

**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA PASIEN ST-ELEVASI MIOKARD
INFARK (STEMI) DAN NON-ST ELEVASI MIOKARD INFARK (NSTEMI)
DI RSUD Dr. MOEWARDI**



**Disusun sebagai salah satu syarat menyelesaikan Program Studi Strata 1 pada
Jurusan pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran**

Oleh :

IRFAN SETYANTO NUGROHO

J 500 140 073

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA**

2018

HALAMAN PERSETUJUAN

**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA PASIEN ST-ELEVASI MIOKARD
INFARK (STEMI) DAN NON-ST ELEVASI MIOKARD INFARK
(NSTEMI) DI RSUD Dr. MOEWARDI**

PUBLIKASI ILMIAH

Oleh :

IRFAN SETYANTO NUGROHO

J500140073

Telah diperiksa dan disetujui untuk diuji oleh :

Pembimbing Utama



Dr. Suryo Aribowo Taroeno, M.Kes, Sp.PD (KHOM)

NIK. 1058

**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA PASIEN ST-ELEVASI MIOKARD
INFARK (STEMI) DAN NON-ST ELEVASI MIOKARD INFARK
(NSTEMI) DI RSUD Dr. MOEWARDI**

OLEH :

IRFAN SETYANTO NUGROHO

J500140073

**Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
dan Pembimbing Utama Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta
Pada hari.....*Rabu*....., *24* Januari 2018
dan dinyatakan telah memenuhi syarat**

Dewan Penguji

1. Dr. Iin Novita NM, M.Sc., Sp.PD (.....)
(Ketua Dewan Penguji)
2. Dr. Budi Hernawan, M.Sc (.....)
(Anggota I Dewan Penguji)
3. Dr. Suryo Aribowo Taroeno, M.Kes, Sp.PD (KHOM) (.....)
(Anggota II Dewan Penguji)

Dekan



**Prof. Dr. dr. EM Sutrisna, M.Kes
NIK. 919**

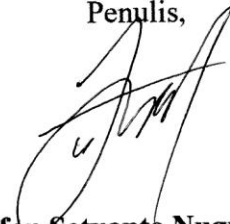
PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam naskah publikasi ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis dan diterbitkan oleh orang lain kecuali dalam naskah ini disebutkan dalam pustaka.

Apabila kelak terbukti ada ketidakbenaran dalam pernyataan saya di atas, maka akan saya pertanggungjawabkan sepenuhnya.

Surakarta, 24 Januari 2018

Penulis,



Irfan Setyanto Nugroho

J500140073

**PERBEDAAN KADAR SGOT PADA PASIEN ST-ELEVASI MIOKARD
INFARK (STEMI) DAN NON-ST ELEVASI MIOKARD INFARK
(NSTEMI) DI RSUD Dr. MOEWARDI**

ABSTRAK

Infark miokard akut merupakan penyebab utama kematian di dunia sedangkan di Indonesia menempati urutan ke tiga. Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasarkan hasil EKG menjadi ST-Elevasi Miokard Infark (STEMI) dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI). SGOT merupakan suatu enzim biomarker yang akan mengalami peningkatan apabila terjadi kerusakan pada sel otot jantung. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI di RSUD Dr. Moewardi. Penelitian ini menggunakan desain *cross sectional*. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-probability* sampling dengan teknik *purposive sampling*. Data diperoleh dari data rekam medis pasien periode Januari 2016 sampai Januari 2017. Penelitian ini menggunakan 54 sampel yang diambil dari data rekam medis yang terdiri dari 27 kelompok pasien STEMI dan 27 kelompok NSTEMI. Dari hasil uji *Mann-Whitney* didapatkan hasil $p < 0,001$. Sehingga dapat disimpulkan terdapat perbedaan kadar SGOT pada pasien ST-Elevasi Miokard Infark (STEMI) dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI).

Kata kunci : Infark Miokard Akut, STEMI, NSTEMI, kadar SGOT

ABSTRACT

Acute myocardial infarction is the leading cause of death in the world while in Indonesia ranks third. Acute myocardial infarction is classified based on ECG results into ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) and Non-ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI). SGOT is an enzyme biomarker that will increase in the event of damage to the heart muscle cells. This study aims to determine differences in levels of SGOT in patients STEMI and NSTEMI in RSUD Dr. Moewardi. This research used cross sectional design. Sampling technique is done by non-probability sampling with purposive sampling technique. Data obtained from patient medical record data from January 2016 to January 2017. This study used 54 samples taken from medical record data consisting of 27 groups of patients STEMI and 27 groups NSTEMI. From Mann-Whitney test results obtained $p < 0.001$. So it can be concluded there are difference between SGOT levels in patient with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and Non-ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI).

Keyword : Acute Myocardial Infarction, STEMI, NSTEMI, SGOT Levels

1. PENDAHULUAN

Sindrom koroner akut adalah suatu kumpulan gejala klinis iskemia miokard yang terjadi akibat kurangnya aliran darah ke miokardium berupa nyeri dada, perubahan segmen ST pada *Electrocardiogram* (EKG), dan perubahan biomarker jantung (Kumar & Cannon, 2009). Keadaan iskemia yang akut dapat menyebabkan nekrosis miokardial yang dapat berlanjut menjadi Infark Miokard Akut. Nekrosis atau kematian sel otot jantung disebabkan karena adanya gangguan aliran darah ke jantung. Daerah otot yang tidak mendapat aliran darah dan tidak dapat mempertahankan fungsinya, dikatakan mengalami infark (Guyton, 2007).

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasarkan hasil EKG menjadi Infark Miokard Akut ST-elevasi (STEMI) dan Infark Miokard non ST-elevasi (NSTEMI). Pada Infark Miokard Akut ST-elevasi (STEMI) terjadi oklusi total arteri koroner sehingga menyebabkan daerah infark yang lebih luas meliputi seluruh miokardium, yang pada pemeriksaan EKG ditemukan adanya elevasi segmen ST, sedangkan pada Infark Miokard non ST-elevasi (NSTEMI) terjadi oklusi yang tidak menyeluruh dan tidak melibatkan seluruh miokardium, sehingga pada pemeriksaan EKG tidak ditemukan adanya elevasi segmen ST (Alwi, 2009).

Menurut WHO tahun 2008, penyakit jantung iskemik merupakan penyebab utama kematian di dunia (12,8%) sedangkan di Indonesia menempati urutan ke tiga. Di negara industri dan negara-negara yang sedang berkembang Sindrom koroner akut (SKA) masih menjadi masalah kesehatan publik yang bermakna (O'Gara, *et al.*, 2012). Berdasarkan diagnosis dokter, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia pada tahun 2013 diperkirakan sekitar 883.447 atau sebesar 0,5%, sementara berdasarkan diagnosis dokter ditemukan gejala sebesar 1,5% atau sekitar 2.650.340 orang. Berdasarkan diagnosis dokter estimasi jumlah penderita di Provinsi Jawa Barat Sebanyak 0,5% atau sekitar 160.812 orang, sedangkan di Provinsi Maluku Utara paling sedikit, yaitu 1.436 orang(0,2%). Berdasarkan diagnosis/gejala, estimasi jumlah penderita

terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 375.1227 orang atau sekitar (1,3%), sedangkan jumlah penderita paling sedikit ditemukan di Provinsi Papua Barat, yaitu sebanyak 6.690 orang (1,2%). Prevalensi jantung koroner yang terdiagnosis di Jawa Tengah sebesar 0,5 persen, dan berdasar terdiagnosis dan gejala sebesar 1,4 persen, sedangkan di Kota Surakarta angka prevalensi PJK yang terdiagnosis adalah 0,7 % (Santoso, 2013).

Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) atau disebut juga enzim *Aspartat Aminotransferase* (AST) dapat ditemukan di jantung, hati, otot rangka, otak, ginjal, dan sel darah merah. Kadar SGOT dapat meningkat pada infark miokard, penyakit hati, pankreatitis akut, anemia hemolitik, penyakit ginjal akut, penyakit otot, dan cedera. Kadar normal SGOT: 4-35 unit/L (Pagana, 2015). Cedera yang terjadi pada sel-sel hati dan otot jantung, menyebabkan enzim ini dilepaskan ke dalam darah. Biomarker/penanda adanya gangguan pada sel hati dan otot jantung adalah salah fungsi enzim. Pada infark miokard kadar SGOT akan meningkat setelah 10 jam dan akan mencapai puncak pada 24-48jam. Kadar SGOT akan kembali normal setelah 4-6 hari apabila tidak ada infark tambahan (Pagana, 2015).

Peningkatan kadar SGOT pada awal infark miokard menggambarkan luasnya daerah infark meskipun SGOT tidak spesifik pada organ jantung (Chernecky & Berger, 2008 *cit* Boy, *et al.*,2012). Dalam penelitian yang dilakukan oleh Srikrishna, *et al.*,(2015) di India, terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar SGOT pada penderita STEMI dan NSTEMI. Ditemukan kadar SGOT pada STEMI lebih tinggi dibandingkan NSTEMI (147.50 ± 38.97 vs 81.33 ± 26.13). Sedangkan pada penelitian Prabodh, *et al.*,(2012) kadar SGOT pada infark miokard ditemukan peningkatan yang signifikan (296.02 ± 135.69) dengan nilai $p= 0.0007$.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya perbedaan kadar SGOT pada penderita ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) Dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI) di RSUD Dr. Moewardi.

2. METODE

Penelitian ini menggunakan metode observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini menggunakan 54 sampel, terdiri dari 27 pasien pada kelompok STEMI dan 27 pasien pada kelompok NSTEMI. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik purposive sampling. Data didapatkan dari rekam medis pasien STEMI dan NSTEMI yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Moewardi. Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Moewardi pada bulan November sampai Januari 2018.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1 HASIL

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November sampai dengan bulan Januari 2017. Subyek pada penelitian ini adalah pasien STEMI (ST Elevasi Miokard Infark) dan NSTEMI (Non-ST Elevasi Miokard Infark) yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang tiap sampelnya memenuhi kriteria retriaksi yang telah ditetapkan. Data sampel dalam penelitian ini adalah data rekam medis yang terdaftar pada periode Januari 2016 sampai dengan Januari 2017. Berikut tsbel hasil penelitian :

1. Karakteristik Subyek Penelitian

Tabel 1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik	Kelompok	Jumlah	Presentase	Total (%)
		Jenis kelamin		
Laki-laki	STEMI	20	37%	33 (61%)
	NSTEMI	13	24%	
Perempuan	STEMI	7	13%	21 (39%)
	NSTEMI	14	26%	

Pada tabel 1 menunjukkan jumlah subyek berdasarkan jenis kelamin. Diketahui dari seluruh subyek didapatkan hasil jenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan.

Tabel 2. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Kelompok Usia	STEMI		NSTEMI		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
<50 tahun	3	5,55%	3	5,55%	6	11,1%
>50 tahun	24	44,44%	24	44,44%	48	88,9%

Pada tabel 2 menunjukkan distribusi subyek penelitian berdasarkan usia. Dapat diketahui dari seluruh subyek didapatkan hasil usia >50 tahun lebih banyak dibandingkan dengan usia <50 tahun.

Tabel 3. Distribusi Penderita Infark Miokard Akut Berdasarkan Kadar SGOT

Infark Miokard Akut	Mean±SD Kadar SGOT
STEMI	109,74±77,73
NSTEMI	45,78±24,32

Pada tabel 3 menunjukkan distribusi rerata Kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI. Diketahui dari seluruh subyek didapatkan hasil rerata kadar SGOT pada kelompok pasien STEMI lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok NSTEMI.

2. Analisis data perbedaan kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI

Tabel 4. Uji Normalitas Data Shapiro wilk

	Diagnosis	Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Kadar SGOT	STEMI	.725	27	.000
	NSTEMI	.753	27	.000

Dari tabel uji normalitas *Shapiro-Wilk* didapatkan hasil bahwa distribusi data kadar SGOT pada kelompok STEMI yaitu $p < 0,001$, yang berarti data terdistribusi tidak normal dan kadar SGOT pada kelompok NSTEMI yaitu $p < 0,001$, yang berarti data juga terdistribusi tidak normal, sehingga untuk uji hipotesis penelitian ini menggunakan uji *Mann-Whitney* (Dahlan, 2010).

Tabel 5. Hasil Uji *Mann-Whitney*

Kelompok Sampel	Frekuensi	Saphiro-Wilk	Uji Mann-Whitney Asymp Sig (2tailed)
STEMI	27	<0.05	0.000
NSTEMI	27	<0.05	

Pada tabel 5 menunjukkan hasil uji analisis *Mann-Whitney* yang didapatkan nilai signifikansi sebesar 0,000. Karena nilai $p < 0,001$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar SGOT pada penderita STEMI dan NSTEMI.

3.2 PEMBAHASAN

Berdasarkan uraian tabel 1 menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih banyak yang menderita infark miokard akut dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Topol (2007) yang menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih banyak terkena infark miokard dibandingkan dengan perempuan, hal ini dikarenakan laki-laki lebih rentan mengalami aterosklerosis yang disebabkan karena laki-laki lebih sering mengkonsumsi rokok dan juga disebabkan kadar High Density Lipoprotein (HDL) pada perempuan yang lebih tinggi.

Usia dan jenis kelamin merupakan suatu faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya kejadian Infark Miokard Akut. Jenis kelamin laki-laki lebih sering dibandingkan dengan jenis kelamin

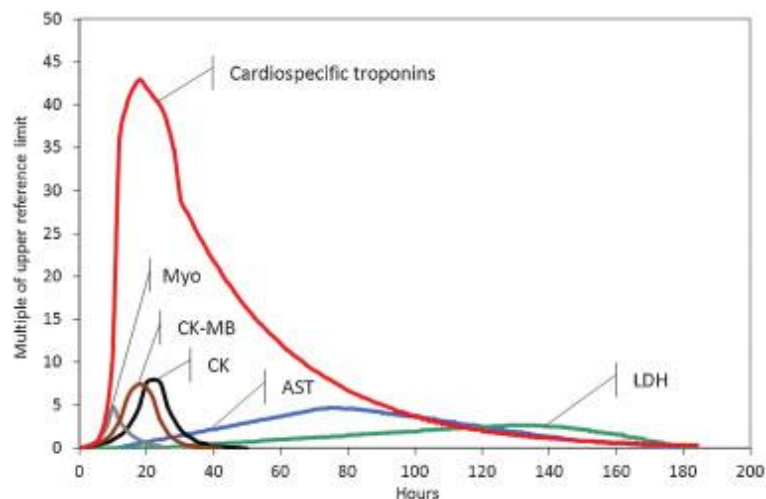
perempuan. Hal ini disebabkan adanya efek hormonal yaitu karena dari hormon esterogen mempunyai efek proteksi terhadap terjadinya aterosklerosis pada perempuan (Supriyono, 2008).

Hasil dari Tabel 2 menunjukkan distribusi Subyek penelitian berdasarkan rentang usia dari tiap sampel. Sebaran usia terbanyak pada kelompok STEMI adalah usia >50 tahun dengan 24 pasien atau 44,44% dan pada kelompok NSTEMI usia terbanyak juga terdapat pada kelompok usia >50 tahun dengan 24 pasien atau 44,44%. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Supriyono (2008) pembuluh arteri koroner akan berubah mulai dari usia 20 tahun dan diikuti oleh arteri lain setelah usia 40 tahun. Pada laki-laki pembuluh darah arteri lain lebih cepat berubah yaitu mulai dari 35-44 tahun dan terus meningkat dengan bertambahnya usia. Untuk jenis kelamin perempuan kejadian akan meningkat setelah menopause sekitar usia 50 tahun.

Untuk acuan nilai normal kadar SGOT pada RSUD Dr. Moewardi adalah 10-31 U/L untuk perempuan dan 10-35 U/L untuk laki-laki. Tabel 3 menunjukkan rerata kadar SGOT pada tiap kelompok mengalami peningkatan. Untuk kelompok pasien STEMI rata-rata kadar SGOT sebesar $109,74 \pm 77,73$ dan untuk kelompok NSTEMI sebesar $45,78 \pm 24,32$. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Srikrishna, et al.,(2015) di India, pada penelitiannya didapatkan perbedaan yang bermakna antara kadar SGOT pada penderita STEMI dan NSTEMI. Ditemukan kadar SGOT pada STEMI lebih tinggi dibandingkan NSTEMI (147.50 ± 38.97 vs 81.33 ± 26.13).

Biomarker jantung dikeluarkan berupa protein-protein maupun enzim di dalam sirkulasi karena saat miokard mengalami kerusakan maka permeabilitas miokard meningkat sehingga enzim seperti SGOT,LDH maupun protein seperti troponin, CKMB, Myoglobin keluar ke dalam sirkulasi. 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. Pada infark miokard kadar SGOT akan meningkat setelah 10 jam dan akan mencapai puncak pada 24-48jam. Kadar SGOT akan kembali normal setelah 4-6 hari apabila tidak ada infark tambahan (Pagana, 2015). Sedangkan menurut Cervellin (2014), kadar SGOT pada infark miokard akut akan meningkat dalam waktu 12 jam setelah onset nyeri dada, dengan kadar puncak antara 2-3 hari, dan kembali normal setelah 4-5 hari.



Gambar 5. Waktu peningkatan enzim jantung pada infark miokard

Sumber : Cervellin , 2014

Menurut Chernecky & Berger, 2008 cit Boy, et al.,2012 peningkatan kadar SGOT pada awal infark miokard menggambarkan luasnya daerah infark meskipun SGOT tidak spesifik pada organ jantung. Pernyataan tersebut sesuai dengan penelitian ini karena dari penelitian ini terlihat bahwa dari semua kelompok didapatkan hasil peningkatan kadar SGOT tertinggi terdapat pada kelompok pasien STEMI. Hal ini disebabkan adanya oklusi total pada pembuluh darah koroner pasien STEMI sehingga menyebabkan kerusakan sel yang lebih luas dibandingkan dengan pasien NSTEMI yang mengalami oklusi parsial. Pada penelitian yang dilakukan oleh Pochhi & Muddeshwar, (2012) menunjukkan 87% pasien Infark Miokard Akut mengalami peningkatan kadar SGOT.

Tabel 4 menunjukkan adanya perbedaan kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI dengan nilai signifikansi $p=0,001$ sehingga dapat

disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna kadar SGOT pada penderita STEMI dan NSTEMI atau H0 ditolak dan H1 diterima. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Prabodh, et al.,(2012) yang menunjukkan kadar SGOT pada infark miokard ditemukan peningkatan yang signifikan dengan nilai $p= 0.0007$.

Pada kelompok STEMI didapatkan beberapa pasien mempunyai kadar SGOT yang lebih rendah dibandingkan dengan beberapa pasien pada kelompok NSTEMI. Pada kelompok NSTEMI didapatkan kadar SGOT pada beberapa pasien masih dalam batas normal. Hal ini mungkin berhubungan dengan waktu pemeriksaan SGOT dengan onset nyeri dada yang dirasakan.

Seperti penjelasan pada tinjauan pustaka bahwa SGOT tidak hanya spesifik di jantung, tetapi juga terdapat di hepar maka pada penelitian ini pasien yang memiliki penyakit hepar maupun memiliki gejala penyakit hepar tidak dimasukkan dalam sampel. Gejala penyakit hepar yang dimaksud adalah hipoalbuminemia, ascites, jaundice, hepatomegali. Pada rekam medis juga dilihat pemeriksaan HbsAg, sampel tidak dimasukkan apabila memiliki hasil HbsAg reactive.

4. PENUTUP

Berdasarkan analisis data pada penelitian ini, dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat perbedaan kadar SGOT pada pasien ST-Elevasi Miokard Infark (STEMI) dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI). Saran yang dapat peneliti berikan untuk penelitian selanjutnya dapat digunakan sampel yang lebih banyak agar didapatkan hasil yang lebih akurat. Dilakukan pencatatan kadar SGOT sebelum dan sesudah terjadinya infark miokard akut sehingga dapat diketahui berapa kali peningkatannya.

PERSANTUNAN

Pada kesempatan ini, penulis menyampaikan rasa terimakasih kepada Prof. Dr. dr. EM Sutrisna, M.Kes selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta. Kepada Dr. Suryo Aribowo Taroeno, M.Kes, Sp.PD

(KHOM), Dr. Iin Novita Nurhidayati Mahmuda, M.Sc, Sp.PD dan Dr. Budi Hernawan, M.Sc yang telah membimbing, memberikan saran dan kritik dalam penelitian ini. Segenap dosen dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta, serta segenap pihak yang terkait di tempat penelitian RSUD Dr. Moewardi yang telah memberi izin dan membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi, seluruh keluarga penulis yang terus mendoakan serta teman-teman mahasiswa program studi Pendidikan Dokter angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta yang selalu memberikan dukungan.

DAFTAR PUSTAKA

- Alwi, I., 2009. Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST . In: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Internapublishing, pp. 1741-56.
- Cervellin, Gianfranco & Lippi, Giuseppe., 2014. Of MIs and Men—A Historical Perspective on the Diagnostics of Acute Myocardial Infarction. *Thrombosis & Hemostasis*, 40(5) : 535-43
- Chernecky CC & Berger BJ 2008. Aspartate Aminotransferase Serum In Laboratory Tests and Diagnostic Procedures, 5 Ed, Missouri, Saunders Elsevier, pp. 173-5.
- Dahlan, M., 2011. *Statistik untuk kedokteran dan kesehatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Guyton, A., 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Kumar, A. & Cannon, C. P., 2009. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*, 84(10) : 917-38.
- O'Gara, P. T., Kushner, F. G. & Ascheim, D. D., 2012. Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *American Heart Association*, 10: 1-88
- Pagana, K. D., 2015. *Diagnostic and Laboratory Test Reference*. 12 ed. United States of America: Elsevier.
- Pochhi, M. & Muddeshwar, M. G., 2017. Serum enzymes markers in myocardial infarction: A study of rural area. *Asian Journal of Medical Sciences*, 8(2): 34-7.
- Prabodh, V.; Prakash, D.; Godi, S., Yeruva, R.; Chowdary, N.; Sripada, D.; Ravi, S., 2012. Importance of Cardiac Marker Enzymes (Aspartate Transaminase and Troponin I) in Acute Myocardial Infarction: A Case-Control Study from

- South India. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 1(2): 118-20.
- Santoso, B., 2013. *Riset Kesehatan Dasar Provinsi Jawa Tengah 2013*. Jakarta: Lembaga Penerbitan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.
- Srikrishna; T, Ramesh S.; R.J, Girishbabu, 2015. Study of High Sensitive-CRP and Cardiac Marker Enzymes in Acute Coronary Syndrome. *JKIMSU*, 4(2): 107-13.
- Supriyono, M. 2008. *Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Kelompok Usia = 45 Tahun*. Tesis. Semarang:Universitas Diponegoro
- Topol, Eric J 2007. *Textbook of Cardiovascular Medicine* ed.3. *Philadhelphia*:Lippincot Williams &Wilkins; 328.