebih dan akan tetap demikian dalam waktu yang lama. SGOT/AST serum umumnya diperiksa secara fotometri atau spektrofotometri, semi otomatis menggunakan fotometer atau spektrofotometer, atau secara otomatis menggunakan *chemistry analyzer*. Nilai rujukan untuk SGOT/AST adalah laki-laki 0 – 50 U/L

dan perempuan 0 – 35 U/L (Lestari dan Santhi,2017). Pada cedera hepatoselular kronis, SGPT lebih sering meningkat dibandingkan SGOT. Namun seiring perkembangan fibrosis, aktivitas SGPT biasanya menurun dan rasio SGOT terhadap SGPT (Ozer, 2007).

3. Faktor yang dapat memengaruhi kadar SGPT

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh beberapa ahli yang berhubungan dengan nilai SGPT, ada beberapa faktor yang memengaruhi kadar SGPT, yaitu :

a. Istirahat tidur

Penderita hepatitis yang tidak tercukupi kebutuhan istirahat tidurnya atau waktu tidurnya kurang dari 7 atau 8 jam setelah dilakukan pemeriksaan terjadi peningkatan kadar SGOT/SGPT.

b. Kelelahan

Kelelahan yang diakibatkan oleh aktivitas yang terlalu banyak atau kelelahan yang diakibatkan karena olahraga juga akan mempengaruhi kadar SGOT/SGPT.

c. Konsumsi obat-obaan

Mengonsumsi obat-obatan tertentu dapat meningkatkan kadar SGOT/SGPT. Haloten, merupakan jenis obat yang biasa digunakan sebagai obat bius. Isoniasid, merupakan jenis obat antibiotik untuk penyakit TBC. Metildopa, merupakan jenis obat anti hipertensid. Fenitoin dan Asam Valproat, merupakan jenis obat yang biasa digunakan sebagai obat anti epilepsi atau ayan. Parasetamol, merupakan jenis obat yang biasa diberikan dalam resep dokter sebagai pereda dan penurun demam. Parasetamol adalah jenis obat yang aman, jika dikonsumsi dalam

dosis yang tepat. Namun jika berlebihan akan menyebabkan sirosis (kerusakan hati) yang cukup parah bahkan sampai menyebabkan kematian. Selain jenis obat diatas adapula jenis obat lainnya yang dapat merusak fungsi hati, seperti alfatoksin, arsen, karboijn tetraklorida, tembaga dan vinil klorida (Kahar, 2017).

d. Serum yang hemolisis, ikterik dan lipemik

Hemolisis adalah pecahnya membran sel eritrosit disertai keluarnya zat-zat yang terkandung didalamnya, misalnya enzim, elektrolit hemoglobin sehingga serum atau plasma tampak kemerahan dan dapat menyebabkan kesalahan dalam analisis. Sampel yang hemolisis diakibatkan oleh beberapa faktor yaitu alat yang tidak disposabl, pemindahan sampel tidak lewat dinding tabung dan pencampuran darah yang kurang benar. Hemoglobin dapat menyebabkan hasil kadar SGPT palsu lebih rendah, karena sampel dengan kondisi hemolisis tidak bisa digunakan untuk pemeriksaan (Kahar, 2017).

Ikterik adalah suatu kondisi serum berwarna kuning coklat. Perubahan warna dalam serum ini disebabkan karena adanya *hyperbilirubinemia* (peningkatan kadar bilirubin dalam darah. Serum ikterik dapat mempengaruhi pengukuran pada panjang gelombang 400-500nm akibat warna kuning coklat dari spesimen, sehingga tidak mampu dibaca oleh fotometer. Sedangkan serum lipemik adalah serum yang mengalami kekeruhan disebabkan oleh peningkatan konsentrasi lipoprotein dan dapat terlihat dengan mata. Kekeruhan serum ini disebabkan oleh akumulasi partikel lipoprotein, tidak semua jenis lipoprotein menyebabkan kekeruhan. Partikel terbesar yaitu kilomikron dengan ukuran 70-1000 nm yang merupakan penyebab utama kekeruhan serum. Lipemik merupakan peningkatan

kadar lemak darah untuk sementara. Serum lipemik yang keruh, putih seperti susu dapat disebabkan karena adanya kontaminasi bakteri makanan yang baru dikonsumsi, terutama yang mengandung lemak (Kahar, 2017).

C. Timbal

1. Definisi dan karakteristik timbal (Pb)

Timah hitam atau timbal memiliki rumus kimia Pb, tergolong kedalam logam berat, yang dalam sistem periodik unsur ini terletak pada unsur golongan IV A periode ke 6. Timbal merupakan logam yang dalam bentuk padat berwarna abu-abu mengkilat. Beberapa karakteristik timbal sebagai berikut:

a. Nomor atom 82
b. Berat atom : 207,19
c. Titik leleh : 327,5°C
d. Titik didih : 1740°C
e. Kerapatan : 11,34 gr/cm^3

Timbal termasuk dalam logam berbahaya karena dalam kadar yang kecil dapat bersifat racun dan berbahaya, selain itu timbal tidak dapat didegradasi atau dihancurkan serta tahan terhadap korosi (Adiwijayanti, 2015). Ketika terkena air atau udara, lapisan tipis yang dibentuk senyawa timbal melindungi timbal dari korosi. Timbal adalah logam yang sangat mudah dibentuk, namun sangat rapuh dan mudah mengkerut pada pendinginan. Timbal juga sulit larut dalam air dingin, air panas dan asam. Timbal dapat larut dalam asam nitrit, asam asetat dan asam sulfat pekat (Lidya, 2012).

Pada suhu 550-600°C, timbal menguap dan bereaksi dengan oksigen dalam udara membentuk timbal oksida. Timbal banyak digunakan di industri biasanya terdiri dari timbal organik dan inorganik. Contoh timbal organik antara lain timbal tetra etil (TEL: *Tetra Ethyl Lead*), timbal tetra metil (TML: *Tertra Methyl Lead*), Pb *acetat,* Pb *salicylate,* Pb *stearate* dan Pb *oksalat.* Timbal inorganik contohnya Pb *monoxide,* Pb *dioxide,* Pb *sulfate,* Pb *carbonate,* Pb *arsenate* dan Pb *chromat* (Lidya, 2012).

2. Sumber timbal

Timbal lebih tersebar luas dibanding kebanyakan logam toksik lainnya. Kadarnya dalam lingkungan mneningkat karena penambangan, peleburan, pembersihan dan berbagai penggunaan dalam bidang industri (Adiwijayanti, 2015). Sumber utama timbal dibagi menjadi dua, yaitu:

a. Alami

Timbal secara alamiah terdapat pada kerak bumi dalam jumlah kecil pada batu-batuan, penguapan lava, tanah dan tumbuhan (Adiwijayanti, 2015). Biasanya kadar Pb dalam tanah berkisar antara 5 sampai 25 mg/kg, dalam air tanah dari 1 sampai 60 µg/L dan lebih rendah dalam air permukaan. Kadar timbal di udara dalam keadaan normal di bawah 1 µg/m^3, tetapi dapat jauh lebih tinggi di tempat kerja dan daerah dengan lalu lintas padat (Adiwijayanti, 2015). Di alam timbal terdapat dalam bentuk senyawa sulfat ($PbSO_4$), karbonat ($PbCO_3$) dan sulfida (PbS). Biji timbal yang utama adalah galena yang mengandung PbS. Timbal dapat diperoleh dengan memanaskan PbS pada suhu tinggi, kemudian PbO yang terbentuk direduksi dengan karbon. Untuk memurnikannya dari logam lain, dilakukan elektrolisis sehingga menghasilkan Pb (Lidya, 2012).

b. Antropogenik

1) Industri

Sumber utama pencemaran timbal ke lingkungan khususnya udara adalah kegiatan industri. Penggunaan timbal dalam industri sangat luas digunakan, terutama pada industri pembuatan baterai, keramik dan percetakan (Adiwijayanti, 2015). Timbal tidak pernah ditemukan dalam bentuk murninya, selalu bergabung dengan logam lain dalam bentuk persenyawaan. Timbal yang dipakai pada industri baterai dalam bentuk persenyawaan timbal dengan bismuth, untuk percetakan digunakan persenyawaan timbal dengan krom ($PbCr0_4$), untuk keramik digunakan persenyawaan timbal dengan silikat (Pb silikat). Selain itu timbal juga digunakan untuk industri pembuatan insektisida dan menggunakan persenyawaan timbal dengan arsenat (Pb-arsenat) (Lidya, 2012).

2) Transportasi

Sumber utama pencemaran timbal berasal dari emisi gas buang kendaraan bermotor yang menempati 90% dari total emisi timbal di atmosfer. Sumber pajanan ini berasal dari bahan bakar bensin yang mengandung timbal (Widowati, 2008). Dalam bentuk organik, Timbal Tetra Etil (TEL: *Tetra Ethyl Lead*) dan Timbal Tetra Metil (TML: *Tertra Methyl Lead*), dipakai sebagai campuran bahan bakar bensin. Fungsinya meningkatkan daya pelumasan, efisiensi pembakaran juga sebagai bahan anti-*knock* pada bahan bakar (Widowati, 2008).

3. Dampak timbal (Pb) terhadap lingkungan dan kesehatan

Logam Pb banyak digunakan sebagai bahan pengemas, saluran air, alat-alat rumah tangga dan hiasan. Dalam bentuk oksida timbal digunakan sebagai pigmen/zat warna dalam industri kosmetik dan glace serta indusri keramik yang

sebagian diantaranya digunakan dalam peralatan rumah tangga. Dalam bentuk aerosol anorganik dapat masuk ke dalam tubuh melalui udara yang dihirup atau makanan seperti sayuran dan buah-buahan. Logam Pb tersebut dalam jangka waktu panjang dapat terakumulasi dalam tubuh karena proses eliminasinya yang lambat. Setiap liter bensin dalam angka oktan 87 dan 98 mengandung 0,70g senyawa Pb Tetraetil dan 0,84g Tetrametil Pb. Setiap satu liter bensin yang dibakar jika dikonversi akan mengemisikan 0,56g Pb yang dibuang ke udara (Gusnita, 2012).

Logam Pb yang mencemari udara terdapat dalam dua bentuk, yaitu dalam bentuk gas dan partikel-partikel. Gas timbal terutama berasal dari pembakaran bahan aditif bensin dari kendaraan bermotor yang terdiri dari tetraetil Pb dan tetrametil Pb. Partikel-partikel Pb di udara berasal dari sumber-sumber lain seperti pabrik-pabrik alkil Pb dan Pb oksida, pembakaran arang dan sebagainya. Polusi Pb yang terbesar berasal dari pembakaran bensin, dimana dihasilkan berbagai komponen Pb, terutama PbBrCl dan PbBrCl.2PbO (Gusnita, 2012).

Timbal merupakan bahan toksik yang mudah terakumulasi dalam tubuh manusia khususnya organ tertentu. Akibat semakin meningkatnya konsentrasi timbal dalam tubuh, akan terjadi dampak buruk bagi kesehatan (Lidya, 2012). Pajanan timbal pada masyarakat dapat menimbulkan efek negatif pada kesehatan, yaitu pada saraf pusat dan saraf tepi, sistem cardiovaskular, sistem hematopoetik, ginjal, hati, pencernaan, sistem reproduksi dan bersifat karsinogenik (Lidya, 2012).

1) Gangguan pada sistem hematopoeietik

Dampak pajanan timbal yang paling sering terlihat pada sistem hematopoietik adalah pada pembentukan darah, yang sangat mempengaruhi produksi hemoglobin. Dua hal yang paling penting dari gangguan timbal terhadap

produksi hemoglobin adalah susunan enzim *Amino Laevulinic Acid Degydratase* (ALAD) dan insersi zat besi pada *Proroporphyrin* (Muliyadi, 2015). Hal ini menyebabkan penurunan kombinasi formasi hemoglobin dan pada siklus hidup eritrosit karena terjadinya hemolisis. Akibat dari gangguan pada produksi hemoglobin, maka manusia yang terpajan timbal akan mengalami anemia. Timbal dapat menyebabkan gejala anemia pada kadar ≥ 50 µg/dL pada orang dewasa, sedangkan pada anak-anak 20-40 µg/dL (Adiwijayanti, 2015). Menurut (Adiwijayanti, 2015) gejala anemia muncul dengan kadar timbal dalam darah sebesar ≥ 80 µg/dL jika pajanan kurang dari 1 tahun. Sedangkan untuk pajanan lebih atau sama dengan satu tahun akan memunculkan gejala anemia pada kadar timbal dalam darah sebesar 40-79 µg/dL. *Environmental Protection Agency* (EPA) menyebutkan kadar timbal dalam darah yang < 40 µg/dL dapat menyebabkan anemia pada anak-anak (Adiwijayanti, 2015).

2) Gangguan pada sistem eksresi

Salah satu organ yang akan terkena dampak dari pajanan timbal adalah ginjal, yang merupakan pusat dari sitem eksresi. Senyawa timbal yang larut dalam darah akan dibawa oleh darah ke seluruh tubuh dan masuk ke dalam glomerulus. Disini terjadi pemisahan akhir semua bahan yang dibawa darah, apakah masih berguna bagi tubuh atau harus dibuang karena sudah tidak digunakan lagi. Ikut sertanya timbal yang larut dalam darah ke sistem urinaria (ginjal) mengakibatkan terjadinya kerusakan pada saluran ginjal kerusakan yang terjadi disebabkan terbentuknya *intranuclear inclusion bodies* yang disertai dengan urin. *Aminociduria* dapat kembali normal setelah selang waktu beberapa minggu, tetapi *intranuclear inclusion bodies* membutuhkan waktu bertahun-tahun untuk kembali

normal. Pada fase akut keracunan timbal, seringkali ada gangguan ginjal fungsional tetapi tidak dapat dipastikan apakah ada kerusakan ginjal permanen (Adiwijayanti, 2015).

3) Gangguan pada sistem saraf pusat

Sistem saraf pusat dianggap sebagai target utama yang dipengaruhi oleh keracunan yang disebabkan karena pajanan timbal. Efek paling berbahaya dari keracunan timbal adalah kerusakan saraf pada sistem saraf pusat. Pada pajanan yang tinggi, kerusakan sel saraf (otak) akan menyebabkan pingsan atau tidak sadarkan diri, kejang, koma dan dapat menyebabkan kematian. *Lead Encephalopathy*, adalah penyakit degeneratif yang menyerang otak, hal ini terjadi jika kadar kadar timbal dalam darah pada orang dewasa < 120 µg/dL. Sedangkan pada anak- anak dapat terjadi pada kadar < 100 µg/dL (Adiwijayanti, 2015).

4) Gangguan pada sistem reproduksi

Pajanan yang ditimbulkan dari timbal juga dapat mengakibatkan gangguan sistem reproduksi. Studi yang dilakukan pada pekerja laki- laki yang terpajan timbal menunjukkan pekerja mengalami penurunan fungsi kelenjar prostat pada kadar timbal dalam darah 40-50 µg/dL. Pajanan di tempat kerja pada tingkat yang tinggi dari timbal dapat menyebabkan aborsi spontan pada wanita hamil. Untuk wanita yang terkenan pajanan timbal dalam kadar yang tinggi, maka timbal akan disimpan dalam tulang. Pada wanita hamil, timbal yang terserap akan ditimbun dalam tulang kemudian diremobilisasi dan masuk ke peradaran darah, melalui plasnta dan kemudian akan ikut masuk dalam sistem peredaran darah janin dan menyebabkan bayi dengan Berat Badan Lahir Rendah (BBLR), menghambat perkembangan otak

dan intelegensia janin. Timbal yang masuk ke dalam tubuh ibu dapat diteruskan kepada bayinya melalui Air Susu Ibu (ASI) (EPA, (Adiwijayanti, 2015).

5) Gangguan pada fungsi hati

Gejala keracunan timbal (Pb) yang umumnya meliputi sakit kepala, *lead line* (garis timbal), mulut terasa logam, nafsu makan berkurang, keluhan gejala nyeri perut, kram dan sembelit. Salah satu fungsi hati untuk mempertahankan hidup adalah penyaringan racun yang beredar dari aliran darah. Seseorang yang hidup dengan penyakit hati kronis memiliki kekurangan untuk menyaring racun. Sel-sel hati yang lebih sedikit memurnikan darah mengakibatkan racun menumpuk di hati dan aliran darah dan membunuh sel-sel hati dan mempercepat kerusakan hati (Apriana, 2015).

Hati merupakan jaringan tubuh yang terbesar dan organ metabolisme yang paling kompleks di dalam tubuh. Sedangkan timbal merupakan senyawa lipofilik sehingga ketika timbal di transfer ke hati akan mudah berkaitan dengan lipid dari membran sel hati dan membentuk peroksidasi lipid sehingga dalam jangka waktu lama akan menyebabkan stress oksidatif dan kerusakan pada membran hepatosit hati. Adanya kerusakan pada sel hati yang dapat diliat dari enzim AST dan ALT yang ada dalam sel hati yang keluar dan masuk kedalam peredaran darah sehingga aktivitas kedua enzim ini jumlah nya akan meningkat pada serum (Apriana, 2015).

4. Pengaruh timbal (Pb) terhadap SGPT

Timbal di dalam tubuh manusia pada dasarnya dapat menghambat aktifitas enzim yang terlibat dalam pembentukan hemoglobin (Hb) dan sebagian kecil diekskresikan lewat urine dan feces karena sebagian terikat oleh protein sedangkan sebagian lagi terakumulasi oleh tubuh di dalam beberapa organ. Pada manusia

timbal diserap sekitar 20-50% dari proses inhalasi, dan 5-15% dari proses menelan (*Cv et al.,* 2016).

Paparan timbal yang terjadi secara terus menerus dalam jangka waktu yang lama akan mengakibatkan dampak buruk bagi kesehatan manusia khususnya yang berhubungan dengan fungsi hati. Gejala keracunan timbal yang meliputi sakit kepala, *lead line* (garis timbal), mulut terasa logam, nafsu makan berkurang, keluhan gejala nyeri perut, kram dan sembelit. Salah satu fungsi hati untuk mempertahankan hidup adalah penyaringan racun yang beredar dari aliran darah. Seseorang yang hidup dengan penyakit hati kronis memiliki kekurangan untuk menyaring racun. Sel-sel hati yang lebih sedikit memurnikan darah mengakibatkan racun menumpuk di hati dan aliran darah dan membunuh sel-sel hati dan mempercepat kerusakan hati (*Cv et al.*, 2016).

Enzim yang paling sering digunakan untuk mengetahui adanya gangguan fungsi hati yaitu alanine *amino transferase* (ALT) yang disebut juga dengan SGPT. Enzim SGPT merupakan enzim yang terdapat pada sitosol hati dan terlibat dalam glukogenesis, meningkatnya aktivitas enzim SGPT dalam darah terutama disebabkan oleh kerusakan sel hati dan sel otot rangka. Kerusakan hati diawali dengan perubahan permaebilitas membran yang diikuti dengan kematian sel. Enzim ini berperan dalam mengkatalis pemindahan gugus amino dari alanin ke asam alfa ketoglutarat membentuk asam glutamate dan asam piruvat. Enzim SGPT merupakan indicator terbaik dalam melihat kerusakan hati. Oleh karena itu, aktivitas enzim SGPT bersifat khas dan spesifik terhadap kerusakan sel hati (*Cv et al.*, 2016).