



**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA SINDROMA KORONER AKUT
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh
Izzatul Mufidah Mahayyun
NIM 122010101015

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2015**



**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA SINDROMA KORONER AKUT
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh
Izzatul Mufidah Mahayyun
NIM 122010101015

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2015**

PERSEMBAHAN

Alhamdulillah, dengan menyebut nama Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang, skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT atas sifat rahman dan rahim serta hidayah-Nya dalam setiap perjalanan hidup yang saya lalui;
2. Umik dan abi tercinta, Dra. Gumul Isnaningsih dan Drs. Sumadi, serta adik saya Kafi Hannan Al Hadi;
3. Guru-guru saya yang telah memberikan ilmu dan pendidikan sejak dari taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

“Dan Dia mendapatimu sebagai seorang yang bingung, lalu Dia memberikan petunjuk.”

(Terjemahan Q.S. Ad Duha 7)

“Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari sesuatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain.”

(Terjemahan Q.S. Al Insyirah 5-7)

“Untuk siapa diriku saat ini dan harapkan di masa depan, aku berhutang pada ibu, malaikatku.”

(Abraham Lincoln)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

nama : Izzatul Mufidah Mahayyun

NIM : 122010101015

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul: “Perbedaan Kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Desember 2015

Yang menyatakan,

Izzatul Mufidah Mahayyun

NIM 122010101015

SKRIPSI

**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA SINDROMA KORONER AKUT
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh:

Izzatul Mufidah Mahayyun
NIM 122010101015

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Hairrudin, M. Kes

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Rini Riyanti, Sp. PK.

PENGESAHAN

Karya ilmiah skripsi berjudul “Perbedaan Kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:

Hari : Senin

Tanggal : 28 Desember 2015

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Suryono, Sp. JP. FIHA
NIP 19691011 200003 1 001

dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech
NIP 19840819 200912 2 003

Penguji III,

Penguji IV

dr. Hairrudin, M.Kes
NIP 19751011 200312 1 008

dr. Rini Riyanti, Sp. PK
NIP 19720328 199903 2 001

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M.Kes
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Perbedaan Kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember; Izzatul Mufidah Mahayyun, 122010101015; 2015; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah sebuah kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan dada, nyeri dada (*chest pain*), atau gejala lain yang disebabkan oleh kurangnya oksigen ke otot jantung (miokardium). Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) selain *Stable Angina* (Angina Pektoris Stabil). Namun SKA memiliki prognosis yang lebih buruk dibanding Angina Pektoris Stabil karena bersifat progresif dan pada perjalanan penyakitnya sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan tidak stabil atau akut serta paling sering mengakibatkan kematian. Sindroma Koroner Akut terdiri dari angina pektoris tidak stabil (APTS) atau *unstable angina* (UA), *Non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST elevation myocardial infarction* (STEMI).

Mekanisme terjadinya SKA disebabkan oleh proses pengurangan pasokan oksigen akut atau subakut dari miokard, yang dipicu oleh adanya robekan plak aterosklerotik dan berkaitan dengan adanya proses inflamasi, trombosis, vasokonstriksi, dan mikroembolisasi yang berujung pada infark miokard. Infark pada miokard menyebabkan dikeluarkannya enzim-enzim yang menjadi penanda biokimiawi jantung, salah satunya adalah enzim transaminase SGOT. Enzim ini tidak spesifik sebagai penanda kelainan pada jantung, tetapi kadarnya meningkat pada infark miokard sehingga dapat terdeteksi dalam sirkulasi. Oleh karena itu, perlu diketahui berapakah kadar SGOT pada SKA untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar SGOT yang terjadi pada masing-masing kelompok SKA tersebut. Hasil penelitian diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai sumber informasi dan ilmu pengetahuan bagi masyarakat, sehingga dapat mengatur pola hidup untuk

menghindari serangan jantung yang merupakan manifestasi SKA dan menjadi pedoman untuk sarana diagnostik biomarker SKA dalam melaksanakan tindakan prevensi yang tepat sehingga insidensi kematian karena SKA dapat diturunkan.

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan menggunakan desain studi *cross sectional*. Data yang digunakan dalam penelitian ini berasal dari rekam medis pasien SKA yang terdapat pada RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Agustus-Oktober 2015. Data diambil dari Ruang Rekam Medis Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember dan menghasilkan 16 sampel untuk masing-masing kelompok (UA, NSTEMI, dan STEMI). Analisis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji komparatif non parametrik Kruskal-Wallis dengan analisis *Post Hoc* menggunakan uji Mann-Whitney.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada kelompok UA, kadar SGOT masih berada pada rentang nilai normal dengan rata-rata sebesar $27,50 \pm 9,675$ U/L. Berbeda dengan rata-rata kadar SGOT pada kelompok NSTEMI dan STEMI yang menunjukkan adanya peningkatan yaitu sebesar $65,88 \pm 39,007$ U/L dan $162,38 \pm 95,759$ U/L. Berdasarkan uji Kruskal-Wallis didapatkan nilai signifikansi $p=0,000 < 0,05$. Interpretasi dari data tersebut adalah terdapat perbedaan kadar SGOT yang signifikan antara dua kelompok pada SKA. Kemudian dilakukan analisis *Post Hoc* dengan menggunakan uji Mann-Whitney antara kelompok UA dengan NSTEMI dengan nilai signifikansi 0,000 ($p < 0,05$), kelompok UA dengan STEMI dengan nilai signifikansi $p=0,000$ ($p < 0,05$), dan kelompok NSTEMI dengan STEMI dengan nilai signifikansi $p=0,002$ ($p < 0,05$). Maka dapat disimpulkan bahwa seluruh kelompok (UA dengan NSTEMI, UA dengan STEMI, dan NSTEMI dengan STEMI) mempunyai perbedaan kadar SGOT yang berbeda secara signifikan karena seluruhnya memiliki nilai p kurang dari 0,05.

PRAKATA

Alhamdulillah, segala puji dan syukur hanya tercurahkan kepada Allah SWT yang telah memberikan kasih sayang dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Perbedaan Kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Hairrudin, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk ikut serta dalam penelitian beliau, serta dr. Rini Riyanti, Sp. PK selaku Dosen Pembimbing Anggota yang keduanya telah meluangkan waktu, pikiran, tenaga, dan perhatiannya dalam penulisan tugas akhir ini;
3. dr. Suryono, Sp. JP. FIHA dan dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech sebagai dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun dalam penulisan tugas akhir ini;
4. Umik dan abi tercinta Dra. Gumul Isnaningsih dan Drs. Sumadi yang senantiasa memberikan dukungan berupa ilmu, doa, dan curahan kasih sayang kepada saya untuk tetap semangat melanjutkan apa yang sudah saya jalani;
5. Adik lelaki saya satu-satunya, Kafi Hannan Al Hadi yang senantiasa mengobarkan semangat lewat tindakan dalam diamnya;
6. Saudara Arief Karimauv, S. Ked. yang telah menjadikan beragam warna dalam kehidupan saya, terima kasih untuk segala bentuk dukungan dan kesabaran yang setia diberikan meski tanpa diminta;

7. Kelompok penelitian besar, yaitu dr. Suryono, Sp. JP. FIHA.; dr. Hairrudin, M.Kes; Dr. drg. Ida Susilawati, M. Kes; Della, Rizki, Rediana, dan Galih, terima kasih atas kesempatan, kerjasama, bantuan, doa, serta semangat yang diberikan selama penyelesaian penelitian dan skripsi ini;
8. Keluarga besar IMSAC FK UJ, terima kasih untuk telah menjadi wadah menimba ilmu dan ukhuwah deretan saudara sesurga;
9. Angkatan 2012 FK UJ Panacea, saudara-saudara saya yang keberadaannya selalu dapat mencairkan suasana;
10. Kelompok KKN PPM 01 saya di Desa Ngampelrejo, yang telah menemani, berbagi ilmu, dan kekompakan selama dua bulan lebih lamanya. Terima kasih telah memberi arti akan sebuah keluarga;
11. Kepengurusan BEM Kabinet PHP yang kompaknya tiada duanya, terima kasih untuk momen-momen dalam waktu yang berharga;
12. Analis Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Jember, Mbak Nuris, atas bantuan dan kerjasamanya selama penelitian tugas akhir ini;
13. Perawat-perawat ICCU yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu, terima kasih atas kesabaran dan bantuannya dalam proses penelitian selama ini;
14. Bagian ruang rekam medis rawat inap RSD dr. Soebandi Jember atas bantuannya dalam pengambilan data rekam medis pasien;
15. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhir kata penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat baik di dunia maupun di akhirat.

Jember, Desember 2015

Penulis

DAFTAR ISI

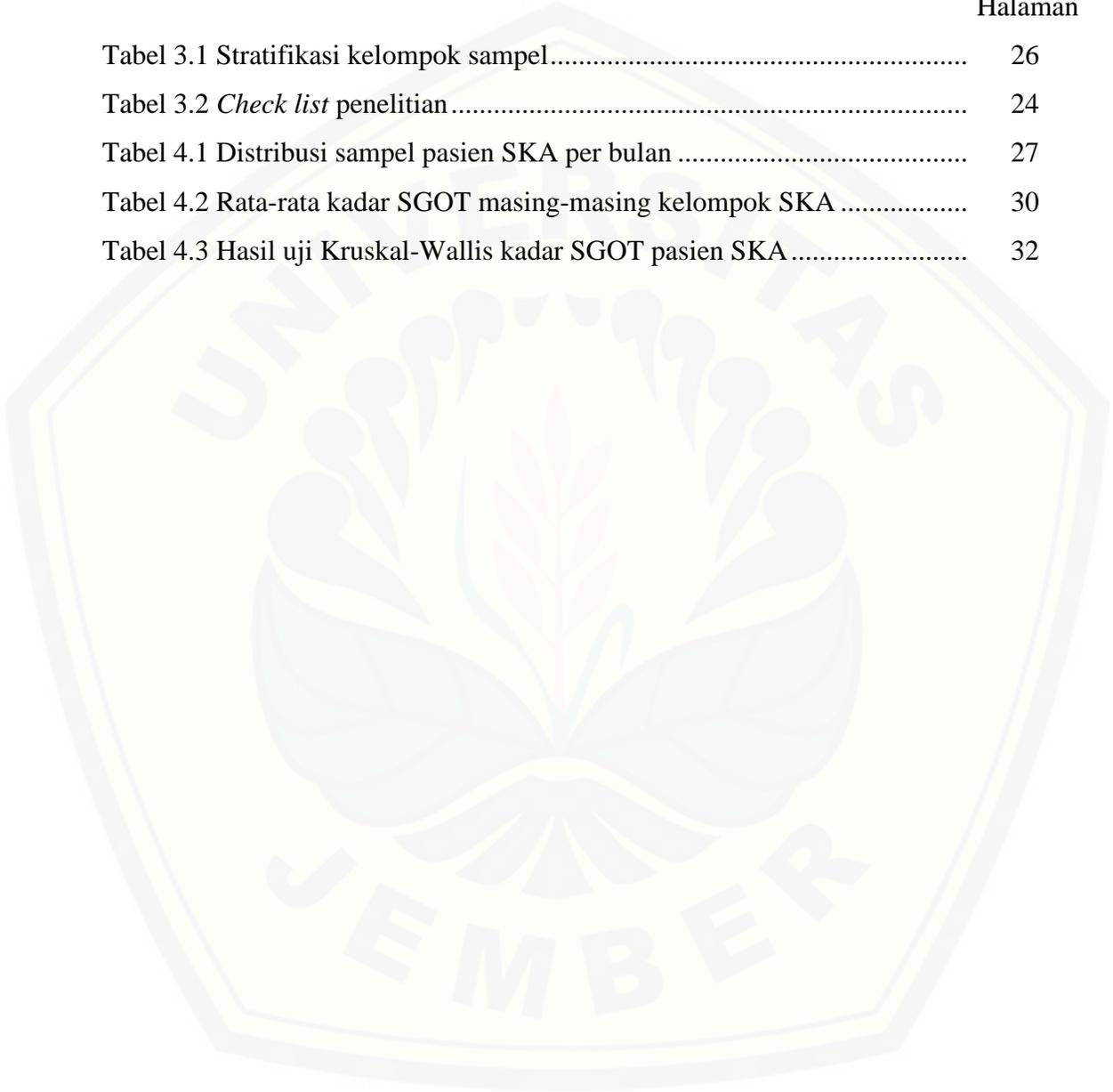
	Halaman
HALAMAN SAMPUL.....	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN.....	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN.....	vi
HALAMAN PENGESAHAN.....	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Sindroma Koroner Akut	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Faktor Risiko	5
2.1.3 Patofisiologi.....	6
2.1.4 <i>Unstable Angina</i> (UA).....	11
2.1.5 <i>Non-ST Elevation Myocard Infark</i> (NSTEMI).....	13

2.1.6 <i>ST Elevation Myocard Infark (STEMI)</i>	14
2.2 Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)	15
2.2.1 Definisi	15
2.2.2 Peningkatan SGOT	16
2.2.3 Metode Pemeriksaan SGOT	16
2.3 Kerangka Konsep Penelitian	19
2.4 Hipotesis	19
BAB 3. METODE PENELITIAN	20
3.1 Jenis Penelitian	20
3.2 Rancangan Penelitian	20
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	21
3.3.1 Populasi Penelitian	21
3.3.2 Sampel Penelitian	21
3.3.3 Besar Sampel	21
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	22
3.4 Tempat dan Waktu Penelitian	22
3.5 Variabel Penelitian	23
3.5.1 Variabel Dependen	23
3.5.2 Variabel Independen.....	23
3.6 Definisi Operasional	23
3.6.1 SGOT.....	23
3.6.2 Pasien Sindroma Koroner Akut.....	23
3.6.3 Data Rekam Medis Pasien.....	23
3.7 Instrumen Penelitian	24
3.8 Prosedur Kerja Penelitian	24
3.8.1 Mendapatkan Sampel Pasien SKA.....	24
3.8.2 Teknik Perolehan Data Sampel SKA	24
3.9 Pengambilan dan Analisis Data	24

3.9.1 Pengambilan Data.....	24
3.9.2 Analisis Data.....	25
3.10 Alur Penelitian.....	26
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	27
4.1 Hasil Penelitian	27
4.1.1 Distribusi Pasien Sindroma Koroner Akut	27
4.1.2 Distribusi Jenis Kelamin Pasien Sindroma Koroner Akut	28
4.1.3 Distribusi Usia Pasien Sindroma Koroner Akut.....	29
4.1.4 Rata-Rata Kadar SGOT pada Kelompok SKA.....	30
4.2 Analisis Hasil Penelitian.....	31
4.2.1 Uji Normalitas Data.....	31
4.2.2 Uji Kruskal-Wallis.....	32
4.3 Pembahasan	33
4.4 Keterbatasan Penelitian	36
BAB 5. PENUTUP.....	38
5.1 Kesimpulan.....	38
5.2 Saran.....	38
DAFTAR PUSTAKA	39
LAMPIRAN.....	43

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 3.1 Stratifikasi kelompok sampel.....	26
Tabel 3.2 <i>Check list</i> penelitian.....	24
Tabel 4.1 Distribusi sampel pasien SKA per bulan	27
Tabel 4.2 Rata-rata kadar SGOT masing-masing kelompok SKA	30
Tabel 4.3 Hasil uji Kruskal-Wallis kadar SGOT pasien SKA	32

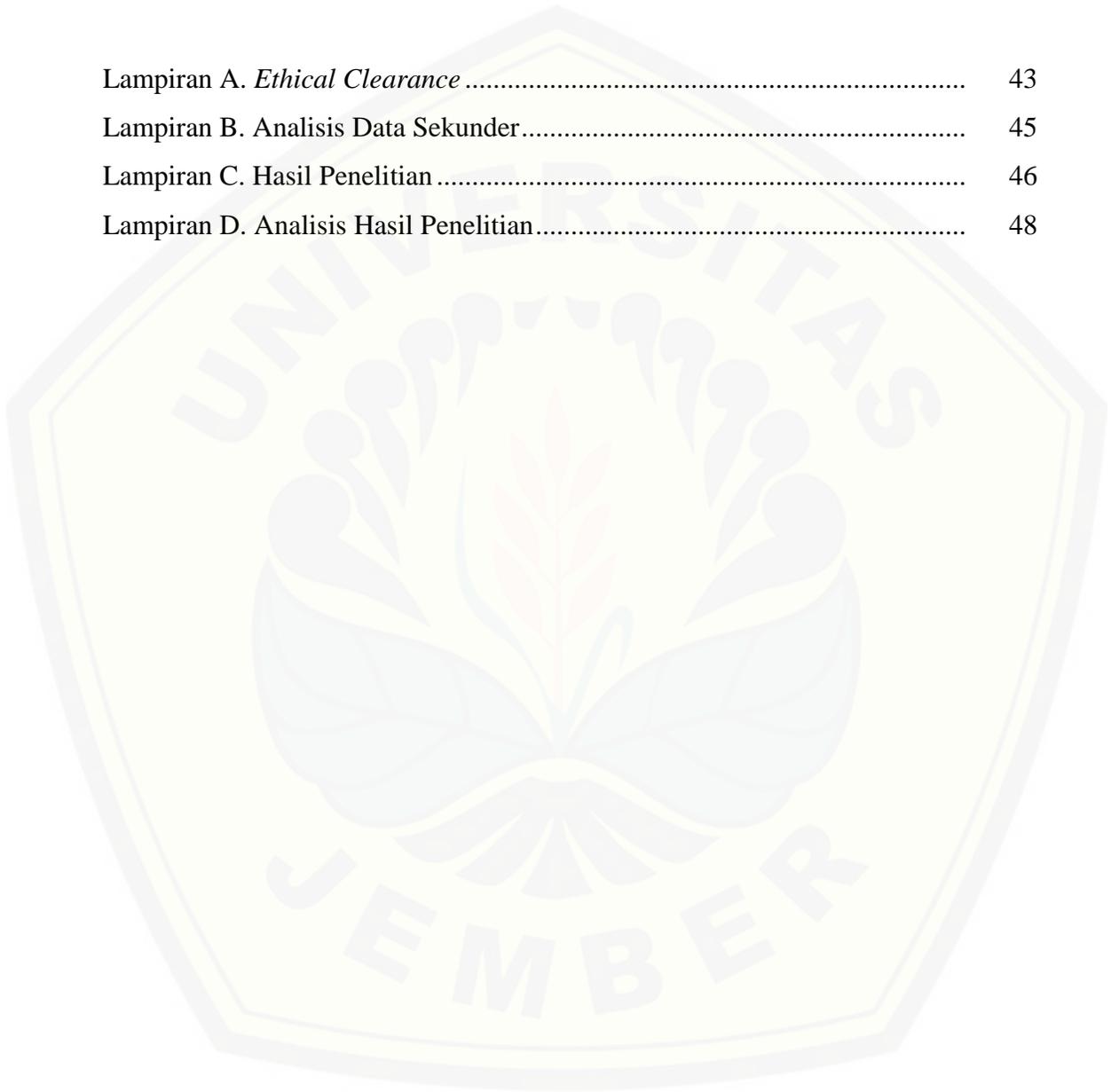


DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Proses aterosklerosis	6
Gambar 2.2 Pembentukan plak hingga fatty streak	8
Gambar 2.3 Kompleks inflamasi dalam aterosklerosis.....	9
Gambar 2.4 Kerangka konsep penelitian	19
Gambar 3.1 Rancangan penelitian	20
Gambar 3.2 Skema alur penelitian.....	26

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. <i>Ethical Clearance</i>	43
Lampiran B. Analisis Data Sekunder	45
Lampiran C. Hasil Penelitian	46
Lampiran D. Analisis Hasil Penelitian	48



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah sebuah kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan dada, nyeri dada (*chest pain*), atau gejala lain yang disebabkan oleh kurangnya oksigen ke otot jantung (miokardium). Lebih dari delapan juta pasien per tahun datang dengan keluhan nyeri dada atau gejala penyerta lainnya yang berhubungan dengan iskemik miokardial di departemen emergensi yang ada di Amerika Serikat (Amsterdam *et al.*, 2014). Mekanisme terjadinya SKA disebabkan oleh proses pengurangan pasokan oksigen akut atau subakut dari miokard, yang dipicu oleh adanya robekan plak aterosklerotik dan berkaitan dengan adanya proses inflamasi, trombosis, vasokonstriksi, dan mikroembolisasi dengan manifestasi dapat berupa angina pectoris tidak stabil (APTS) atau *unstable angina* (UA), *Non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST elevation myocardial infarction* (STEMI) (Depkes, 2008). Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) selain Angina Pectoris Stabil (*Stable Angina*). Namun SKA memiliki prognosis yang lebih buruk dibanding Angina Pectoris Stabil karena bersifat progresif dan pada perjalanan penyakitnya sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan tidak stabil atau akut serta paling sering mengakibatkan kematian (Morrow, 2010).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau penyakit kardiovaskular saat ini merupakan salah satu penyebab utama dan pertama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk Indonesia. Penyakit jantung koroner menyumbang 47,7% dari seluruh kematian akibat penyakit kardiovaskular di Amerika pada tahun 2011 (*Heart Disease and Stroke Statistics*, 2015). Mackay dan Mensah (2004) menyatakan bahwa beban PJK secara global diproyeksikan akan meningkat dari sekitar 47 juta kejadian pada tahun 1990 hingga menjadi 82 juta pada tahun 2020 dan lebih dari 60% beban

global PJK terjadi di negara-negara berkembang seperti Indonesia. Diperkirakan di seluruh dunia, PJK pada tahun 2020 menjadi pembunuh pertama tersering yakni sebesar 36% dari seluruh kematian. Angka ini dua kali lebih tinggi dari angka kematian akibat kanker. Di Indonesia dilaporkan PJK (yang dikelompokkan menjadi penyakit sistem sirkulasi) merupakan penyebab utama dari seluruh kematian, yakni sebesar 26,4%, angka ini empat kali lebih tinggi dari angka kematian yang disebabkan oleh kanker (6%). Dengan kata lain, satu diantara empat orang yang meninggal di Indonesia adalah akibat PJK. Berdasarkan diagnosis dokter atau gejala, penderita PJK pada tahun 2013 di Indonesia sebesar 1,5% atau sekitar 2.650.340 orang, dengan jumlah terbanyak berada pada Provinsi Jawa Timur sebesar 375.127 orang (Riset Kesehatan Dasar, 2013)

Penyakit jantung yang melibatkan pembuluh koroner akan menghasilkan penanda biokimiawi. Penanda biokimiawi jantung tersebut akan dilepaskan dari otot jantung ketika terjadi kerusakan akibat infark miokard. Infark miokard ditandai dengan pelepasan enzim-enzim maupun petanda-petanda spesifik jantung lain yang terdapat pada sel otot jantung yang mengalami nekrosis. Enzim-enzim yang dilepaskan termasuk juga enzim transaminase yaitu SGOT.

Serum Glutamate Oxaloacetate Transaminase (SGOT) merupakan enzim yang terutama ditemukan pada otot jantung dan hati. Enzim ini didefinisikan sebagai penanda biokimia untuk diagnosis infark miokard akut pada tahun 1954 (Sobel dan Shell, 1972). Enzim ini tidak spesifik jantung tetapi meningkat kadarnya pada infark miokard sehingga dapat terdeteksi dalam sirkulasi. Kadar SGOT dapat meningkat secara signifikan pada gagal jantung kongestif akut dan/atau infark miokard, dimana peningkatannya berkisar antara tiga sampai sepuluh kali dari nilai normal. Kadar SGOT dapat kembali normal tetapi biasanya tidak akan kembali normal secepat SGPT (Ronald dan Grisanti, 2001).

Berdasarkan fakta bahwa SKA terkait dengan peningkatan kadar SGOT dalam darah, maka penulis tertarik untuk meneliti “Perbedaan Kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember”. Penelitian ini bertujuan untuk

mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar SGOT pada masing-masing kelompok SKA yaitu UA, NSTEMI, dan STEMI. Sehingga harapannya di akhir seluruh penelitian, SGOT dapat dijadikan sebagai salah satu acuan diagnostik biomarker selain troponin pada penderita SKA agar tidak jatuh pada kondisi yang semakin parah sehingga insidensi kematian karena SKA dapat diturunkan. Sebab pemeriksaan SGOT sudah tercakup dalam pemeriksaan darah lengkap yang hampir selalu diperiksa pada pasien-pasien dengan penyakit dalam. Selain itu pula dari segi biaya, pemeriksaan SGOT lebih murah dibandingkan dengan pemeriksaan troponin yang masih merupakan pemeriksaan tersendiri karena bukan termasuk dalam pemeriksaan darah lengkap. Sehingga dari segi biaya pemeriksaan, SGOT memiliki keunggulan tersendiri dibandingkan dengan pemeriksaan troponin. Adapun alasan mengambil RSD dr. Soebandi Jember sebagai tempat penelitian karena rumah sakit ini merupakan rumah sakit pendidikan tipe B dari Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang lokasinya mudah dijangkau untuk mengadakan survei pada penderita SKA. Rumah sakit ini juga menjadi pusat rujukan medis untuk wilayah Jember. Selain itu, saat ini juga merupakan era BPJS dimana pasien-pasien banyak dirujuk ke rumah sakit daerah agar mendapatkan pelayanan yang lebih baik.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, rumusan masalah dari penelitian ini adalah apakah ada perbedaan kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya perbedaan kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat yang dapat diperoleh dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Sebagai informasi yang dapat digunakan untuk dinas kesehatan dan institusi kesehatan terutama RSD dr. Soebandi Jember dalam mendukung pengambilan kebijaksanaan bidang kesehatan;
2. Sebagai pedoman untuk sarana diagnostik biomarker SKA dan melaksanakan tindakan prevensi yang tepat sehingga insidensi kematian karena SKA dapat diturunkan;
3. Menjadi dasar bagi institusi untuk pengembangan penelitian selanjutnya, khususnya pada bidang kardiovaskular;
4. Sebagai sumber informasi dan ilmu pengetahuan bagi masyarakat, sehingga dapat mengatur pola hidup untuk menghindari serangan jantung yang merupakan manifestasi SKA;
5. Memberikan sumbangan informasi terhadap ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran (IPTEKDOK) khususnya tentang perbandingan peningkatan SGOT pada kejadian SKA.

2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sindroma Koroner Akut (SKA)

2.1.1 Definisi

Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah sebuah kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan dada, nyeri dada (*chest pain*), atau gejala lain yang disebabkan oleh kurangnya oksigen ke otot jantung (miokardium). Sindroma ini merupakan kumpulan gejala yang mengacu pada spektrum presentasi klinis mulai dari penderita angina tidak stabil atau *unstable angina* (UA), penderita infark miokard tanpa elevasi segmen ST atau *Non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), hingga penderita infark miokard dengan gambaran elevasi segmen ST atau *ST elevation myocardial infarction* (STEMI). Hal ini hampir selalu dikaitkan dengan ruptur plak aterosklerotik dan trombosis parsial atau lengkap dari arteri yang mengalami infark.

Sindroma Koroner Akut merupakan salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner selain *stable angina* (angina stabil). Proses aterosklerosis dianggap menjadi penyebab utama munculnya sindroma ini, dengan sebagian besar kasus terjadi karena adanya gangguan dari lesi sebelumnya yang bersifat tidak parah. Namun apabila lesi ini sudah menyebabkan aterosklerosis dan menyumbat arteri koroner yang memasok darah dan oksigen ke sel-sel otot jantung maka dapat menghasilkan manifestasi klinis Sindroma Koroner Akut (SKA), yang ditandai dengan angina pectoris (nyeri dada), infark miokard akut (IMA), atau bahkan kematian mendadak (Price, 2002; Shah, 2003).

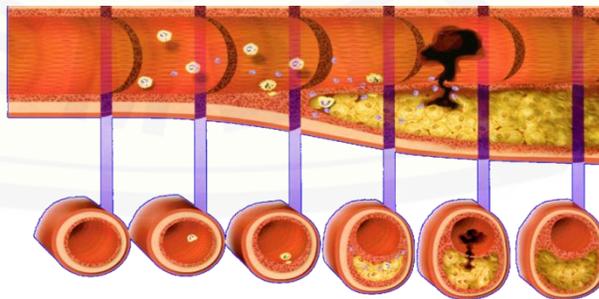
2.1.2 Faktor Risiko

Menurut Wilson *et al.* (1998), faktor risiko terjadinya PJK dibagi menjadi tiga macam, yaitu faktor risiko konvensional, faktor risiko yang dapat dimodifikasi, dan faktor risiko non-tradisional. Faktor risiko konvensional terdiri atas: usia lebih dari 45 tahun pada pria dan lebih dari 55 tahun pada wanita, riwayat sakit jantung dini pada

keluarga dimana ayah atau saudara laki-laki didiagnosis mengalami sakit jantung sebelum usia 55 tahun dan ibu atau saudara perempuan didiagnosis mengalami sakit jantung sebelum usia 65 tahun, dan perbedaan ras. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi terdiri atas: kadar kolesterol darah tinggi, hipertensi, merokok, diabetes mellitus, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, sindroma metabolik, stress, dan depresi. Sedang faktor risiko non-tradisional terdiri atas: peningkatan kadar CRP dalam darah, peningkatan lipoprotein-a, peningkatan homosistein, aktivator plasminogen jaringan, fibrinogen, dan berbagai faktor lain seperti *end-stage renal disease* (ESRD), penyakit inflamasi kronik yang mempengaruhi jaringan ikat seperti lupus, rheumatoid arthritis, infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS), dan *Highly Active Antiretroviral Therapy* (HAART). Sebagian faktor risiko konvensional dan modifikasi disebut juga faktor risiko mayor.

2.1.3 Patofisiologi

Beberapa bukti menunjukkan bahwa aterosklerosis adalah proses inflamasi kronik yang menjadi penyebab utama terjadinya kelainan pembuluh darah pada penyakit ini. Aterosklerosis berasal dari bahasa Yunani yang berarti penebalan tunika intima arteri (*sclerosis*, penebalan) dan penimbunan lipid (*athere*, pasta) yang mencirikan lesi yang khas. Penyakit aterosklerotik yang mempengaruhi arteri koroner merupakan penyebab terpenting morbiditas dan mortalitas (Price dan Lorrain, 2006).



Gambar 2.1. Proses aterosklerosis (Sumber: Amsterdam *et al.*, 2014)

Lesi aterosklerotik pada manusia biasanya terbentuk selama bertahun-tahun dan tanpa gejala. Meskipun aterosklerosis ini bersifat kronis, namun adanya komplikasi trombotik yang menjadi konsekuensi klinis dari penyakit ini dapat terjadi tiba-tiba tanpa didahului keluhan secara klinis. Proses aterosklerosis meliputi beberapa tahap:

1. *Endothelial Dysfunction* (tidak berfungsinya endotel)

Banyak penelitian mengatakan bahwa perlukaan pada endotel arteri merupakan awal permulaan terbentuknya aterosklerosis. Pada keadaan normal sel endotel akan menghasilkan enzim NO (*nitric oxide*) yang berguna sebagai endogen vasodilator, mencegah agregasi trombosit, dan antiinflamasi. Selain itu sel endotel juga menghasilkan enzim antioksidan.

Endotel dapat mengalami disfungsi diakibatkan oleh paparan agen toksik dari bahan kimia lingkungan. Contoh: asap rokok, kadar lipid yang abnormal di dalam sirkulasi, atau karena penyakit diabetes. Semua itu diketahui sebagai faktor resiko aterosklerosis.

Beberapa faktor fisik dan kimia akan mempengaruhi fungsi dari endotel dengan manifestasi:

1. Melemahnya barrier pertahanan endotel.
2. Keluarnya sitokin inflamasi
3. Meningkatnya perlengkatan molekul
4. Berubahnya substansi vasoaktif (prostasiklin dan NO)

2. *Lipoprotein Entry and Modification* (masuknya lipoprotein dan terjadinya perubahan)

Lipoprotein adalah suatu lemak pengangkut di aliran yang tidak larut air dan di sekelilingnya terdapat banyak *hidrophilic phospholipid*, kolesterol bebas, dan lipoprotein. Ada 5 kelas dari lipoprotein:

1. Kilomikron
2. VLDL (*Very-Low Density Lipoprotein*)
3. IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*)

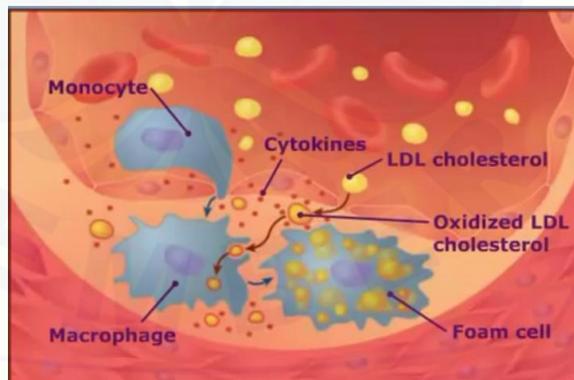
4. LDL (*Low-Density Lipoprotein*)

5. HDL (*High-Density Lipoprotein*)

Ketika sel endotel mengalami disfungsi, hal ini menyebabkan ketidakefektifan yang dapat menyebabkan lipoprotein lebih lama dalam aliran darah. Oksidasi adalah tipe yang pertama dari perubahan dari LDL di ruang subendotel. Perubahan efek biokimia tersebut menyebabkan perubahan LDL menjadi mLDL. Perubahan ini akan menarik sel monosit ke dalam dinding sel sirkulasi dan kemudian mLDL akan memacu endotel untuk menghasilkan mediator inflamasi.

3. *Recruitment of Leukocytes* (Penarikan Leukosit)

Proses masuknya dan perubahan biokimia LDL adalah kunci dari proses aterogenesis yang mencakup melekatnya leukosit, terutama adalah monosit dan limfosit T di dalam dinding sel pembuluh darah. Setelah monosit melekat dan masuk ke ruang subendotel, monosit berubah menjadi makrofag, agar mampu memfagosit dan memakan dari modifikasi LDL (mLDL). Namun hal ini akan merubah LDL menjadi foam cell dan hal ini merupakan awal terbentuknya komponen aterosklerosis yang disebut *fatty streak*.

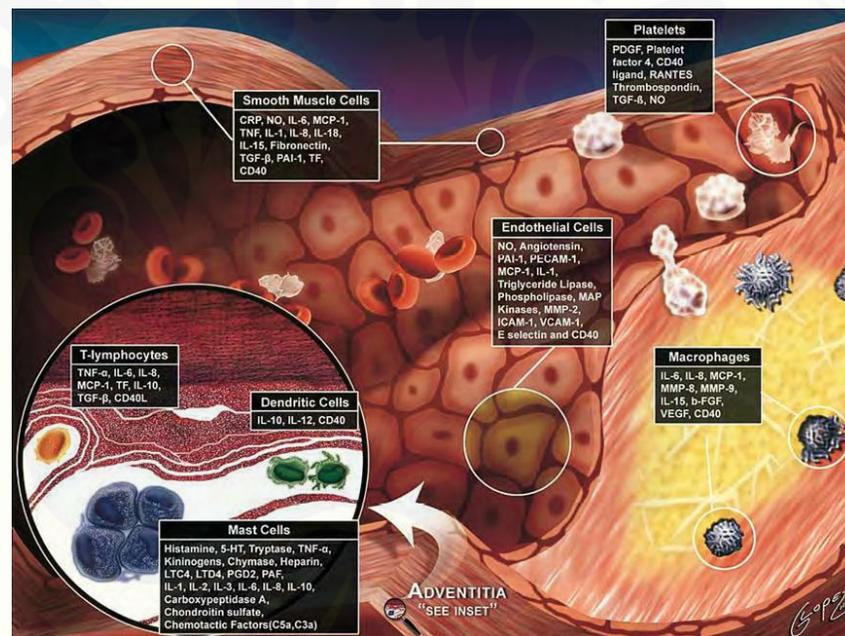


Gambar 2.2. Pembentukan plak hingga *fatty streak* (Sumber: Willerson, 2007)

4. *Migration of Smooth Muscle Cells* (Migrasi Sel Otot Polos)

Makrofag yang teraktivasi melepaskan zat-zat kemoatraktan dan sitokin (misalnya *monocyte chemoattractant protein-1*, *tumor necrosis factor α* , *IL-1*,

IL-6, CD40, dan *c-reactive protein*) yang makin mengaktifkan proses ini dengan merekrut lebih banyak makrofag, sel T, dan sel otot polos pembuluh darah (yang mensintesis komponen matriks ekstraseluler) pada tempat terjadinya plak. Sel otot polos pembuluh darah bermigrasi dari tunika media menuju tunika intima, lalu mensintesis kolagen, membentuk kapsul fibrosis yang menstabilisasi plak dengan cara membungkus inti lipid dari aliran pembuluh darah. Makrofag juga menghasilkan matriks metalloproteinase (MMPs), enzim yang mencerna matriks ekstraseluler dan menyebabkan terjadinya disrupsi plak.



Gambar 2.3. Kompleks inflamasi sitokin yang berasal dari berbagai komponen seluler (makrofag, sel otot polos, trombosit, sel endotel, sel dendritik, limfosit T, dan sel mast) memainkan peran dalam inisiasi dan perkembangan aterosklerosis (Sumber: Willerson, 2007)

Stabilitas plak aterosklerosis bervariasi. Perbandingan antara sel otot polos dan makrofag memegang peranan penting dalam stabilitas plak dan kecenderungan untuk mengalami ruptur. LDL yang termodifikasi meningkatkan respons inflamasi oleh makrofag. Respons inflamasi ini memberikan umpan

balik, menyebabkan lebih banyak migrasi LDL menuju tunika intima. Makrofag yang terstimulasi akan memproduksi matriks metaloproteinase yang mendegradasi kolagen. Di sisi lain, sel otot pembuluh darah pada tunika intima yang membentuk kapsul fibrosis, merupakan subjek apoptosis. Jika kapsul fibrosis menipis, ruptur plak mudah terjadi, menyebabkan paparan aliran darah terhadap zat-zat trombogenik pada plak. Hal ini menyebabkan terbentuknya bekuan (Myrtha, 2012).

Ruptur plak aterosklerotik merupakan tahapan kritis yang menentukan timbulnya manifestasi SKA, seperti angina pektoris, IMA, infark serebral dan kematian mendadak (Shah, 2003; Gough dkk., 2006). Tahap kritis terjadinya IMA adalah terjadinya ruptur plak aterosklerotik yang disusul dengan pembentukan trombus. Kombinasi dari kedua kejadian tersebut dapat menghasilkan oklusi total atau subtotal dari sirkulasi koroner, perluasan dan durasi oklusi menentukan derajat iskemia miokard dan ini menentukan gejala klinisnya. Jadi tidak semua ruptur dan pembentukan trombus mengakibatkan manifestasi klinis IMA. Ruptur plak aterosklerotik menjadi penyebab SKA karena memicu trombosis. Bila trombosis menyebabkan oklusi pembuluh darah dan terjadi pada pembuluh yang memasok organ-organ vital seperti otak dan jantung, akan menyebabkan iskhemia, stroke, infark serebral, IMA, bahkan kematian mendadak.

Sindroma Koroner Akut (SKA) sering terjadi berkaitan dengan aterosklerosis. Bagian inti ateroma mengandung material timbunan lemak terutama kolesterol, sedangkan bagian permukaannya diselubungi oleh lapisan pelindung yang terutama tersusun oleh kolagen disebut *fibrous caps*. Apabila terjadi injuri yang menyebabkan kerusakan fibrous cap, maka platelet akan beragregasi diikuti aktivasi kaskade pembekuan darah sehingga terbentuk trombus. Apabila trombus menyebabkan sumbatan pada pembuluh koroner, dapat menimbulkan gangguan fungsi pompa dan irama jantung yang berakibat fatal meskipun hanya terjadi dalam sekejap. Sehingga, manifestasi klinis akut

aterosklerosis terjadi apabila terdapat trombus oklusif sebagai akibat dari ruptur plak.

2.1.4 *Unstable Angina* (Angina Pektoris Tidak Stabil)

Sindroma Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) telah lama dikenal sebagai gejala awal dari Infark Miokard Akut (IMA). Banyak penelitian melaporkan bahwa *Unstable Angina* merupakan risiko untuk terjadinya IMA dan kematian. *Unstable Angina* memiliki istilah lain yang sering digunakan antara lain angina preinfark, angina dekubitus, dan angina kresendo (angina dengan frekuensi dan durasi yang semakin meningkat). Angina tipe ini merupakan spektrum dari sindroma iskemik miokard akut yang berada di antara angina pektoris stabil (*stable angina*) dan infark miokard akut.

Terminologi *Unstable Angina* harus tercakup dalam kriteria penampilan klinis sebagai berikut:

1. Angina pertama kali

Angina timbul pada saat aktifitas fisik. Baru pertama kali dialami oleh penderita dalam periode satu bulan terakhir.

2. Angina progresif

Angina timbul saat aktifitas fisik dan pola timbulnya berubah dalam periode satu bulan terakhir, yaitu menjadi lebih sering, lebih berat, lebih lama, timbul dengan pencetus yang lebih ringan dari biasanya, dan tidak hilang dengan cara yang biasa dilakukan. Penderita sebelumnya menderita angina pektoris stabil.

3. Angina waktu istirahat

Angina timbul tanpa didahului aktifitas fisik ataupun hal-hal yang dapat menimbulkan peningkatan kebutuhan O₂ miokard. Lama angina sedikitnya 15 menit.

4. Angina sesudah IMA

Angina yang timbul dalam periode dini (1 bulan) setelah IMA.

Kriteria penampilan klinis tersebut dapat terjadi per kriteria itu sendiri atau bersamaan, dengan tanpa adanya gejala IMA. Nekrosis miokard yang terjadi pada IMA harus disingkirkan dengan pemeriksaan enzim serial dan pencatatan EKG. Gejala angina pektoris pada dasarnya timbul karena iskemik akut yang tidak menetap akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai O₂ miokard (Bahri, 2004).

Pada UA dan NSTEMI, pembuluh darah terlibat tidak mengalami oklusi total sehingga dibutuhkan stabilisasi plak untuk mencegah progresi, trombosis, dan vasokonstriksi. Angina pektoris tidak stabil dan NSTEMI mempunyai patogenesis dan presentasi klinik yang sama, hanya berbeda dalam derajatnya. Bila ditemui penanda biokimia nekrosis miokard (peningkatan troponin I, troponin T, atau *creatinin kinase* CK-MB) maka diagnosis adalah NSTEMI. Sedangkan bila penanda biokimia ini tidak meninggi atau meningkat namun tidak lebih dari 50% diatas nilai normal, maka diagnosis adalah UA.

Untuk menyingkirkan adanya IMA, pada pasien terdiagnosis perlu dilakukan pencatatan EKG saat serangan angina. Bila dilakukan pencatatan EKG saat istirahat didapatkan hasil normal, harus dilakukan *stress test* dengan *treadmill* ataupun sepeda ergometer. Tes ini bertujuan untuk mengetahui apakah nyeri dada berasal dari jantung atau tidak serta menilai beratnya penyakit. Gambaran EKG penderita UA dapat berupa depresi segmen ST, depresi segmen ST disertai inversi gelombang T, elevasi segmen ST, hambatan cabang ikatan his dan tanpa perubahan segmen ST, dan gelombang T. Perubahan EKG pada UA bersifat sementara dan masing-masing dapat terjadi sendiri-sendiri ataupun bersamaan. Perubahan tersebut timbul di saat serangan angina dan kembali ke gambaran normal atau awal setelah keluhan angina hilang dalam waktu 24 jam. Bila perubahan tersebut menetap setelah 24 jam atau terjadi evolusi gelombang Q, maka disebut sebagai IMA.

2.1.5 Infark Miokard tanpa ST Elevasi (NSTEMI)

Non ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) secara umum dibedakan dengan STEMI melalui refleksi gambaran infark miokard dan nekrosis

berdasarkan hasil EKG. Perbedaan tersebut disebabkan karena adanya perbedaan luas area yang mengalami infark dan juga perbedaan lokasi terjadinya obstruksi (Bode dan Zirlik, 2007). Kerusakan area yang terjadi pada NSTEMI tidak seluas yang terjadi pada STEMI karena gangguan suplai darah hanya bersifat parsial dan sementara. NSTEMI didefinisikan berdasarkan ketinggian biomarker jantung tanpa adanya elevasi segmen ST (Daga *et al.*, 2011). Biomarker yang sering dijadikan acuan adalah troponin T dan troponin I karena lebih spesifik daripada enzim jantung yang lain. Peningkatan troponin pada daerah perifer terjadi setelah 3-4 jam dan dapat menetap sampai 2 minggu.

NSTEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan adanya ruptur plak yang tak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, fibrous cap yang tipis, dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Selain itu, terdapat faktor patofisiologi lain yang terjadi pada NSTEMI yaitu adanya inflamasi vaskuler dan kerusakan pada ventrikel kiri (Harun dan Alwi, 2009).

NSTEMI sering terjadi pada orang tua yang telah memiliki penyakit jantung dan non-jantung sebelumnya. Gambaran klinis yang tampak yaitu nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadangkala di epigastrium dengan ciri seperti diikat, perasaan terbakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat, atau tertekan. Selain itu juga terdapat gejala tidak khas yang sering terjadi pada pasien yang berusia diatas 65 tahun seperti dispneu, mual, diaforesis, sinkop, nyeri di lengan, bahu atas atau pun di leher.

2.1.6 Infark Miokard dengan ST-Elevasi (STEMI)

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) merupakan merupakan salah satu spektrum SKA yang paling berat (Kumar dan Cannon, 2009). Infark miokard pada STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak

setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Oklusi ini akan mengakibatkan berhentinya aliran darah (perfusi) ke jaringan miokard (Firdaus, 2011). Diagnosis STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Penilaian ST elevasi dilakukan pada *J point* dan ditemukan pada 2 sadapan yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis STEMI untuk pria dan perempuan pada sebagian besar sadapan adalah 0,1 mV (PERKI, 2015).

Selain itu pemeriksaan enzim jantung berupa peningkatan *cardiac specific troponin* (cTn) dan CK-MB dapat memperkuat diagnosis meskipun tidak perlu menunggu hasil pemeriksaan enzim untuk melakukan terapi. Peningkatan nilai enzim diatas 2 kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung (infark miokard) cTn harus digunakan sebagai pertanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal, karena pada keadaan ini juga akan terjadi peningkatan CK-MB. Selain itu CK-MB juga dapat meningkat pada operasi jantung, miokarditis, dan kardioversi elektrik.

2.2 SGOT

2.2.1 Definisi

SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) atau juga dinamakan AST (*Aspartat Aminotransferase*) merupakan enzim katalitik yang memiliki aktivitas metabolisme yang tinggi. Enzim ini ditemukan dalam dua bentuk isoenzim yaitu c-AST yang terdapat di sitoplasma dan m-AST yang terdapat di mitokondria. Enzim ini ditemukan terutama di otot jantung dan hati, sementara dalam konsentrasi sedang dijumpai pada otot rangka, ginjal, dan pankreas (Kurniawan, Bahrin, & Darmawaty, 2012). Penyakit yang menyebabkan perubahan, kerusakan, atau kematian sel pada jaringan tersebut akan mengakibatkan terlepasnya enzim ini ke sirkulasi. Konsentrasi SGOT yang rendah dijumpai dalam darah, kecuali jika terjadi cedera seluler akan dilepaskan dalam jumlah banyak ke dalam sirkulasi.

Berdasarkan nilai yang dianut pada laboratorium patologi klinik di RSD dr.

Soebandi Jember, kadar SGOT normal dalam serum sebesar 10-31 U/L untuk perempuan dan 10-35 U/L untuk laki-laki. Menurut Sobel dan Shell (1972), kadar SGOT pada infark miokard akut meningkat sejak 8-12 jam setelah serangan nyeri dada, kemudian mencapai puncak tertinggi yaitu antara 2-10 kali dari nilai normal pada 18-36 jam setelah nyeri dada, dan akan menurun menuju nilai normal pada hari ke-3 sampai hari ke-4. Selain itu terdapat pula pendapat lain yang menyatakan bahwa kadar SGOT akan normal kembali setelah 3-6 hari jika tidak terjadi infark tambahan (Bhagwat & Padmini, 2014). Kadar SGOT 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. Kadar SGOT serum umumnya diperiksa secara fotometri atau spektrofotometri, semi otomatis menggunakan fotometer atau spektrofotometer, atau secara otomatis menggunakan *chemistry analyzer*.

2.2.2 Peningkatan SGOT

Menurut Kementerian Kesehatan Indonesia 2011, kondisi yang meningkatkan kadar SGOT adalah:

1. Peningkatan SGOT lebih dari 20 kali normal: hepatitis viral akut, nekrosis hati (toksisitas obat atau kimia)
2. Peningkatan 3-10 kali normal: infeksi mononuklear, hepatitis kronis aktif, sumbatan empedu ekstra hepatic, Sindroma Reye, dan infark miokard (SGOT>SGPT)
3. Peningkatan 1-3 kali normal: pankreatitis, perlemakan hati, sirosis Laennec, sirosis biliaris.

2.2.3 Metode Pemeriksaan SGOT

Metode pemeriksaan SGOT merujuk pada rekomendasi menurut IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*) yang dimodifikasi. Tujuan dari pemeriksaan ini adalah untuk mengetahui kadar SGOT

dalam darah seseorang secara fotometris dengan prinsip NADH dioksidasi menjadi NAD^+ , menghasilkan penurunan absorbansi pada 340 nm yang secara langsung sebanding dengan aktivitas SGOT pada sampel. Prinsip dari metode ini sebagai berikut:



Keterangan:

AST = *Aspartate Aminotransferase*

MDH = *Malat Dehidrogenase*

NAD^+ = *Nicotinamide Adenin Dinucleotide*

NADH = NAD tereduksi

Menurut Sardini (2007), metode yang digunakan sesuai dengan modifikasi IFCC terdiri dari 2 macam. Pertama disebut juga metode IFCC dengan penambahan reagen *pyridoxal-5-phosphate* (P-5-P) yang biasa disebut metode "*IFCC with P-5-P*" atau "*substrate start*", yang kedua adalah metode IFCC tanpa penambahan reagen *pyridoxal-5-phosphate* (P-5-P) yang biasa disebut metode "*IFCC without P-5-P*" atau "*sample start*". Penambahan P-5-P berfungsi untuk menstabilkan aktivitas transaminase dan menghindari nilai-nilai palsu yang rendah dalam sampel yang tidak mengandung cukup endogen P-5-P.

a. Alat dan bahan

Dalam pengukuran kadar SGOT, diperlukan serum atau plasma dengan antikoagulan heparin atau EDTA. Alat yang digunakan untuk pemeriksaan SGOT dengan modifikasi metode IFCC adalah sebagai berikut:

- Rak tabung reaksi ukuran 12×75 mm
- Mikropipet 200 μl , 100 μl
- Yellow tip
- Sentrifuge
- Spektrofotometer

b. Reagen

Terdapat dua macam reagen yang digunakan pada pemeriksaan SGOT yaitu:

- Reagen 1 (R1): TRIS (pH 7,65) : 110 mmol/L
 - L-Aspartate : 320 mmol/L
 - MDH (Malate Dehydrogenase) : ≥ 800 U/L
 - LDH (Lactate Dehydrogenase) : ≥ 1200 U/L
- Reagen 2 (R2): 2-Oxoglutarate : 65 mmol/L
 - NaOH : 1 mmol/L

c. *Pyridoxal-5-Phosphate* FS

- Good's buffer* (pH 9,6) : 100 mmol/L
- Pyridoxal-5-Phosphate* : 13 mmol/L

d. Prosedur Pengukuran SGOT

- Panjang gelombang : 340 nm, Hg 365 nm, Hg 334 nm
- Jalur optik : 1 cm
- Suhu : 37 °C
- Pengukuran : terhadap udara

1. *Substrate Start* atau IFCC *with* P-5-P

- Reagen sudah siap untuk digunakan
- Campur 1 bagian P-5-P + 100 bagian R1 (contoh: 100 μ l P-5-P + 10 ml R1) = monoreagen
- Stabilitas setelah pencampuran: 6 hari pada suhu 2-8 °C
24 jam pada suhu 15-28 °C

Monoreagen harus terhindar dari cahaya.

- Inkubasi R1 selama 5 menit, kemudian masukkan R2 dan campurkan. Baca absorbansi setelah 1 menit dan mulai stopwatch. Setelah itu, baca kembali absorbansi pada menit ke-1, ke-2, dan ke-3 setelah stopwatch dihidupkan.

2. *Sample Start* atau IFCC *without* P-5-P

- Campur 4 bagian R1 + 1 bagian R2 (contoh: 20 ml R1 + 5 ml R2) = monoreagen.
- Stabilitas setelah pencampuran: 4 minggu pada suhu 2-8 °C
5 hari pada suhu 15-28 °C

Monoreagen harus terhindar dari cahaya.

- Campurkan monoreagen, baca absorbansi setelah 1 menit dan mulai stopwatch. Baca kembali absorbansi pada menit ke-1, ke-2, dan ke-3 setelah stopwatch dihidupkan.

e. Penghitungan

Dari pembacaan absorbansi, hitung:

$$\Delta A/\text{min} \times \text{faktor} = \text{Aktivitas AST (U/L)}$$

- Faktor *Substrate Start*

340 nm: 2143

334 nm: 2184

365 nm: 3971

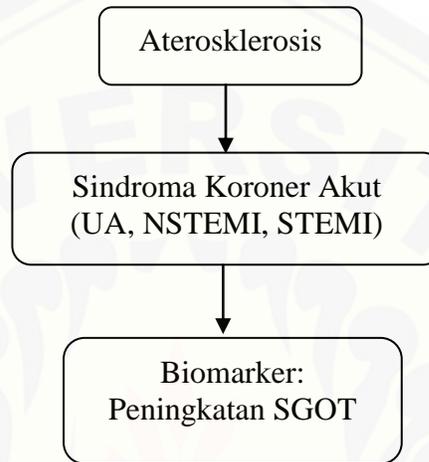
- Faktor *Sample Start*

340 nm: 1745

334 nm: 1780

365 nm: 3235

2.3 Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

2.4 Hipotesis Penelitian

Dari rumusan masalah dan tinjauan pustaka yang ada, maka dapat ditarik hipotesis dari penelitian ini yaitu terdapat perbedaan kadar SGOT pada Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember.

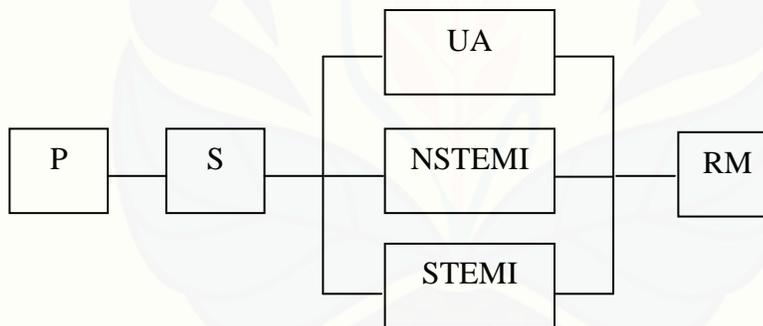
BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah analitik observasional dengan menggunakan desain studi *cross sectional* (Pratiknya, 2008). Hal ini dilakukan dengan tujuan untuk menganalisis kadar SGOT dalam darah (variabel dependen) terhadap kejadian Sindroma Koroner Akut (variabel independen) di Rumah Sakit Umum Daerah (RSD) dr. Soebandi Kabupaten Jember.

3.2 Rancangan Penelitian

Secara skematis rancangan penelitian ditunjukkan pada Gambar 3.1 berikut ini.



Gambar 3.1 Rancangan penelitian

Keterangan :

- P : Populasi
- S : Sampel
- RM : Rekam Medik
- UA : *Unstable Angina*
- NSTEMI : *Non-ST Elevation Myocardial Infarction*
- STEMI : *ST Elevation Myocardial Infarction*

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien dengan diagnosis Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Agustus-Oktober 2015.

3.3.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini dibagi menjadi tiga kelompok, yaitu pasien *Unstable Angina (UA)*, *Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)*, dan *ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*, dengan menggunakan data rekam medis sebagai sumber penelitian. Sampel yang akan diambil, didasarkan pada kriteria-kriteria sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien yang dirawat di ICCU pada bulan Agustus-Oktober 2015 dengan diagnosis UA, NSTEMI, dan STEMI di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.
- 2) Pasien yang diperiksa kadar SGOT dalam rentang waktu 8-48 jam setelah serangan angina.

b. Kriteria Eksklusi

Pasien SKA dengan penyakit pada hepar

3.3.3 Besar Sampel

Berdasarkan Lameshow (1997), besar sampel ditentukan dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$$\begin{aligned}n &= \frac{Z_{1-\alpha/2} \cdot P(1-P)}{d} \\ &= \frac{1,96 \cdot 0,50 \cdot 0,50}{0,05} \\ &= 9,8 \text{ (dibulatkan menjadi 10)}\end{aligned}$$

Keterangan

- n = Besar sampel
- $Z_{1-\alpha/2}$ = Nilai Z pada derajat kemaknaan (biasanya 95% = 1,96)
- P = Proporsi suatu kasus tertentu terhadap populasi, bila tidak diketahui proporsinya, ditetapkan 50% (0,50)
- d = Derajat penyimpangan terhadap populasi yang diinginkan, yaitu 5% (0,05)

Maka didapatkan besar sampel untuk setiap kelompok adalah 10 sampel. Sehingga terdapat 30 total sampel dalam penelitian ini yang memenuhi kriteria Roscow yaitu besar sampel dalam penelitian adalah 30-500 sampel (Notoatmodjo, 2010).

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini menggunakan *stratified random sampling* (pengambilan sampel secara acak stratifikasi), yaitu dengan cara mengidentifikasi karakteristik dari populasi yang berbeda-beda (heterogen), kemudian menentukan strata atau lapisan dari jenis karakteristik kelompok-kelompok tersebut. Penentuan strata ini didasarkan pada diagnosis pasien yang tertera di rekam medis sehingga terkumpul kelompok UA, NSTEMI, dan STEMI. Setelah seluruh kelompok ditentukan, baru kemudian dari masing-masing kelompok diambil 16 sampel secara random dengan menggunakan teknik undian (Notoatmodjo, 2010).

3.4 Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan data dilakukan di ruang rekam medis rawat inap RSD dr. Soebandi Jember pada Agustus -Oktober 2015

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Dependen

Variabel dependen (variabel terikat) dalam penelitian ini adalah kadar SGOT.

3.5.2 Variabel Independen

Variabel independen (variabel bebas) dalam penelitian ini adalah Sindroma Koroner Akut di RSD dr. Soebandi Jember.

3.6 Definisi Operasional

3.6.1 SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) / AST (*Aspartat Aminotransferase*) adalah enzim yang didapatkan dari hasil pemeriksaan laboratorium pasien yang didiagnosis menderita SKA (UA, NSTEMI, dan STEMI) saat datang di ICCU RSD dr. Soebandi Jember dan diperiksa dengan menggunakan metode spektrofotometri modifikasi IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*) pada laboratorium Patologi Klinik di RSD dr. Soebandi Jember.

3.6.2 Pasien Sindroma Koroner Akut adalah:

- 1) Pasien UA adalah pasien yang datang di ICCU RSD dr. Soebandi Jember dan didiagnosis sebagai penderita UA berdasarkan diagnosis dokter pada rekam medis.
- 2) Pasien NSTEMI adalah pasien yang datang di ICCU RSD dr. Soebandi Jember dan didiagnosis sebagai penderita NSTEMI berdasarkan diagnosis dokter pada rekam medis.
- 3) Pasien STEMI adalah pasien yang datang di ICCU RSD dr. Soebandi Jember dan didiagnosis sebagai penderita STEMI berdasarkan diagnosis dokter pada rekam medis.

3.6.3 Data rekam medis pasien adalah:

Data rekam medis pasien SKA yang mencakup kadar SGOT yang diperiksa dalam waktu 8-48 jam setelah onset nyeri dada.

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan berupa:

- a. Rekam medis dari pasien SKA yang mencakup hasil tes laboratorium berupa nilai SGOT di ICCU RSD dr. Soebandi Jember
- b. *Check list* untuk mendata pasien-pasien SKA yang berasal dari ICCU RSD dr. Soebandi Jember

3.8 Prosedur Kerja Penelitian

3.8.1 Mendapatkan Sampel Pasien SKA

Sampel pasien SKA yang merupakan kelompok uji didapatkan dari rekam medis pasien ICCU RSD dr. Soebandi Jember.

3.8.2 Teknik Perolehan Data Sampel SKA

Langkah I : Permohonan etik penelitian dan surat keterangan persetujuan etik kepada Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Langkah II : Permohonan ijin penelitian kepada RSD dr. Soebandi Jember.

Langkah III : Pengambilan data rekam medis di Bagian Rekam Medis RSD dr. Soebandi Jember.

Langkah IV : Mencatat nilai SGOT dari rekam medis

Langkah V : Pengolahan data yang telah diperoleh dengan analisis statistik.

3.9 Pengambilan dan Analisis Data

3.9.1 Pengambilan Data

Pengambilan data pada penelitian ini dilakukan dengan cara:

- a. Menyiapkan instrumen penelitian yang akan digunakan.
- b. Membuat stratifikasi data berdasarkan karakteristik kelompok *Unstable Angina*, *NSTEMI*, dan *STEMI* seperti pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1. Stratifikasi kelompok sampel

	UA	NSTEMI	STEMI
Angina tipikal	+	+	+
EKG:			
1. ST Elevasi	-	-	+
2. ST depresi/T inversi	+	+	-
Biomarker Troponin	↑ / Normal	↑↑	↑↑

- c. Mencatat data hasil tes laboratorium pasien di Laboratorium RSD dr. Soebandi Jember melalui rekam medis.
- d. Data yang telah didapatkan dengan jumlah sampel sesuai rumus, dapat dimasukkan dalam Tabel 3.2.

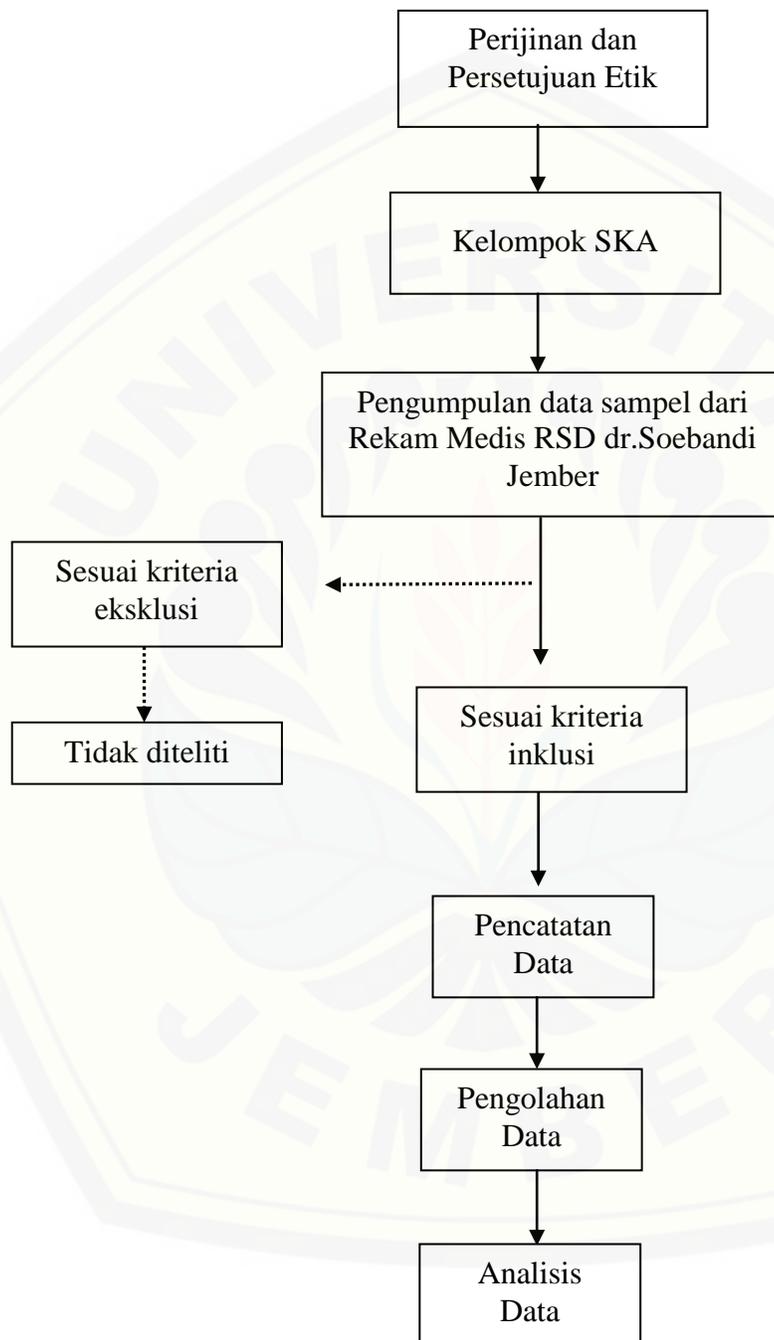
Tabel 3.2 *Check List* Penelitian

No.	Kode	Jenis Kelamin (L/P)	Usia (tahun)	Rentang Usia (tahun)	Waktu Onset Nyeri-Pemeriksaan	SKA			Kadar SGOT (U/L)	Klasifikasi SGOT (Normal/Meningkat)	Kadar SGPT (U/L)	Klasifikasi SGPT
						UA	NSTEMI	STEMI				
1												
2												
3												
Dst.												

3.9.2 Analisis Data

Data dianalisis dengan uji normalitas *Saphiro Wilk* dengan $p > 0,05$. Kemudian secara statistik data kadar SGOT akan dianalisis dengan One Way Anova dan dilakukan uji *Post Hoc* (Dahlan, 2009).

3.10 Alur Penelitian



Gambar 3.2 Alur Penelitian