Pengaruh Lama Paparan CO terhadap Kadar ALT (Alanin Aminotransferase)

Arista Devy Apriana

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Salah satu racun yang banyak dijumpai dalam kehidupan sehari-hari adalah berbentuk gas. Ada beberapa gas yang tergolong racun bagi manusia yang berasal dari sisa pembakaran, contohnya adalah gas karbon monoksida (CO). CO mampu mengikat hemoglobin akibatnya perubahan hemoglobin menjadi karboksihemoglobin, kemampuan mengangkut oksigen dari darah arteri berkurang sehingga menimbulkan hipoksia jaringan. Dampak gangguan kesehatan yang ditimbulkan dari paparan CO seperti miokarditis, edema paru, bronkopneumonia, pankreatitis, kerusakan ginjal, albuminuria, glikosuria, oliguria, hepatomegali, dan kerusakan hepar. enzim kadar ALT (*Alanin Aminotransferase*)merupakan indikator terbaik dalam melihat kerusakan hati.

Kata kunci : enzim ALT, hemogloblin, hepar, karbon monoksida.

Effects of Long Exposure CO to ALT(Alanine Aminotransferase) Level

Abstract

One Of The Many encountered hearts Poison Daily Life - the gas is shaped . There are some poison gas Belonging To Man The remainder comes from burning , for example, gas is Carbon monoxide (CO). Able CO binds hemoglobin Being carboxy hemoglobin changes as a result , the ability to transport oxygen from arterial blood is reduced , causing hipoksi Network . The impact of health problems arising from exposure to CO such as myocarditis , pulmonary edema , bronchopneumonia , pancreatitis , kidney damage , albuminuria , glycosuria , oliguria , hepatomegaly , and liver damage . enzyme levels of ALT (alanine aminotransferase) is the best indicator hearts Seeing liver damage .

Keywords: carbon monoxide, enzyme ALT, hemogloblin, liver.

Korespondensi: Arista Devy Apriana, alamat perum rajabasa permai blok F no 7 bandar lampung, HP 081278878444, e-mail Arista_devy@yahoo.com

Pendahuluan

Salah satu racun yang banyak dijumpai dalam kehidupan sehari-hari adalah berbentuk gas. Ada beberapa gas yang tergolong racun bagi manusia yang berasal dari sisa pembakaran, contohnya adalah gas karbon monoksida (CO), nitrogen oksida, sulfur dioksida, dll. Sumber utama karbon monoksida adalah gas kota tetapi ditemukan dalam jumlah yang berarti di setiap pembakaran yang tidak sempurna, dan terutama dalam asap knalpot kendaraan bermotor. Oleh karena itu karbon monoksida merupakan bahan racun yang umum dan risiko kontak dengan manusia cukup besar.¹

Paparan CO dengan kadar 100 mg/m3 atau 87,3 part per million (ppm) selama 15 menit merupakan ambang batas normal yang amanbila terpapar pada manusia, bila melebihi ambang tersebut akanmempengaruhi kesehatan.² Karbon monoksida sendiri adalah suatu gas tak berwarna dan tak berbau, dengan afinitas terhadap hemoglobin 300 kali daripada oksigen, sebagai akibat perubahan hemoglobin menjadi karboksihemoglobin,

kemampuan mengangkut oksigen dari darah arteri berkurang sehingga menimbulkan hipoksia jaringan.³

Dampak gangguan kesehatan yang ditimbulkan dari paparan CO seperti miokarditis, edema paru, bronkopneumonia, pankreatitis, kerusakan ginjal, albuminuria, glikosuria, oliguria, hepatomegali, dan kerusakan hepar.⁴

Organ hepar memilik kapasitas yang tinggi dalam mengikat bahan kimia sehingga bahan kimia lebih banyak terkonsentrasi pada organ hepar jika dibandingkan dengan organ lain nya.⁵ Hati berpotensi mengalami kerusakan akibat beragam bahan kimia terapeutikatau lingkungan. Cedera dapat terjadi akibat toksisitas langsung, terjadi melalui konversi suatu xenobiotik menjadi toksin aktif oleh hati, atau ditimbulkan oleh mekanisme imunologik.⁶

Kerusakan hepar dapat diketahui melalui salah satu cara yakni dengan mengukur jumlah enzim transminase yaitu Aspartat Aminotrasferase (AST) atau disebut juga Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)

dan Alanin Aminotransferase (ALT) atau Serum disebut juga **Glutamic** *Pyruvic* (SGPT).⁷ Transaminase SGOT dan SGPT merupakan dua enzim yang dihasilkan oleh selsel hepar.8 Adanya kerusakan pada sel hepar yang dapat diliat dari enzim AST dan ALT yang ada dalam sel hepar yang keluar dan masuk kedalam peredaran darah sehingga aktivitas kedua enzim ini jumlah nya akan meningkat pada serum.9

lsi

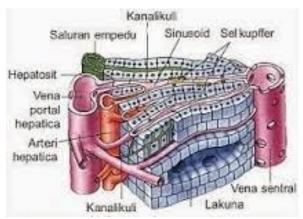
Karbon dan oksigen dapat bergabung membentuk senyawa karbon monoksida (CO) sebagai hasil pembakaran yang tidak sempurna dan karbon dioksida (CO2) sebagai hasil pembakaran sempurna. Total emisi pertahun diperkirakan mencapai 2600 juta ton.² Karbon monoksida di lingkungan dapat terbentuk secara alamiah, seperti dari lautan, oksidasi metal di atmosfir, pegunungan, kebakaran hutan. Namun, sumber utamanya adalah dari kegiatan manusia, antara lain kendaraan bermotor berbahan bakar bensin, asap rokok, tungku dapur rumah tangga dan tungku pemanas ruang.10 Karbon monoksida merupakan senyawa yang tidak berbau, tidak berasa dan pada suhu udara normal berbentuk gas yang tidak berwarna, serta mempunyai potensi bersifat racun yang berbahaya karena dapat membentuk ikatan yang kuat dengan pigmen darah yaitu hemoglobin.3

Pada paparan karbon monoksida yang terjadi tiba-tiba sampai konsentrasi tinggi, rasa lemah dan pusing kemungkinan hanyalah gejala yang mendahului collapse. Jumlah karboksihemoglobin yang terbentuk di darah bergantung pada konsentrasi dan lama suhu paparan, ambien, kegiatan fisik, kesehatan, dan metabolisme individu. Gejala yang timbul biasanya tidak nyata hingga tingkat oksihemoglobin mencapai 10%. Pada kasus yang tidak fatal atau ketika kematian tidak segera terjadi, dapat berkembang efek primer atau sekunder hipoksia jaringan dan beberapa reaksi yang tidak khas. Kemungkinan dapat terjadi miokarditis, edema paru, bronkopneumonia, pankreatitis, hepatomegali, kerusakan hati dan ginjal, albuminuria, glikosuria, dan oliguria.⁴

Hepar merupakan kelenjar terbesar dalam tubuh manusia dengan berat kurang lebih 1,5 kg.11 Hati adalah organ viseral terbesar dan terletak di bawah kerangka iga. 12 Hepar bertekstur lunak, lentur, dan terletak di bagian atas cavitas abdominalis tepat di bawah diaphragma. Sebagian besar hepar terletak di profunda costalis dextra arcus dan hemidiaphragma dextra memisahkan hepar dari pleura, pulmo, pericardium, dan cor. Hepar terbentang ke sebelah kiri untuk mencapai hemidiaphragma sinistra. 13

Hepar tersusun atas lobuli hepatis, vena centralis pada masing-masing lobulus bermuara ke vena hepatica. Dalam ruangan antara lobulus-lobulus terdapat canalis hepatis yang berisi cabang-cabang arteria hepatica, vena porta hepatis, dan sebuah cabang ductus choledochus (trias hepatis). Darah arteria dan vena berjalan di antara sel-sel hepar melalui sinusoid dan dialirkan ke vena centralis. 12

Secara anatomis hepar terbagi menjadi 4 lobus yaitu lobus kanan , lobus kiri, lobus kuadratud dan lobus kuadatus. Masing-masing lobus dibentuk oleh lobulus-lobulus yang merupaka unit fungsional dasar hepar. Secara keseluruhan hepar dibentuk oleh sekitar 100.000 lobulus dengan struktur serupa dan terdiri hepatosit, saluran sinusoid yang dikelilngi oleh endotel vaskular dan sel kupffer yang merupakan bagian dari sitem retikuloendotelial. Berdasarkan letaknya terhadap suplai darah dari arteri hepatik, maka parenkim asinus dibagi menjadi tiga zona yaitu : zona 1 (periportal), zona 2 (midzonal), dan zona 3 (zona sentral). Zona 1 adalah daerah yang paling dekat dengan suplai darah dari arteri hepatik, sedangkan zona 3 adalah daerah asinus hepar yang paling dekat dengan vena sentral. Pembagian ini sangat berarti secara fungsional karena mempengaruhi garadien kompoen di dalam darah dan hepatosit, yang meliputi: kadar oksigen darah dan heterogenitas kadar protein di dalam hepatosit.14 Gambar lobulus hepar dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1. Lobulus hepar¹⁴

Darah yang masuk ke dalam asinus hepar 60-70% mempunyai kandungan oksigen rendah yang berasal dari vena porta, sedangkan sekitar 30-40% darah yang banyak mengandung oksigen berasal dari arteri hepatika. Selama perjalanan darah dari traktus porta ke vena sentral, oksigen secara cepat dilepas untuk memenuhi kebutuhan metebolisme tinggi dari sel parenkim. Sehingga terdapat perbedaan kadar oksigen di zona periportal dan zona sentral. Kadar oksigen di zona periportal sekitar 9-13% sedangkan di zona sentral hanya 4-5% . 14

Heterogenitas kadar protein hepatosit sepanjang periportal sampai zona sentral mempengaruhi gradien fungsi metabolisme hepatosit. Zona periportal mempunyai hepatosit yang kaya mitokondria, sehingga lebih banyak terjadi kegiatan oksidasi asam lemak, glukoneogenesis, serat detoksifikasi amoniak menjadi urea. Selain itu, gradien enzim yang terlibat dalam bioaktivasi dan detoksifikasi xenobiotik berbeda juga sepanjang asinus hepar. Glutation mempunyai kadar dan aktifitas yang lebih tinggi di dibandingkan periportal zona sentral, sedangkan protein sitokrom p450 (terutama isosim CYP2E1) terdapat dalam jumlah dan aktifitas yang lebih besar di zona zentral di bandingkan di periportal. 14

Enzim adalah protein yang dihasilkanoleh sel hidup dan umumnya terdapat dalam sel. Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan antara pembentukan dan penguraian enzim. Beberapa diantar enzim tersebut dapat dijadikan sebagai parameter kerusakan hati. 15 Apabila terjadi kerusakan sel atau peningkatan permeabilitas membran sel, enzim akan banyak keluar ke ruang ekstra sel dan ke dalam aliran darah sehingga dapat

digunakan sebagai sarana untuk membantu diagnostik penyakit tertentu. Pemeriksaan enzim yang biasa dilakukan untuk diagnosis kerusakan hati adalah AST dan ALT.¹⁶

Enzim aminotransferase (sebelumnya transaminase) yang paling sering digunakan dan indikator tertentu nekrosis hepatoseluler. enzim aspartat aminotransferase (AST) dan alanin amino transferase (ALT) mengkatalisis transfer amino asam aspartat dan alanin masing-masing ke kelompok asam ketoglutarat . ALT terutama terlokalisasi hati tapi AST terdapat di berbagai jaringan seperti jantung, otot rangka, ginjal, otak dan hati. 17

Enzim ALT merupakan enzim yang terdapat pada sitosol hati dan terlibat dalam glukoginesis, meningkatnya aktivitas enzim ALT dalam darah terutama disebabkan oleh kerusakan sel hati dan sel otot rangka. Kerusakan hati diawali dengan perubahan permeabilitas membran yang diikuti dengan kematian sel. Enzim ini berperan dalam mengkatalis pemindahan gugus amino dari alanin ke asam alfa ketoglutarat membentuk asam glutamat dan asam piruvat.18 Enzim ALT merupakan indikator terbaik dalam melihat kerusakan hati. 19 Pada gangguan sel hati dan ringan maka enzim sitoplasma akan merembes ke dalam serum terutama enzim ALT. Oleh karena itu, aktivitas enzim ALT bersifat khas dan spesifik terhadap kerusakan sel hati sehingga sangat cocok sebagai tes untuk menentukan adanya ganguan fungsi hati walaupun dalam derajat ringan. Aktivitas ALT pada orang dewasa normal sekitar 5-35 IU/L.²⁰

Ringkasan

Karbon monoksida merupakan senyawa yang tidak berbau, tidak berasa dan pada suhu udara normal berbentuk gas yang tidak berwarna, serta mempunyai potensi bersifat yang berbahaya karena racun dapat membentuk ikatan yang kuat dengan pigmen yaitu hemoglobin. Jumlah darah karboksihemoglobin yang terbentuk di darah konsentrasi pada bergantung dan lama paparan, suhu ambien, kegiatan fisik, kesehatan, dan metabolisme individu. Gejala yang timbul biasanya tidak nyata hingga tingkat oksihemoglobin mencapai 10%. Pada kasus yang tidak fatal atau ketika kematian tidak segera terjadi, dapat berkembang efek primer atau sekunder hipoksia jaringan dan beberapa reaksi yang tidak khas. Kemungkinan dapat teriadi miokarditis, edema paru, bronkopneumonia, pankreatitis, hepatomegali dan kerusakan hati. Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan antara pembentukan dan penguraian enzim. Beberapa diantar enzim tersebut dapat dijadikan sebagai parameter kerusakan hati. Apabila terjadi kerusakan sel atau peningkatan permeabilitas membran sel, enzim akan banyak keluar ke ruang ekstra sel dan ke dalam aliran darah sehingga dapat digunakan sebagai sarana untuk membantu diagnostik penyakit tertentu. Pada gangguan sel hati dan ringan maka enzim sitoplasma akan merembes ke dalam serum terutama enzim ALT. Oleh karena itu, aktivitas enzim ALT bersifat khas dan spesifik terhadap kerusakan sel hati sehingga sangat cocok sebagai tes untuk menentukan adanya ganguan fungsi hati walaupun dalam derajat ringan. Aktivitas ALT pada orang dewasa normal sekitar 5-35 IU/L.

Simpulan

Terdapat pengaruh lama paparan Co terhadap kadar ALT(*Alanin Aminotransferase*) yang menunujukan terjadinya kerusakan fungsi hepar.

DAFTAR PUSTAKA

- Noor SF. Perbandingan Uji Alkali Dilusi dengan Uji Formalin pada Darah Tikus Wistar Setelah Terpapar Asap Knalpot dengan Kadar CO 1800 PPM Selama 4 Jam. Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro;2009.
- World Health Organization. Carbon Monoxide Environmental Health Criteria. Geneva: World Health Organization; 2004.
- Anggraeni NIS. Pengaruh Lama Paparan Asap Knalpot Dengan Kadar CO 1800 PPM Terhadap Gambaran Histopatologis Jantung pada Tikus Wistar. Semarang: Universitas Diponegoro; 2009.
- Sentra Informasi Keracunan Nasional. Carbon Monoxide. Jakarta: Sentra Informasi Keracunan Nasional; 2010.
- 5. Mukono. Toksikologi Lingkungan. Surabaya: Airlangga University Press; 2005.
- 6. Kumar V, Cotran RS & Robbins SL. Buku Ajar Patologi. Edisi ke-7. Jakarta: EGC;

- 2007. hlm.577.
- Kang K, Kim I, Kwon R, Lee J, Kang J & Ha B. The Effect of Fucoidan Ekstracts on CCl4 Induceed Liver Injury. Archive of Pharmacol Research. 2008. (15):622–627.
- Panjaitan RGP, Manalu W, Handharyani E & Chairul. Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Metanol Akar Pasak Bumi dan Fraksi-Fraksi Turunannya. Jurnal Veteriner; 2011; 12(4): 319–325.
- Kee L. Pedoman Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik. Jakarta: EGC;2003. hlm. 856.
- Departemen kesehatan. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia; 2011.
- 11. Mescher AL. Histologi Dasar JunquieraEdisi ke-11. Jakarta: EGC; 2012.hlm. 320.
- 12. Sloane E. Anatomi dan Fisiologi untuk Pemula. Jakarta: EGC; 2004.hlm. 291.
- 13. Snell RS. Anatomi Klinik untuk Mahasiswa Kedokteran (6th ed.). Jakarta: EGC; 2007. hlm. 267.
- 14. Hidayat, Syamsu ZM. Pengaruh Pemberian Asetaminophen Pre-treatment Terhadap Derajat Kerusakan Hepar Yang diberi Dosis Toksik Asetaminopen. Semarang: Universitas Diponegoro; 2006.
- 15. Ganong, WF. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi ke-22. Jakarta: EGC; 2008. hlm 503-519.
- Ratnaningsih A. Pengaruh Cadmium Terhadap Gangguan Patologik pada Hati Tikus Percobaan. Jurnal Matematika, Sains Dan Teknologi; 2003, (4): 9–13.
- 17. Thapa BR & WaliaA. Liver function tests and their interpretation. Indian Journal of Pediatrics;2007,60(74): 663–671.
- 18. Kaplan, L., & Pesce, J. Clinical Chemistry: Theory Analysis and Correlation. Edisi ke-3. New York: Mosby Year Book; 2005.hlm. 141.
- Stockham S & Scott M. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Lowa: Blackwell Publishing Co.2002,45(7):433-486.
- 20. Suckow M, Weisbroth S& Franklin C. The Laboratory Rat. USA: American Collage of Laboratory Animal Medicine Saries, 2006,14(3): 133.