

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

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). Sindrom koroner akut merupakan salah satu kasus penyebab rawat inap di Amerika Serikat, tercatat 1,36 juta adalah kasus SKA, 0,81 juta di antaranya adalah infark miokardium, dan sisanya angina pectoris tidak stabil (Kumar & Cannon,

2009). Infark Miokard Akut (IMA) adalah salah satu diagnosis yang paling sering di negara maju. Laju mortalitas awal dalam 30 hari pada IMA adalah 30% dengan separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai rumah sakit. Infark Miokard Akut terdiri dari angina pektoris tak stabil, IMA tanpa ST elevasi dan IMA dengan ST elevasi (Fox, 2004).

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 ini. 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 $p= 0.0007$.

Berdasarkan uraian diatas diketahui bahwa Infark Miokard Akut adalah salah satu penyakit yang mempunyai prevalensi dan angka kematian yang tinggi. Karena masih terbatasnya informasi terkait dengan adanya peningkatan kadar SGOT pada STEMI dan NSTEMI dalam darah, maka penulis tertarik meneliti perbedaan kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI di RSUD Dr. Moewardi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar SGOT pada STEMI dan NSTEMI. Harapannya pada akhir penelitian ini SGOT dapat dijadikan sebagai salah satu acuan dalam diagnostik biomarker dan prognostik pada pasien STEMI dan NSTEMI.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan kadar SGOT pada pasien STEMI dan NSTEMI di RSUD Dr. Moewardi.

C. Tujuan Penelitian

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

D. Manfaat Penelitian

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat antara lain:

1. Manfaat Teoretis

Dapat memberikan bukti-bukti empiris tentang perbedaan kadar SGOT pada penderita ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) Dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI) di RSUD Dr. Moewardi.

2. Manfaat Aplikatif

a. Bagi Klinisi/Tim Medis

Dapat digunakan sebagai pertimbangan dalam diagnostik, tatalaksana dan prognostik pada penderita STEMI dan NSTEMI dan sebagai informasi untuk mendukung pengambilan suatu kebijakan dalam bidang kesehatan.

b. Bagi Peneliti

Dapat memberikan informasi ilmiah dan dasar untuk pengembangan penelitian selanjutnya.