

INDONESIAN JOURNAL OF  
**Clinical Pathology and  
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 20	No. 1	Hal. 1-71	Surabaya November 2013	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

*Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists*

Terakreditasi No: 66b/DIKTI/KEP/2011, Tanggal 9 September 2011



INDONESIAN JOURNAL OF  
**CLINICAL PATHOLOGY AND  
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

---

**Susunan Pengelola Jurnal Ilmiah Patologi Klinik Indonesia  
(*Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*)**

Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia Masa Bakti 2010–2013

(surat keputusan pengurus pusat PDSPATKLIN Nomor 06/PP-PATKLIN/VIII/2011 Tanggal 29 Agustus 2011)

**Pelindung:**

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

**Ketua:**

Prihatini

**Wakil Ketua:**

Maimun Z. Arthamin

**Sekretaris:**

Dian Wahyu Utami

**Bendahara:**

Bastiana Bermawi

**Anggota:**

Osman D. Sianipar

**Penelaah Ahli:**

Riadi Wirawan, AAG Sudewa, Rustadi Sosrosumihardjo, Rahayuningsih Dharma

**Penyunting Pelaksana:**

Yuly Kumalawati, Ida Parwati, FM Yudayana, Krisnowati, Tahono,  
Nurhayana Sennang Andi Nanggung, Sidarti Soehita, Purwanto AP, Jusak Nugraha,  
Endang Retnowati, Aryati, Maimun Z. Arthamin, Noormartany, M. Yolanda, Proboboehodo

**Berlangganan:**

3 kali terbit per tahun

Anggota dan anggota muda PDSPATKLIN mulai Tahun 2011 gratis setelah melunasi iuran

Bukan Anggota PDSPATKLIN: Rp 175.000,-/tahun

Uang dikirim ke alamat:

**Bastiana Bermawi dr. SpPK,  
Bank Mandiri KCP SBY PDAM  
No AC: 142-00-1079020-1**

**Alamat Redaksi:**

d/a Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Jl. Mayjend. Prof. Dr Moestopo 6–8 Surabaya.

Telp/Fax. (031) 5042113, 085-733220600 E-mail: majalah.ijcp@yahoo.com

INDONESIAN JOURNAL OF  
**CLINICAL PATHOLOGY AND  
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**DAFTAR ISI**

**PENELITIAN**

Angka Banding Lipid di Infark Miokard ( <i>Lipid Ratio in Myocardial Infarction</i> ) <b>Liong Boy Kurniawan, Ulang Bahrun, Darmawaty ER</b> .....	1-5
Efek Sinergis Klorokuin dan N-acetyl Cysteine terhadap Penurunan Parasitemia dan Penurunan Kadar Malondyaldehyde Eritrosit Mencit yang Diinfeksi Plasmodium Berghei ( <i>The Synergic Effect of Chloroquine and N-acetyl Cysteine in Decreasing Parasitemia and Erythrocyte Malondyaldehyde Level in Balb/c Mice Infected with Plasmodium Berghei</i> ) <b>Agustin Iskandar, Sudjari</b> .....	6-11
Albumin Serum dalam Sirosis Hati ( <i>Serum Albumin in Liver Cirrhosis</i> ) <b>Windu Nafika, Leonita Anniwati, Soehartini</b> .....	12-15
Asam Hidroksiindolasetik 5 (5-hiaa) Air Kemih di Kanker Kolorektal ( <i>Urine 5 Hydroxyindolacetic (5-hiaa) Acid in Colorectal Cancer</i> ) <b>Mansyur Arif, Yosep F. Tallulembang, Burhanuddin Bahar, Ibrahim Abd. Samad, Ibrahim Labeda</b> .....	16-19
Kuman dan Uji Kepekaan Antibiotik di Kaki Diabetik ( <i>Microrganisms and Antibiotic Sensitivity Tests of Diabetic Foot</i> ) <b>Ari Sutjahjo</b> .....	20-24
Keluarga Disulfid Protein Isomerase Anggota 4(PDIA4) di Kanker Payudara dengan Metastasis ( <i>Protein Disulfide Isomerase Family A Member 4 (PDIA4) in Metastatic Breast Cancer</i> ) <b>Stefanus Lembar, Sheella R. Bororing, Lilis</b> .....	25-28
Angka Banding Apo B/apo A-I pada Gejala Koroner Akut ( <i>Apo B/apo A-I Ratio in Acute Coronary Syndrome</i> ) <b>Sienny Linawaty, Jb. Suparyatmo, Tahono</b> .....	29-33
Pneumocystis Pneumonia (PCP) pada Penderita HIV dan AIDS dengan Kelainan Paru ( <i>Pneumocystis Pneumonia (PCP) in HIV and AIDS Patients with Pulmonary Symptom</i> ) <b>R. Heru Prasetyo</b> .....	34-37
Aktivitas CKMB dan CKMB Masa dalam Gejala Koroner Akut ( <i>CKMB Activity and its CKMB Mass as Well as Cardiac Troponin-I in Acute Coronary Syndrome</i> ) <b>Tonang Dwi Ardyanto, Tahono</b> .....	38-42
Jumlah Platelet pada Penderita Pre-Eklampsia ( <i>Platelet Count in Pre-Eclampsia Patients</i> ) <b>M. Arif Muchlis, Suci Aprianti, Hj. Darmawati ER</b> .....	43-46
Fusi Gen Breakpoint Cluster Region Abelson Kinase (BCR-ABL) dan Uji Hematologis Rutin ( <i>Fusion of Gen Breakpoint Cluster Region Abelson Kinase (BCR-ABL) and Routine Haematological Test</i> ) <b>Delita Prihatni, Ida Parwati, Rahmat Sumantri, Rully Ma. Roesli, Nurizzatun Nafsi</b> .....	47-50

## TELAAH PUSTAKA

Kelebihan Zat Besi Sekunder Berkaitan dengan Saturasi Transferin dan Ferritin  
(*Secondary Iron Overload Related with Transferrin Saturation and Ferritin*)

**Isabella Valentina, Ninik Sukartini**..... 51-58

## LAPORAN KASUS

Acquired  $\beta$ -Thalassemia in Children with Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL)  
(*Talasemia- $\beta$  di Penderita Pengidap Leukemia Limfoblastik Akut (LLA)*)

**Maria Christina Shanty Larasati, Mangihut Rumiris, Mia Ratwita Andarsini, I Dewa Gede Ugrasena, Bambang Permono**..... 58-63

## MANAJEMEN LABORATORIUM

Analisis Beban Kerja di Instalasi Laboratorium  
(*Workload Analysis in Laboratory Installation*)

**Amiroh Kurniati, Tahono**..... 64-69

## INFO LABORATORIUM MEDIK TERBARU.....

70-71

### **Ucapan terimakasih kepada penyunting Vol 20 No. 1 November 2013**

M. Yolanda Probahoosodo, Sidarti Soehita, Endang Retnowati, Nurhayana Sennang AN,  
Jusak Nugraha, Riadi Wirawan, Krisnowati

# AKTIVITAS CKMB DAN MASA CKMB TERKAIT KARDIAK TROPONIN-I DALAM GEJALA KORONER AKUT

(CKMB Activity and its CKMB Mass as Well as Cardiac Troponin-I in Acute Coronary Syndrome)

Tonang Dwi Ardyanto, Tahono

## ABSTRACT

Coronary Heart Disease (CHD) is the leading cause of death recently, including in Indonesia which is raised to 25%. Acute Coronary Syndrome (ACS) is its common clinical manifestation. Therefore, the necessity for a sensitive as well as specific diagnostic biomarker for ACS should be addressed in discriminating the ACS patient and its related risks. The diagnostic sensitivity of characteristic electrocardiography pattern in ACS cases were reported to be variatively between 55–75%. In laboratory diagnostic, ACS markers among others are CKMB activity, CKMB mass as well as Cardiac Troponin-T and Troponin-I (cTnT and cTnI). Currently, cTnI is the gold standard. The present study is to know the analysing of the CKMB activity as well as the mass diagnostic performance in the detection of ACS in the patient presenting with chest-pain at RSDM, by using cTnI as the standard of reference. As many 30 samples, 18–65 years old, were selected through incidental sampling method from the subjects presenting with chest-pain no longer than 6 hrs before admission. The blood samples were drawn at admission and 6 hrs afterward. The CKMB activity (immunoinhibition assay), CKMB mass (ELFA) and cTnI (ELFA) measurement were performed on each sample. The analysis showed that cTnI cut-off on 0.1 µg/L (ESC/ACC 2000) was most optimal in the laboratory diagnostic of ACS compared to that of 0.01 µg/L (ESC/ACC 2007 update) and 1.0 µg/L (WHO). Using the cTnI cut-off on 0.1 µg/L, on admission (0 hr) the diagnostic efficiency of CKMB mass was 56.7% while that of CKMB activity was 60.0%. While on the serial measurement (6 hrs), the diagnostic efficiency of CKMB mass was 76.6% while that of CKMB activity was 56.7%. The results showed that by serial measurements, CKMB mass is superior than CKMB activity in the diagnosis of ACS in patient presenting with chest-pain. Further researches are necessary to elaborate the comparison elucidatively. The results of the study considered that in designing the protocol for laboratory examination should carried out in patient presenting with chest pain.

**Key words:** Troponin-I, CKMB mass, CKMB activity, ACS

## ABSTRAK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian yang semakin meningkat persentasenya, termasuk di Indonesia yang mencapai sebesar 25%. Gejala/sindrom koroner akut (SKA) merupakan manifestasi klinis utama PJK. Untuk itu diperlukan petanda diagnostik yang peka dan khas untuk memilih pasien/penderita dan kebayaannya. Kepekaan diagnostik elektrokardiografi bagi kasus SKA dilaporkan beragam, antara 55–75%. Di bidang laboratorium, awalnya dikembangkan tolak ukur aktivitas CKMB dan masa CKMB, kemudian dikembangkan Troponin-T dan Troponin-I (cTnI) yang digunakan sebagai acuan saat ini. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui uji penampilan diagnostik aktivitas CKMB dan masa CKMB, dengan cTnI sebagai baku acuan, di penderita dengan keluhan nyeri dada akut di IGD RSDM. Sebanyak 30 sampel dari penderita berusia antara 18–65 tahun, dipilih secara kebetulan sampling konsekutif dari subjek yang datang dengan nyeri dada akut kurang dari enam (6) jam di IGD. Terhadap sampel dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan aktivitas CKMB (*immunoinhibition assay*), masa CKMB (ELFA) dan cTnI (ELFA) saat datang (0 jam) dan enam (6) jam setelah datang di RS. Hasil perhitungan menunjukkan bahwa penggunaan cut-off cTnI 0,1 µg/L (ESC/ACC 2000), memberikan perbandingan deteksi SKA yang terbaik dibandingkan dengan cut-off cTnI 0,01 (ESC/ACC 2007 mutakhir) dan 1,0 µg/L (WHO). Dengan cut-off cTnI 0,1 µg/L tersebut, keberhasilan diagnostik pada 0 jam menunjukkan masa CKMB sebesar 56,7% dan yang aktivitas CKMB sebesar 60,0%. Pada pengukuran serial enam (6) jam, keberhasilan diagnostik masa CKMB sebesar 76,7% dan yang aktivitas CKMB sebesar 56,7%. Dari hasil olahan data, disimpulkan bahwa dengan pengukuran secara serial, masa CKMB lebih unggul daripada yang aktivitas CKMB untuk diagnosis SKA bagi penderita dengan keluhan nyeri dada. Analisis lebih jauh memerlukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar dan mencakup subjek bukan SKA. Hasil ini dapat dipertimbangkan pada penyusunan alur pemeriksaan penderita nyeri dada akut di RSDM.

**Kata kunci:** Troponin-I, CKMB mass, aktivitas CKMB, SKA

## PENDAHULUAN

Nyeri dada akut merupakan salah satu tantangan diagnostik yang paling sering dihadapi di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Diagnosisnya terutama berpusat

terhadap mengidentifikasi penderita dengan sindrom koroner akut (SKA). Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG) merupakan cara yang murah, cepat dan sederhana untuk mengidentifikasi kasus SKA. Namun, sebagian penderita (6,3%) dengan nyeri dada dan

hasil EKG yang normal atau tidak bermakna, juga berkebahayaan mengalami perburukan sebagai infark miokard akut (IMA) setelah dipulangkan.<sup>1, 2</sup>

Kemajuan pengobatan untuk kasus SKA memerlukan diagnosis dini, cepat dan khas. Fibrinolisis yang dilakukan dalam enam (6) jam pertama setelah nyeri permulaan, dapat mengurangi angka kematian sebesar 90%. Sebaliknya, pengobatan fibrinolitik untuk angina tidak stabil (ATS), meningkatkan terjadinya kematian jaringan dan meninggalkannya penderita. Karena itu, diagnosis cermat untuk kecurigaan adanya SKA sangat penting.<sup>3</sup>

Beberapa tolok ukur laboratorik dikembangkan untuk membantu mendiagnosis SKA seperti *Aspartate Aminotransferase* (AST), *Lactate Dehydrogenase* (LDH), Mioglobin, *Carbonic Anhydrase III* (CA III), *Myosin Light Chain* (MLC), CKMB dan Troponin<sup>4</sup> Sejak tahun 1970, tolok ukur aktivitas CKMB selalu yang menjadi acuan, kemudian berkembang yang terkait masa CKMB. Cara kedua ini dilaporkan lebih khas dibandingkan dengan yang sebelumnya. Memasuki tahun 1990, cTnT digunakan sebagai acuan karena meningkat lebih dini dan bertahan lebih lama untuk SKA dibandingkan dengan CKMB. Pada perkembangannya, cTnI yang digunakan sebagai dasar diagnosis laboratorik karena lebih khas dalam menggambarkan proses kerusakan sel otot jantung dari cTnT.<sup>2, 5</sup>

Perkembangan teknologi pengukuran cTnI dan diperlukannya diagnosis lebih dini, maka titik potong diagnostik cTnI untuk SKA terus diturunkan dari patokan WHO 1,0 µg/L (tahun 1900)<sup>6</sup>, menjadi 0,1 µg/L menurut *Joint Committee European Society of Cardiology and American College of Cardiology* (ESC/ACC) pada tahun 2000<sup>7</sup>, dan diperbarui lagi menjadi 0,01 µg/L pada tahun 2007.<sup>8</sup> Dilaporkan juga penggunaan *delta cTnI* (perubahan kadar antara saat datang di rumah sakit dan pengambilan kedua berjarak antara 4–10 jam)  $\geq 30\%$  sebagai dasar diagnostik, dengan kadar *cTnI* belum melampaui titik potong.<sup>9</sup> Namun, perlu dipertimbangkan peningkatan kadar troponin yang terjadi dengan penyebab di luar kardiovaskuler.<sup>10</sup>

Di Indonesia, telitian di Makassar menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar cTnT dan keadaan gambaran EKG khas IMA, CKMB dan LDH,<sup>11</sup> sedangkan yang di Yogyakarta didapatkan titik potong cTnI untuk kasus SKA bagi kadar cTnI 3,25 µg/L.<sup>12</sup> Di sisi lain, tolok ukur CKMB masih relatif lebih banyak digunakan dengan biaya pemeriksaan lebih bersaing. Hal ini memunculkan pertanyaan keberhasilgunaannya sebagai pilihan dibandingkan dengan cTnI penderita dengan keluhan nyeri dada di IGD. Sejauh dapat ditelusuri, perbandingan tersebut belum pernah dilaporkan di Indonesia.

## METODE

Penelitian ini merupakan uji diagnostik dengan pendekatan potong lintang. Data diperoleh dari pasien yang datang dengan keluhan utama nyeri dada akut dengan awalan maksimal enam (6) jam sebelumnya di IGD RS Moewardi Surakarta pada bulan Agustus–September 2010. Patokan kesertaan: (1) laki-laki atau perempuan berusia antara 18–65 tahun, (2) dirawat di ruang perawatan Jantung dan Pembuluh Darah, dan (3) bersedia mengikuti penelitian. Patokan tidak disertakan: (1) didapatkan penyebab lain yang jelas untuk terjadinya nyeri dada di luar bidang kardiovaskular, dan (2) pernah menjalani tindakan pengobatan invasif penyakit jantung sebelumnya.

Sebanyak 30 sampel dipilih secara acak berurutan. Spesimen darah diambil pada nol (0) jam (saat masuk rumah sakit) dan enam (6) jam kemudian. Sesudah itu diukur kadar *cTnI*, aktivitas CKMB dan masa CKMB. Dari rekam medis, dicatat pula data demografi pasien, yaitu hasil rekaman EKG dan ukuran profil lipid saat pasien datang. Diagnosis SKA ditetapkan secara laboratorik menurut kadar *cTnI*, menggunakan tiga (3) kadar *cTnI* (0,01; 0,1 dan 1,0 µg/L) sebagai titik potong sesuai patokan WHO, ESC/ACC dan perbaruannya pada tahun 2007<sup>8</sup> dan *delta cTnI*  $\geq 30\%$ .<sup>9</sup> Hasil diagnosis tersebut, dianalisis tampilan diagnostik patokan aktivitas CKMB dan masa CKMB.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari 30 sampel yang terpilih, perbandingan laki-laki dan perempuan adalah 60% dan 40%, setara dengan laporan sebelumnya. Telitian di Makassar melaporkan perbandingan antara 63,3% dan 36,7% (usia 18–80 tahun).<sup>11</sup> Telitian di Yogyakarta melaporkan perbandingan antara 73,3% dan 26,7% (usia lebih dari 21 tahun).<sup>12</sup>

Sebagian besar subjek melaporkan permulaan nyeri dada dirasakan empat (4) dan lima (5) jam sebelum datang (30,0% dan 36,7%), hal tersebut setara dengan laporan sebelumnya. Telitian di Yogyakarta, melaporkan 27,8% subjek datang empat (4) jam pertama, 46,3% dalam 4–24 jam dan 14,8% setelah 24 jam.<sup>12</sup>

Secara umum, data pengukuran aktivitas CKMB, masa CKMB dan *cTnI* menunjukkan peningkatan antara pengukuran nol (0) jam dan enam (6) jam. Hasil uji derajat Wilcoxon menunjukkan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Peningkatan ini menunjukkan kecenderungan umum terjadi perburukan kondisi tertentu, meskipun belum memastikan terjadi IMA tertentu. Peningkatan *cTnI* secara serial menunjukkan kemungkinan terjadi perluasan nekrosis jantung.<sup>13</sup>



**Tabel 1.** Jumlah sampel yang terdiagnosis IMA berdasarkan setiap titik potong cTnI

Kadar acuan cTnI ( $\mu\text{g/L}$ )	Jumlah (n)		
	>0,01	>0,1	>1,0
0 jam	21 (70,0%)	15 (50%)	3 (10%)
6 jam	25 (83,3%)	21 (70%)	7 (23,3%)
Delta 0 ke 6 jam <sup>1</sup>	-2	4 (13,3%)	15 (50%)

- 1 Peningkatan kadar cTnI antara pengukuran di nol (0) jam dan enam (6) jam, di subjek dengan hasil ukuran cTnI di bawah titik potong.
- 2 Tidak ada data, karena batas terendah pengukuran adalah 0,01  $\mu\text{g/L}$

Laporan telitian di Jogjakarta tahun 2006, 72,0% subjek terdiagnosis IMA.<sup>12</sup> Data sejenis tidak didapatkan dalam laporan di Makassar.<sup>11</sup> Pada penelitian ini, sebanyak 25 (83,3%) subjek terdiagnosis IMA di titik potong *cTnI* 0,01  $\mu\text{g/L}$  (lihat Tabel 1) yang setara dengan laporan sebelumnya.

Penggunaan titik potong *cTnI* 0,01  $\mu\text{g/L}$  (ESC/ACC 2007<sup>8</sup>), memiliki hambatan, karena kepekaan perangkat analitik yang ada saat ini adalah 0,01  $\mu\text{g/L}$ . Bila digabungkan dengan patokan delta di titik potong *cTnI* 0,1  $\mu\text{g/L}$  (ESC/ACC tahun 2000), didapatkan jumlah subjek terdiagnosis IMA sama dengan bila menggunakan titik potong *cTnI* 0,01  $\mu\text{g/L}$ . Penggunaan delta juga menunjukkan sebanyak empat (4) subjek yang semula terdiagnosis sebagai ATS (kadar *cTnI* antara 0,01–0,1  $\mu\text{g/L}$ ) di nol (0) jam, menjadi terdiagnosis IMA enam (6) jam kemudian. Penapisan terhadap subjek terdiagnosis ATS ini penting, untuk mengidentifikasi bahaya. Di titik potong *cTnI* 1,0  $\mu\text{g/L}$ , patokan delta *cTnI* menambah 15 (50%) subjek lain yang terdiagnosis IMA, sehingga jumlah keseluruhan sebanyak 22 (73,3%). Bila dibandingkan dengan titik potong *cTnI* 0,01 dan 0,1  $\mu\text{g/L}$ , terdapat tiga (3) subjek yang lolos dari diagnosis IMA.

Sebanyak dua (2) subjek, nilai delta menunjukkan penurunan *cTnI* hasil di nol (0) jam ke enam (6) jam, sampai di bawah titik potong. Hal ini diduga terjadi bukan karena ATS tertentu atau sampai ke tingkat IMA, tetapi akibat kebocoran sesaat *cTnI* karena regangan di otot jantung misalnya pada waktu getaran arteri cepat (*rapid atrial fibrillation*) atau saat berolahraga berlebihan. Kemungkinan lain, tahap puncak peningkatan *cTnI* telah terlampaui, sehingga kadar *cTnI* saat datang lebih tinggi daripada enam (6) jam kemudian, meskipun kedua laporan permulaan nyeri dada kurang dari enam (6) jam. Hal ini mendukung dilakukan pengukuran *cTnI* secara serial.

Didasari patokan Perkeni tahun 2006<sup>14</sup>, sebanyak 21 dari 25 subjek (84,0%) di titik potong *cTnI* 0,01 dan 0,1  $\mu\text{g/L}$ , serta 18 dari 22 subjek (81,8%) di titik potong *cTnI* 1,0  $\mu\text{g/L}$  yang terdiagnosis IMA,

juga menderita dislipidemia. Analisis lebih lanjut tidak mendapatkan hubungan yang bermakna antara dislipidemia dan diagnosis IMA, karena tidak ada perbedaan perbandingan persentase kejadian dislipidemia dibandingkan dengan kelompok yang tidak terdiagnosis IMA ( $p>0,05$ ). Pada penelitian ini, profil lipid hanya merupakan pengukuran tunggal saat pasien datang, dan tidak ditelusuri faktor bahaya lain untuk IMA, sehingga berkebahayaan bias.

Sebanyak delapan (8) dari 25 subjek (32,0%) di titik potong *cTnI* 0,01 dan 0,1  $\mu\text{g/L}$ , dan delapan (8) dari 22 subjek (36,4%) di titik potong *cTnI* 1,0  $\mu\text{g/L}$  yang terdiagnosis IMA, juga menunjukkan kelainan EKG yang khas. Laporan sebelumnya di Jogjakarta mendapatkan angka 52%.<sup>12</sup> Kepustakaan yang mengungkapkan bahwa kekerapan ditemukannya kelainan EKG yang khas di pasien IMA beragam antara 55–75%.<sup>1</sup> Persentase subjek yang terdiagnosis IMA relatif tinggi dengan gambaran EKG yang tidak menunjukkan, memberi nilai yang bermakna pada pemeriksaan petanda jantung laboratorik saat pasien pertama kali datang di IGD atau RS.

Secara umum, penampilan diagnostik aktivitas CKMB dan masa CKMB pada jam ke enam (6) lebih baik daripada jam ke nol (0), tetapi dengan perbedaan keberhasilangunaan diagnostik di antara keduanya. Pada pengukuran nol (0) jam, aktivitas CKMB cenderung menunjukkan penampilan diagnostik lebih baik daripada masa CKMB. Namun, pada pengukuran enam (6) jam kemudian terjadi sebaliknya. Hal ini diduga didasari bahwa aktivitas CKMB lebih responsif pada nol (0) jam, tetapi dengan bahaya fraksi CKMB ikut terukur selain jantung.

Pada enam (6) jam, peningkatan masa CKMB lebih menonjol sesuai dengan kemajuan nyeri dada dan kemungkinan perluasan area nekrosis. Secara keseluruhan, di ketiga titik potong *cTnI*, keberhasilangunaan diagnostik, kepekaan dan kekhasan masa CKMB lebih unggul daripada yang aktivitas CKMB (lihat Tabel 2).

Untuk masa CKMB, keberhasilangunaan diagnostik tertinggi 80,0% dicapai di titik potong *cTnI* 1,0  $\mu\text{g/L}$ . Angka keberhasilangunaan diagnostik ini juga menunjukkan nilai *pre-test probability* (kemaknaan manfaat dilakukannya uji tertentu dalam menetapkan diagnosis penyakit) yang baik.<sup>15</sup> Hasil ini diikuti juga dengan nilai kepekaan tertinggi (81,8%). Namun pada titik potong ini, terdapat tiga (3) subjek yang lolos diagnosis IMA berdasarkan patokan ESC/ACC maupun perbaruannya.<sup>8</sup> Di titik potong *cTnI* 0,1  $\mu\text{g/L}$  (ESC/ACC tahun 2000),<sup>7</sup> dicapai keberhasilangunaan diagnostik masa CKMB 76,6%. Penampilan diagnostik ini sama dengan hasil di titik potong *cTnI* 0,01  $\mu\text{g/L}$  (patokan ESC/ACC perbaruan tahun 2007<sup>8</sup> dan mendeteksi jumlah kasus IMA yang sama). Dengan perbandingan

**Tabel 2.** Perbandingan penampilan diagnostik aktivitas CKMB dan masa CKMB (pada pengukuran nol/0 jam dan enam/6 jam di setiap titik potong *cTnI* digabungkan dengan delta *cTnI* dalam angka persen)

Titik potong <i>cTnI</i>	Nol (0) jam						Enam (6) jam					
	0,01		0,1		1,0		0,01		0,1		1,0	
	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M
CKMB												
Kepekaan	42,9	71,4	46,7	73,3	66,7	66,7	60,0	76,0	60,0	76,0	60,0	81,8
Kekhasan	77,8	44,4	73,3	40,0	66,7	66,7	40,0	80,0	40,0	80,0	40,0	75,0
Nilai ramal positif	81,8	75,0	63,6	55,0	18,2	18,2	83,3	95,0	83,3	95,0	83,3	90,0
Nilai ramal negatif	36,8	40,0	57,9	60,0	94,7	94,7	16,7	40,0	16,7	40,0	16,7	60,0
Angka banding kemungkinan positif	192,9	128,6	175,0	122,2	200,0	200,0	100,0	380,0	100,0	380,0	100,0	327,3
Angka banding kemungkinan negatif	73,5	64,3	72,7	66,7	50,0	50,0	100,0	30,0	100,0	30,0	100,0	24,2
Keberhasilan diagnostik	53,3	63,3	60,0	56,7	66,7	66,7	56,7	76,6	56,7	76,7	56,7	80,0

A=Aktivitas CKMB; M=CKMB mass

ini, titik potong *cTnI* 0,1 µg/L secara keseluruhan lebih baik daripada yang 1,0 µg/L.

Penampilan diagnostik ini dihitung berdasarkan pengukuran masa CKMB serial nol (0) jam dan enam (6) jam kemudian. Hasil ukuran tunggal pada jam nol (0), belum dapat menyingkirkan diagnosis SKA. Pada pengukuran jam ke nol (0), lima (5) dari 20 (25%) subjek yang terdiagnosis SKA menurut masa CKMB juga menunjukkan hasil pemeriksaan EKG yang positif. Persentase ini meningkat menjadi tujuh (7) dari 20 (35%) pada pengukuran jam ke enam (6). Hasil pada jam ke enam (6) ini mendekati persentase kesesuaian dengan hasil EKG, yang ditunjukkan oleh ukuran *cTnI* secara serial (36,4%). Hal ini memperkuat data bahwa pengukuran serial menjelaskan lebih baik terhadap bahaya kejadian SKA, yang juga ditunjukkan dengan peningkatan kadar masa CKMB. Namun sejauh dapat ditelusuri, belum didapatkan patokan delta masa CKMB untuk penetapan diagnosis SKA.

Meskipun ciri sampel pada penelitian ini berkesesuaian dengan laporan sebelumnya di Indonesia, tetapi diperlukan lanjutan penelitiannya. Pada penelitian lanjutan tersebut, sebaiknya dilakukan dengan tingkatan lebih besar dan mencakup populasi subjek tanpa nyeri dada yang kemudian terbukti menderita SKA. Diagnosis klinis sebaiknya juga disertakan sebagai pertimbangan, sehingga diharapkan mendapatkan hasil yang lebih jelas dan dapat diterapkan untuk kepentingan klinis.

## SIMPULAN

Pada pengukuran saat masuk ke RS dengan *cut-off cTnI* 0,1 µg/L untuk diagnosis SKA, aktivitas CKMB menunjukkan keberhasilan diagnostik sebesar 60,0% dibandingkan dengan masa CKMB sebesar 56,7%. Perbedaan tersebut tidak bermakna. Pada pengukuran jam ke enam (6) menggunakan *cut-off cTnI* 0,1 µg/L digabungkan dengan delta *cTnI* ≥30% untuk diagnosis SKA, keberhasilan diagnostik

masa CKMB sebesar 76,7% lebih unggul daripada yang aktivitas CKMB sebesar 56,7%. Dengan demikian, pengukuran masa CKMB secara serial dapat menjadi pilihan untuk pengukuran *cTnI* untuk kasus yang diduga SKA.

## DAFTAR PUSTAKA

- Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective Audit of Incidence of Prognostically Important Myocardial Damage in Patients Discharged from Emergency Department. *BMJ* 2000; 320: 1702–05.
- Goodacre A, Pett P, Arnold J, Chawla A, Hollingsworth J, Roe D, et al. Clinical Diagnosis of Acute Coronary Syndrome in Patients with Chest Pain and a Normal or Non diagnostic Electrocardiogram. *Emerg. Med. J.* 2009; 26: 866–870.
- Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Am. Fam. Physician* 2005; 72 (1): 119–126.
- Loria V, Leo M, Biasillo G, Dato I, Biasucci LM. Biomarkers in Acute Coronary Syndrome. *Biomarker Insights* 2008; 3: 453–468.
- Lee HM, Kerr D, Ici DH, Kelly AM. Clinical Significance of Initial Troponin I in the Grey Zone in Emergency Department Chest Pain Patients: A Retrospective Pilot Study. *Emerg. Med. J.* 2010; 27: 302–305.
- Lippi G, Montagnana M, Salvagno GL, Guidi GC. 2006. Potential Value for New Diagnostic Markers in The Early Recognition of Acute Coronary Syndromes. *Can. J. Emerg. Med.* 8(1): 27–31.
- ESC/ACC. 2000. Myocardial infarction redefined — A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* (2000) 21, 1502–13.
- SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). 2007. Acute Coronary Syndromes: A National Clinical Guideline (last update February 2013). <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf> (diunduh: 19 September 2013).
- Apple FS, Pearce LA, Smith SW, Kaczmarek JM, Murakami M. Role of Monitoring Changes in Sensitive Cardiac Troponin I Assay Results for Early Diagnosis of Myocardial Infarction and Prediction of Risk of Adverse Events. *Clin. Chem.* 2009; 55: 930–937.
- Jeremias A, and Gibson C. Narrative Review: Alternative Causes for Elevated Cardiac Troponin Levels when Acute Coronary Syndromes are Excluded. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 786–791.
- Nawawi RA, Fitriani B, Rusli, Hardjoeno. Nilai Troponin T (*cTnT*) Penderita Sindrom Koroner Akut (SKA). *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory* 2006; 12(3): 123–126.



12. Ariningrum D, Setyawati, Sianipar O. Penetapan Nilai Cut-off Cardiac Troponin I (cTnI) pada Infark Miokard Akut. *Berkala Ilmu Kedokteran* 2006; 38 (3): 143–151.
13. Steen H, Giannitsis E, Futterer S, Merten C, Juenger C, Katus HA. Cardiac Troponin T at 96 Hours after Acute Myocardial Infarction Correlates with Infarct Size and Cardiac Function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 2192–94.
14. Perkeni. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta, Perhimpunan Endokrinologi Indonesia, 2006; 38–39.
15. Iles S, Hodges AM, Darley JR, Frampton C, Epton M, Beckert M., et al. Clinical Experience and Pre-Test Probability Scores in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Q. J. Med.* 2003; 96: 211–215.