

Hubungan antara Kadar Mieloperoksidase (MPO) dan Kejadian Sindroma Koroner Akut (SKA)

(Correlation between Myeloperoxidase Level and Acute Coronary Syndromes)

Jusak Nugraha,¹⁾ Citra Indah Setyaningrum¹⁾, M.Aminuddin²⁾

Abstract

Many million peoples with chest pain suspect with Acute Coronary Syndromes (ACS) but only 10 % diagnosed with Acute Myocard Infarct (AMI). ACS is a symptoms caused by imbalance of the coronary supply that include AMI with ST segment elevation (STEMI), AMI with non-ST segment elevation (NSTEMI) and unstable angina (UA). Myeloperoxidase (MPO) is an enzyme that play a role in plaque destabilization and rupture which early increase within 2 hours after AMI attack, so that it can be used as early marker of ACS without any proved of miocard necrosis. This is an analytical observational study with cross sectional design. Samples were sera of 40 patients came to emergency departement RSUD dr Soetomo hospital Surabaya with main complained chest pain. Statistical analyzed with Pearson correlation and diagnostic value of MPO calculated by 2x2 tables. Sample patients ACS were 27 (67,5%) and non ACS 13 patients (32,5%). Among ACS patient men 20 patients (74,07%), women 7 patients (25,93%). There was a difference significant level of MPO between ACS group (STEMI, NSTEMI, UA) 986,48 ng/ml and non ACS group 381,08 ng/ml ($p < 0,05$). Diagnostic value of MPO shows a sensitivitiy 88,88%, spesificity 69,23%, negative predictive value 75% and positive predictive value 85,71%. Coeficient correlation between MPO and ACS $r = 0,45$ ($p < 0,05$). There was a correlation between MPO level and incidens of ACS. The higher MPO level the higher incidens of ACS.

Keywords:

ACS, AMI, STEMI, NSTEMI, UA, MPO

ABSTRAK

Beberapa juta pasien nyeri dada dicurigai menderita Sindroma Koroner Akut (SKA) tetapi hanya sekitar 10% yang didiagnosis dengan Infark Miokard Akut (IMA). SKA merupakan kumpulan gejala akibat gangguan aliran darah ke jantung yang terdiri dari infark miokard akut (IMA) disertai peningkatan segmen ST (STEMI), IMA tanpa peningkatan segmen ST (NSTEMI) dan angina pektoris tak stabil (UA). Mieloperoksidase (MPO) merupakan suatu enzim yang berperan dalam terjadinya destabilisasi dan ruptur plak yang meningkat lebih dini dalam waktu 2 jam sesudah serangan IMA sehingga dapat dipakai sebagai penanda awal terjadinya SKA tanpa bergantung adanya bukti nekrosis miokard. Penelitian ini bersifat analitik observasional dengan rancangan *cross sectional*. Sampel penelitian berupa serum 40 pasien dengan keluhan utama nyeri dada yang datang ke UGD RSUD dr Soetomo Surabaya. Analisa data dilakukan dengan korelasi *Pearson* dan nilai diagnostik dengan tabel 2x2.

Hasilnya diketahui pasien nyeri dada dengan dugaan SKA 27 orang (67,5%) sedangkan pasien nyeri dada yang *non-SKA* 13 orang (32,5%). Pasien SKA dengan jenis kelamin laki-laki 20 orang (74,07%), perempuan 7 orang (25,93%). Terdapat perbedaan yang signifikan kadar MPO antara kelompok pasien SKA (*STEMI*, *NSTEMI*, *UA*) yaitu sebesar 986,48 ng/ml dan *non-SKA* 381,08 ng/ml ($p < 0,05$). Sensitivitas diagnostik sebesar 88,88%, spesifisitas diagnostik 69,23%, nilai ramal negatif 75% dan nilai ramal positif 85,71%. Koefisien korelasi antara kadar MPO dan SKA sebesar $r = 0,45$ ($p < 0,05$). Terdapat korelasi antara kadar MPO dengan kejadian SKA. Semakin tinggi kadar MPO semakin tinggi pula angka kejadian SKA.

Kata Kunci :

SKA, IMA, *STEMI*, *NSTEMI*, *UA*, MPO

- 1) Departemen Patologi Klinik.
 - 2) Departemen Kardiologi & Kedokteran Kardiovaskuler FK Unair/RSUD Dr. Soetomo Surabaya
-

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit penyebab kematian pertama di dunia dan di Eropa. Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi dari kelainan arteri koroner yang masih menjadi masalah kesehatan utama di dunia. Data Statistik *American Heart Association (AHA)*, pada tahun 2005 jumlah pasien yang menjalani perawatan medis di Amerika Serikat akibat SKA hampir mencapai satu koma lima juta orang dengan satu koma satu juta orang (80%) menunjukkan kasus angina tidak stabil (*UA*) atau infark miokard tanpa peningkatan segmen ST (*NSTEMI*), sedangkan 20% kasus tercatat menderita infark miokard dengan peningkatan segmen ST (*STEMI*).¹

Beberapa juta pasien datang ke unit gawat darurat dengan keluhan nyeri dada atau gejala lain yang mencurigakan suatu SKA tetapi hanya sekitar 10% yang didiagnosis dengan Infark Miokard Akut (IMA).² Hasil dari *Jakarta kardiovaskuler study* pada tahun 2008 mencatat prevalensi infark miokard secara keseluruhan mencapai 5,25%. Angka ini jauh diatas prevalensi infark miokard pada tahun 2000, yakni hanya 1,2% saja. Hal ini mendukung hasil survei Departemen Kesehatan RI yang menunjukkan bahwa prevalensi Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun.³

American College Cardiology (ACC) dalam konsensusnya tahun 2009 menyatakan bahwa diagnosis SKA apabila memenuhi sedikitnya dua dari tiga karakteristik antara lain adanya gejala klinis yang khas, peningkatan atau penurunan penanda jantung (*CKMB*, troponin T atau I serum) dan pola EKG yang khas.^{2,4}

Sindroma Koroner Akut (SKA) terdiri dari infark miokard akut (IMA) disertai peningkatan segmen ST (*STEMI*), IMA tanpa peningkatan segmen ST (*NSTEMI*) dan angina pektoris tak stabil (*UA*). Presentasi klinisnya berbeda tetapi memiliki kesamaan patofisiologi. *NSTEMI* bila terdapat peningkatan pada penanda jantung tetapi tanpa peningkatan segmen ST, *STEMI* bila terdapat peningkatan segmen ST disertai peningkatan penanda jantung dan

disebut *UA* bila tidak didapatkan peningkatan segmen ST maupun peningkatan penanda jantung.^{5,6}

Pola timbulnya troponin yang bertahan lama dapat menjadikan troponin sebagai penanda yang baik dalam mendeteksi nekrosis miokard, tetapi keterbatasan sensitivitasnya menyebabkan sulitnya diagnosis SKA pada stadium awal sehingga diperlukan adanya penanda yang dapat meningkat dengan cepat setelah onset gejala klinis dapat mempercepat diagnosis dan terapi yang tepat pada pasien dengan dugaan SKA.⁷

Stres oksidatif dan inflamasi berperan penting dalam patogenesis terjadinya destabilisasi arteri koroner yang mengacu pada timbulnya SKA. Infiltrasi makrofag dan netrofil berperan dalam transformasi dari plak arteri koroner yang stabil menjadi lesi yang tidak stabil. Dewasa ini terdapat minat yang meningkat dari para peneliti terhadap MPO yang merupakan enzim proinflamasi yang berperan dalam terjadinya ruptur plak. MPO ini dapat diukur menggunakan darah perifer.⁸

MPO merupakan suatu enzim yang dilepaskan oleh granula netrofil dan makrofag ke dalam cairan ekstraseluler yang berperan dalam proses inflamasi awal dan oksidasi bahan yang berperan dalam terjadinya kerusakan endotel pada pembuluh darah koroner, sehingga sangat memungkinkan digunakan sebagai penanda awal pada SKA.^{7,8} MPO dilepaskan oleh lekosit pada tahap inflamasi dan mengkatalis pembentukan beberapa bahan reaktif termasuk asam hipoklorat yang menghasilkan suatu bahan radikal bebas yang bersifat merusak sel dan endotel pembuluh darah.⁷

Zhang dan kawan-kawan melalui penelitiannya menemukan adanya hubungan antara peningkatan kadar MPO dengan risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penemuan ini mendukung peran MPO sebagai penanda inflamasi pada PJK. Pasien dengan Infark Miokard Akut (IMA) dapat terjadi pembentukan plak tidak stabil dan mudah koyak yang sewaktu-waktu dapat ruptur membentuk trombus dan mengakibatkan kematian mendadak.⁹ Baldus dan kawan-kawan menemukan bahwa pasien SKA yang kadar MPO nya meningkat memiliki risiko tinggi mengalami kejadian kardiovaskuler di kemudian hari. Hal ini dibuktikan dengan tingginya insiden kematian dan infark miokard ulangan dalam kurun waktu 30 hari sampai enam bulan. Pasien nyeri dada akut tanpa disertai bukti gambaran EKG abnormal maupun peningkatan kadar *CKMB* dan troponin T tetapi kadar MPO nya meningkat didapati berisiko lebih tinggi mengalami kejadian kardiovaskular dibandingkan tanpa peningkatan MPO.¹⁰

Peningkatan *CKMB* dan troponin T dalam darah terjadi empat sampai enam jam sesudah serangan IMA, sedangkan peningkatan MPO terjadi lebih dini dalam waktu dua jam sesudah serangan IMA.¹¹ Berbeda dengan troponin T dan *CKMB*, MPO dapat mengidentifikasi lebih dini pasien yang berisiko mengalami kejadian kardiovaskuler di kemudian hari tanpa bergantung adanya bukti nekrosis miokard. MPO tidak memerlukan pemeriksaan secara serial seperti halnya *CKMB* dan troponin T yang memerlukan pemeriksaan ulangan bila didapatkan hasil negatif di awal pemeriksaan pada pasien IMA.¹²

Hubungan antara kadar MPO dan kejadian SKA belum banyak diteliti terutama di Indonesia, kit komersial MPO juga belum banyak tersedia di pasaran sehingga berdasar beberapa uraian diatas perlu dilakukan penelitian di RSUD dr. Soetomo Surabaya yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar MPO dan kejadian SKA sehingga penanganan dan pencegahan dapat dilakukan lebih dini untuk mencegah komplikasi yang fatal

METODE

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan rancangan *cross sectional*. Populasi penelitian adalah semua pasien yang datang ke IRD RSUD dr. Soetomo dengan keluhan utama nyeri dada kurang dari 6 jam yang diduga menderita SKA, usia ≥ 30 tahun, bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani lembar persetujuan ikut serta dalam penelitian (*informed consent*) serta memiliki catatan medis lengkap. Pasien sepsis, stroke akut, pasien keganasan, pasien gagal ginjal serta pasien dengan sampel pasien yang lipemik, ikterik dan hemolisis tidak diikuti dalam penelitian. Sampel penelitian dilakukan pengambilan dengan cara *consecutive sampling* dengan tehnik *case finding*.

Kadar MPO diperoleh dari hasil pemeriksaan serum pasien secara *invitro* dengan menggunakan kit MPO dari *Quantikine* dan hasil yang diperoleh secara kuantitatif dibaca dengan menggunakan *Elisa reader*. Data dalam bentuk rasio (ng/ml).

Uji statistik menggunakan analisa statistik deskriptif dan inferensial. Statistik deskriptif untuk distribusi dan frekuensi karakteristik sampel. Statistik inferensial menggunakan uji korelasi *Pearson* untuk mengetahui adanya hubungan antara kadar MPO dengan kejadian SKA dan uji *Kruskall Wallis* untuk analisa kadar MPO antar kelompok sedangkan nilai diagnostik dari pemeriksaan kadar MPO didapatkan dari perhitungan rumus dengan menggunakan tabel 2x2 untuk menghitung sensitivitas, spesifisitas, nilai ramal positif dan nilai ramal negatif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Sampel Penelitian

Sampel penelitian pasien terbanyak berjenis kelamin laki-laki sebesar 65%. Pasien SKA terbanyak juga berjenis kelamin laki-laki 74,07% dan berada pada rentang usia 39-76 tahun. Pasien SKA perempuan hanya sebesar 25,93% dan semuanya berada pada rentang usia 47- 78 tahun. Usia antara pasien SKA dan *non-SKA* tidak ada perbedaan yang signifikan ($p=0,333$) hal ini menunjukkan bahwa usia subjek penelitian antara kelompok SKA dan *non-SKA* terdistribusi dengan baik.

Distribusi pasien SKA terbanyak berturut-turut adalah *STEMI*, *NSTEMI* dan *UA* yaitu sebesar 62,96%, 25,92% dan 11,11% yang dapat dilihat pada tabel 1. Pasien *STEMI* memiliki gejala klinis yang khas sehingga pada penelitian ini angka kejadiannya menduduki peringkat tertinggi. Overbaugh menyatakan pada *STEMI* terdapat trombus yang total menyumbat arteri koroner, sehingga gejala klinis terlihat lebih mencolok dibandingkan dengan *NSTEMI* dan *UA* yang hanya menyumbat arteri koroner sebagian sehingga gejala klinis yang dihasilkan juga tidak terlalu parah dibandingkan *STEMI*.⁶ Hal ini yang mendorong pasien untuk segera ke rumah sakit sehingga angka kejadian di rumah sakit cenderung lebih tinggi untuk *STEMI* dibandingkan *NSTEMI* dan *UA*.

Tabel 1. Distribusi pasien nyeri dada

Kelompok	Jumlah	Persentase (%)
SKA:	27	67,51 %
<i>STEMI</i>	17	62,96 %
<i>NSTEMI</i>	7	25,92 %
<i>UA</i>	3	11,11 %
<i>Non-SKA</i>	13	32,5 %
Total	40	100 %

Distribusi Faktor Risiko SKA

Faktor risiko terjadinya SKA pada penelitian ini terbanyak berturut-turut adalah dislipidemia, hipertensi, diabetes mellitus dan merokok yang dapat dilihat pada tabel 2. Penelitian menurut Esparcotte juga menunjukkan hasil yang tidak jauh berbeda dengan faktor risiko terbanyak terjadinya SKA adalah hipertensi, dislipidemia, diabetes mellitus dan merokok.¹³

Tabel 2. Faktor risiko terjadinya SKA

Faktor risiko	SKA	<i>Non-SKA</i>
Merokok	12 (44,44%)	4 (30,76%)
Diabetes Mellitus	15 (55,55%)	4 (30,76%)
Hipertensi	18 (66,66%)	6 (46,15%)
Kolesterol >200 mg/dl	13 (48,14%)	3 (23,07%)
Trigliserida >150 mg/dl	19 (70,37%)	12 (92,31%)
HDL -♀ < 50 mg/dl	7 (100%)	7 (100%)
♂ < 40 mg/dl	17 (85%)	3 (50%)
LDL >130 mg/dl	13 (48,14%)	11 (84,61%)

Kadar glukosa darah yang tinggi berhubungan langsung dengan peningkatan penanda inflamasi vaskular seperti TNF- α , IL-1 dan IL-6. Studi *invivo* dan *invitro* menunjukkan adanya hubungan gen dan faktor transkripsi nukleus antara sitokin pro inflamasi dengan peningkatan kadar glukosa termasuk didalamnya ekspresi gen yang meregulasi MMP-2 dan MMP-9. MPO merangsang pengeluaran MMP-9. Hiperglikemia juga berasosiasi dengan peningkatan reaktif oksigen spesies yang dapat menyebabkan kerusakan endotel dan jaringan.¹⁴

Kadar glukosa darah yang tinggi pada pasien SKA berasosiasi dengan tingginya kadar asam lemak bebas, resistensi insulin dan gangguan pemakaian glukosa oleh otot jantung sehingga meningkatkan konsumsi oksigen yang berpotensi dalam memperburuk kejadian iskemia dan infark jantung sehingga memicu terjadinya gagal organ dan kematian.¹⁴

Kadar profil lemak pasien SKA dan *non-SKA* dapat dilihat pada tabel 3. Peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kadar kolesterol HDL merupakan faktor risiko yang penting dalam terjadinya SKA. Penelitian jantung yang dilakukan di Framingham menemukan bahwa subyek penelitian dengan dua atau lebih faktor risiko jantung koroner memiliki risiko yang jauh lebih tinggi untuk terjadi kematian dibanding dengan pasien tanpa faktor risiko atau hanya memiliki satu faktor risiko. Penelitian ini menunjukkan bahwa

kenaikan kadar kolesterol berbanding lurus dengan peningkatan kejadian SKA. Setiap penurunan 4 mg% kadar kolesterol HDL, akan meningkatkan risiko terjadinya IMA sebesar 10 %.¹⁵

Tabel 3. Perbedaan kadar profil lemak pasien SKA dan *non*-SKA

Kadar Rerata	SKA	Non SKA	Signifikansi
Kolesterol total (mg/dl)	208,85±36,13	189,38±13,71	p=0,019
Trigliserida (mg/dl)	186,00±63,15	183,31±39,78	p=0,871
Kolesterol HDL (mg/dl)	31,59±8,14	40,15±3,10	p=0,001
Kolesterol LDL (mg/dl)	144,04±31,15	139,62±22,48	p=0,613

Hasil analisis jumlah lekosit pada penelitian ini terdapat perbedaan yang signifikan yang dapat dilihat pada tabel 4. Penelitian menurut Byrne tahun 2004 menyatakan bahwa terdapat peningkatan signifikan antara kadar lekosit pasien SKA dan *non*-SKA. Pasien dengan peningkatan kadar lekosit memiliki risiko lebih tinggi terjadi kematian dan IMA berulang.¹⁶

Tabel 4. Perbedaan jumlah lekosit pasien SKA dan *non*-SKA

Kadar Rerata	SKA	Non SKA	Signifikansi
Lekosit (/µl)	13.639±4544,42	7915±2204,48	p=0,001

Hasil Pemeriksaan Kadar MPO

Hasil rerata pemeriksaan kadar MPO antara pasien SKA dan *non*-SKA sebesar 986,48 ng/ml dan 381,08 ng/ml dan perbedaan ini signifikan (p=0.002) dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Perbedaan rata-rata kadar MPO pasien antar kelompok

Kelompok	Jumlah	Rerata (ng/ml)	Range	Signifikansi
<i>Non</i> -SKA	13	381,08±259,00	85-940	p=0,002
<i>STEMI</i>	17	1104,12±775,13	115-2800	
<i>NSTEMI</i>	7	800,00±455,48	205-1650	
<i>UA</i>	3	755,00±320,66	500-1115	
Total	40	789,73±634,97	85-2800	

Total terdapat 27 pasien yang didiagnosis SKA, enam diantaranya memiliki kadar troponin T jam pertama negatif (22%). Enam pasien tersebut antara lain dua pasien *STEMI*, tiga pasien *UA* dan satu pasien *NSTEMI* memiliki kadar MPO diatas *cutt off* (antara 500-1575 ng/ml), dengan kadar tertinggi pada pasien *STEMI* sebesar 1575 ng/ml dan kadar terendah pada pasien *UA* sebesar 500 ng/ml.

Penelitian menurut Sawicki tahun 2011 menyatakan bahwa pasien SKA dengan kadar troponin negatif 25 % diantaranya memiliki kadar MPO positif. MPO juga dikatakan lebih sensitif karena kadarnya yang meningkat lebih tinggi pada pasien *STEMI* dan *NSTEMI* dengan kadar troponin negatif pada jam pertama dibandingkan dengan pasien *UA*. Hal ini mendukung teori yang menyatakan bahwa MPO meningkat dalam waktu dua jam dan

mencapai kadar puncak dalam waktu 9-12 jam setelah gejala pada pasien IMA.⁷ Esporcatte dan Roman juga menyatakan hal yang sama bahwa MPO meningkat lebih awal antara jam nol sampai jam ketiga pada pasien nyeri dada dibandingkan dengan troponin yang baru meningkat antara jam keempat sampai jam keenam setelah keluhan nyeri dada.^{13,17}

Ketiga pasien *UA* pada penelitian ini semuanya memiliki kadar troponin T jam pertama negatif tetapi 100% memiliki kadar MPO positif (diatas *cutt off* ≥ 350 ng/ml). Hal ini menunjukkan pada pasien *UA* yang penegakkan diagnosis nya cukup sulit, MPO dapat dipakai sebagai penanda awal meskipun kadar troponin T belum muncul.

Hasil pemeriksaan kadar MPO negatif palsu terdapat pada pasien SKA dengan kadar MPO negatif sebanyak tiga orang (11,11%) sehingga hal ini berpengaruh pula terhadap nilai sensitivitas pemeriksaan MPO pada penelitian ini. Analisis data ketiga pasien tersebut menunjukkan bahwa kadar profil lemak yang menyebabkan kekeruhan sampel tidak terlalu tinggi (kadar trigliserida antara 125-185 mg/dl). Kemungkinan hasil sampel yang keruh tersebut dipengaruhi oleh faktor pra analitik akibat *freezing* dan *thawing* berulang sehingga mempengaruhi kadar pemeriksaan MPO.

Hasil pemeriksaan kadar MPO positif palsu terdapat pada empat dari 13 pasien *non-SKA* (30,77%), yang berarti empat pasien *non-SKA* memiliki kadar MPO melebihi *cutt off*. Keempat pasien ini terdiri dari dua pasien perempuan dan dua pasien laki-laki yang memiliki dua sampai tiga faktor risiko terjadinya SKA (dislipidemia, merokok dan hipertensi). MPO bersama dengan beberapa enzim yang lain seperti lipoksigenase akan menginisiasi oksidasi lipid pada subendotel dinding pembuluh darah. MPO dan produk dari oksidasi lipid banyak ditemukan pada lesi aterosklerosis bersama dengan makrofag. Disfungsi endotel pada perokok disebabkan karena adanya *thiocyanate* yang merupakan substrat untuk MPO meningkat dalam plasma perokok, membentuk *LDL* yang terkarbamilasi sehingga mudah ditangkap oleh reseptor pada permukaan sel *foam*.¹⁸ MPO juga terlibat dalam disfungsi endotel karena MPO memakai NO yang berperan dalam ateroprotektif endotel sebagai substrat sehingga fungsi NO sebagai vasodilator akan menurun dan terjadi penyempitan vaskular yang memacu terjadinya hipertensi.¹⁹ Hal ini membuktikan bahwa pada pasien dengan lebih dari dua faktor risiko terjadinya SKA meskipun belum muncul tanda dan gejala SKA sudah mengalami peningkatan kadar MPO.

Penelitian menurut Homenta tahun 2009 di Jakarta dengan menggunakan *cutt off* MPO 204,9 ng/ml dan jumlah sampel 93 pasien didapat sensitivitas diagnostik 83,1 % dan spesifisitas diagnostik 82,4 %.²⁰ Penelitian lain dengan *cutt off* berbeda (>100 pM) dan jumlah sampel 143 pasien didapatkan nilai sensitivitas 98,1 %, spesifisitas 40,2% dan nilai ramal negatif 98,1%.¹³ Hal ini menunjukkan bahwa MPO merupakan suatu penanda jantung yang sensitif tetapi kurang spesifik bila dibandingkan dengan *cardiac* troponin T yang memiliki sensitivitas 87% dan spesifisitas 98%.²¹ Penelitian ini menggunakan *cut off* MPO 350 ng/ml memiliki nilai sensitivitas diagnostik sebesar 88,88%, spesifisitas diagnostik 69,23%, nilai ramal negatif 75% dan nilai ramal positif 85,71% yang dapat dilihat secara detail pada tabel 6.

Tabel 6. Jumlah kejadian SKA berdasarkan *cut off* MPO

Kadar MPO	SKA positif	SKA negatif	Total
MPO positif	24	4	28
MPO negatif	3	9	12
Total	27	13	40

Perbedaan nilai sensitivitas dan spesifisitas pada penelitian ini dengan penelitian yang lain disebabkan karena perbedaan *cutt off* MPO yang dipakai serta perbedaan besarnya jumlah sampel.

Hubungan antara kadar MPO dan kejadian SKA dianalisis dengan korelasi *Pearson* mendapatkan nilai korelasi positif sedang ($r = 0,45$) yang berarti bahwa semakin tinggi kadar MPO semakin tinggi pula angka kejadian SKA, dan kekuatan hubungannya sedang.

SIMPULAN

Didasari hasil penelitian ini maka dapat disimpulkan sebagai berikut :terdapat hubungan dengan kekuatan sedang antara peningkatan kadar MPO dengan kejadian SKA, kejadian SKA terbanyak terdapat pada laki-laki dengan faktor risiko terbanyak yang berbeda secara signifikan adalah kadar HDL yang rendah dan kolesterol total yang tinggi. MPO dari penelitian ini mempunyai nilai sensitivitas diagnostik 88,88%, spesifisitas diagnostik 69,23%, nilai ramal negatif 75% dan nilai ramal positif 85,71% sehingga MPO tidak dapat dipakai sebagai penanda jantung tunggal dalam mendiagnosis pasien SKA dan *non*-SKA dikarenakan spesifisitasnya yang rendah serta kadar MPO plasma yang diukur dalam waktu enam jam pertama setelah onset nyeri dada merupakan informasi diagnostik awal yang penting terutama pada pasien dengan kadar troponin jam pertama negatif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Schindhelm RK, Zwan LP, Teerlink T, et al. 2009. "Myeloperoxidase: a useful biopenanda for cardiovascular disease risk stratification". *Clinical Chemistry* 55(8):1462-1470.
2. Lewandrowski K MD, Ahchean C MD PhD, Januzzi J MD. 2002. "Cardiac markers of myocardial infarction a brief review". *Am J ClinPathol* 118(Suppl 1):S93-S99.
3. Melati R, Basuki E, Setianto B. 2008. "Relationship between job strain and myocardial infarction in the national cardiovascular center patient". *Jurnal Kedokteran Indonesia*29:12-19.
4. SIGN. 2009. "Acute coronary syndromes: a national clinical guideline". *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*. Eddinburg. Downloaded from www.sign.ac.uk. On March 25th,2013.
5. Anderson JL. 2007. "Handbook of emergency cardiovascular care for healthcare providers". Dallas. *American Heart Association* 116(7):148-304.
6. Overbaugh KJ. 2009. "Acute coronary syndromes continuing education 2.6 hours". *AJN* 109(5):42-52.

7. Sawicki M, Sypniewska G, Kozinski M, et al. 2011. "Diagnostic efficacy of myeloperoxidase for the detection of acute coronary syndromes". *Eur J Clin Invest* 41(6):667-671.
8. Loria V, Dato I, Graziani F, et al. 2008. "Myeloperoxidase: a new biomarker of inflammation in ischemic heart disease and acute coronary syndromes". *Mediators of Inflammation* 1-4.
9. Zhang R, Brennan MI, Fu X, et al. 2001. "Association between myeloperoxidase levels and risk of coronary arteri disease". *JAMA* 286:2136-2142.
10. Baldus S, Heeschen C, Meinertz T, et al. 2003. "Myeloperoxidase serum levels predict risk in patients with acute coronary syndromes". *Circulation* 108:1440-1445.
11. Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, et al. 2003. "Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain". *N Eng J Med* 349:1595-1604.
12. Stocker R, Keany JF. 2004. "Role of oxidative modifications in atherosclerosis". *Physiol Rev* 84:1381-1478.
13. Esporcatte R, Rey VC, Oswaldo F, et al. 2007. "Predictive value of myeloperoxidase to identify high risk patients admitted to the hospital with acute chest pain". *Arq Bras Cardiol*89(6):341-347.
14. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, et al. 2008. "Hyperglycemia and acute coronary syndrome a scientific statement from the american heart association diabetes committee of the council on nutrition, physical activity and metabolism ". *Circulation*117:1610-1619.
15. Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. 2007. "The role of cardiac risk factor burden in diagnosing acute coronary syndromes in the emergency department setting". *Ann Emerg Med* 49:145-152.
16. Byrne CE, Fitzgerald A, Cannon CP, et al. 2004. "Elevated white cell count in acute coronary syndromes: relationship to variants in inflammatory and thrombotic genes". *BMC Med Genet* 5(13):5-13.
17. Roman RM, Wendland AE, Polanczyk CA. 2007. "Myeloperoxidase and coronary arterial disease : from research to clinical practice". *Arq Bras Cardiol*91(1):e11-e18.
18. Nicholls SJ, Hazen SL. 2005. "Myeloperoxidase and cardiovascular disease". *ArteriosclerThrombVascBiol* 25:1102-1111.
19. Koenig W, Khuseyinova N. 2007. "Biomarkers of atherosclerotic plaque instability and rupture". *ArteriosclerThrombVascBiol* 27:15-26.
20. Homenta RS, Kalim H, Soerianata S, et al. Maret, 2009. "Mieloperoksidasepadapenderitainfarkmiokardakut". *MajalahKedokteran Indonesia* 59(3):91-99.
21. Khan DA, Sharif MS, Khan FA. 2011. "Diagnostic performance of high sensitivity troponin T, myeloperoxidase, and pregnancy-associated plasma protein a assays for triage of patients with acute myocardial infarction". *Korean J Lab Med* 31:172-178.

