

Electrocardiogram Predictors of Left Main Disease in Patients with Acute NSTEMI

Budiyanto Nagawidjaja, Hadi Purnomo, Budhi Setianto

Background. The importance to identify Left Main (LM) disease in Coronary Artery Disease (CAD) patients is to define therapy strategy, prognosis which can influence to length of hospitalization, survival rate, and the payment. Electrocardiogram (ECG) is a simple tool to diagnose patient with CAD.

Objectives. To identify ECG indicators as related to LM disease predictors.

Methods. 265 acute non ST elevation patients enrolled after having coronary angiography in National Cardiovascular Center Harapan Kita Jakarta. ST elevation, ST depression, T inversion of the 12 lead ECG and ST elevation in aVR taller than VI lead is further variable investigation. Chi-square and Mann-Withney test were done for statistical analysis. Logistic regression was used in variable predictor test. Discrimination test was done by using Hosmer Lemeshow goodness of fit to determine validation model and area under curve test.

Results. The largest populations were male (210 patients – 82.3%). The age range from 37 until 80 years old (mean $59,9 \pm 9,1$ years), 77 patients were more than 65 years old. There were 90 patients with LM disease. There was ST elevation in aVR in 88 patients, and 87 patients had higher ST elevation compared to ST segment in VI. The significant factors are elevation of ST segment in aVR, ST segment elevation in aVR > VI, ST depression in I, II, III, aVL, aVF, V2 - V6, ST elevation in lead aVR-VI, multiple ST changes (elevation and depression) in many leads. Multivariate analysis showed the highest parameter to diagnose LM disease are ST elevation in aVR and ST elevation aVR-VI (mm) with area under curve 96% (sensitivity 92,22 / specificity 97,14 / PPV 94,31 / NPV 96,00 for ST elevation in aVR and sensitivity 93,33 / specificity 98,29 / PPV 96,55 / NPV 96,62 for ST elevation aVR>VI).

Conclusions. ECG indicators for LM disease are ST elevation in aVR and ST elevation in aVR>VI.

(J Kardiol Ind 2007;28:354-363)

Keywords: predictor, LM disease, ST elevation in aVR, ST elevation in aVR>VI

Department of Cardiology and
Vascular Medicine, Faculty of
Medicine - University of Indonesia
National Cardiac Center, Harapan
Kita, Jakarta

Prediktor *Left Main Disease* Pada Pasien NSTEMI Akut Berdasarkan Elektrokardiogram

Budiyanto Nagawidjaja, Hadi Purnomo, Budhi Setianto

Latar belakang. Identifikasi adanya penyempitan arteri koroner Left Main (LM) sangat penting diketahui pada penyakit jantung koroner (PJK), untuk menentukan strategi terapi dan prognosis yang akhirnya berhubungan dengan lama rawat, angka kematian, kesintasan (survival), dan biaya. Selama ini EKG merupakan alat yang sederhana untuk mendiagnosis pasien PJK. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui indikator-indikator EKG yang berhubungan dengan prediktor stenosis LM.

Metode. Penelitian dilakukan pada 265 pasien NSTEMI akut yang sudah dilakukan angiografi koroner di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta. Variabel EKG yang diteliti adalah elevasi ST, depresi ST, inversi T pada EKG 12 lead dan adanya elevasi ST di aVR lebih tinggi dibanding V1. Untuk analisis statistik digunakan uji chi-square dan uji Mann-Whitney. Variabel prediktor yang memenuhi syarat analisis multivariat diolah dengan regresi logistik. Kemudian diuji penampilannya dengan menggunakan uji Hosmer Lemeshow 'goodness-of-fit' untuk menilai validasi model dan uji 'area under curve' (AUC) untuk menilai suatu diskriminasi.

Hasil. Sebagian besar pasien adalah laki-laki sebanyak 210 pasien (82,3%). Usia pasien bervariasi dari usia 37 tahun sampai 80 tahun, dengan nilai rerata $59,9 \pm 9,1$ tahun, 77 pasien (28,9%) berusia di atas 65 tahun. Ada 90 pasien dari 265 pasien yang diteliti mengalami stenosis LM (+). Pada lead aVR terdapat 88 pasien dengan elevasi segmen ST dan 87 pasien memiliki segmen ST yang lebih tinggi dibandingkan segmen ST di lead V1. Faktor EKG yang bermakna antara LM (-) dan LM (+) adalah: elevasi ST di lead aVR, elevasi ST di aVR > V1, depresi ST di lead I, II, III, aVL, aVF, V2-V6, elevasi ST di lead aVR - V1, jumlah perubahan dan lead yang mengalami elevasi ST, jumlah perubahan dan lead yang mengalami depresi ST. Berdasarkan analisis multivariat didapatkan dua parameter utama untuk diagnosis LM disease, yaitu: elevasi ST di aVR dan elevasi ST di lead aVR - lead V1 (mm) dengan 'area under curve' = 96%. (elevasi ST di aVR memiliki sensitifitas 92,22 / spesifisitas 97,14 / PPV 94,31 / NPV 96,00 dan elevasi ST di lead aVR - lead V1 (mm)/ elevasi ST di aVR > V1 memiliki sensitifitas 93,33 / spesifisitas 98,29 / PPV 96,55 / NPV 96,62).

Kesimpulan. Adanya elevasi ST lead di aVR dan penjumlahan elevasi ST di lead aVR - V1 mm (elevasi ST di lead aVR > V1) merupakan indikator EKG untuk memprediksi stenosis LM arteri koroner.

Kata kunci: prediktor, LM disease, ST elevasi aVR, ST elevasi aVR>V1

Alamat korespondensi:

dr. Budiyanto Nagawidjaja, SpJP
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular,
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta

Stenosis pembuluh darah koroner LM lebih atau sama dengan 50% disebut LM *disease*.¹ Kurang lebih 80% suplai darah untuk ventrikel berasal dari pembuluh darah koroner LM, sehingga LM *disease* akan menimbulkan komplikasi seperti luasnya infark, gagal jantung, kelainan irama jantung, dan kematian.² Sebagian besar pasien yang mengalami LM *disease* berat,

ditemukan aterosklerosis koroner difus dan multipel.^{3,4} Terapi konservatif pada LM *disease* prognosisnya tidak memuaskan, pasien yang terbukti menderita LM *disease* berdasarkan angiografi koroner, mempunyai risiko kematian yang tinggi dalam 5 tahun setelah diagnosis ditegakkan.^{2,4} Angka kematian LM *disease* yang diterapi dengan metode non bedah menurut beberapa penelitian besarnya 29% pada 18 bulan,^{5,6} 39% pada 24 bulan,⁷ 48% pada 24 bulan,⁵ 35% pada 30 bulan,⁸ dan 51% pada 5 tahun.³ Atas dasar kenyataan ini, maka pasien infark miokard akut tanpa ST elevasi (*Non ST Elevation Myocardial Infarction, STEMI*) dengan stenosis pembuluh darah koroner LM perlu didiagnosis dan diterapi lebih awal, sebelum terjadi infark yang luas/transmural. Identifikasi LM *disease* merupakan salah satu yang sangat penting dilakukan, dalam rangka menentukan strategi terapi dan prognosis, yang akhirnya berhubungan dengan dengan lama rawat, angka kematian, *survival*, dan biaya.

Berdasarkan beberapa penelitian besar, LM *disease* ditemukan pada pasien PJK dengan prevalensi sebesar 7-13%. Pada pasien yang dilakukan angiografi koroner ditemukan stenosis koroner LM sebanyak 5-7%.⁹ Berdasarkan pengamatan pasien yang dirawat dan didiagnosis PJK di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJN-HK) Jakarta, pada tahun 2004 ada 167 (5,90%) dari 2830 pasien dibuktikan secara angiografi koroner menderita LM *disease*, dan 175 (6,49%) dari 2713 pasien pada tahun 2005.

EKG merupakan alat sederhana yang akurat untuk mendiagnosis pasien PJK. Ching dkk¹⁰ menyatakan bahwa, adanya elevasi ST pada lead V1 dan aVR, serta depresi ST pada 8 lead atau lebih yang dialami oleh pasien angina tidak stabil, menggambarkan adanya LM *disease*. Atie, dkk.¹¹ lebih lanjut melaporkan bahwa, adanya depresi ST terutama di lead V3-V5 menunjukkan depresi ST yang bermakna pada 67% pasien. Yamaji dkk.¹² melaporkan bahwa elevasi ST pada lead aVR yang lebih tinggi dibanding elevasi ST di lead V1 merupakan prediktor penting adanya LM *disease*. Gaitonde dkk.¹³ melaporkan bahwa elevasi ST di lead aVR yang lebih tinggi dibanding V1 mempunyai hubungan dengan LM *disease*.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui indikator-indikator EKG yang dapat menjadi prediktor LM *disease*. Diharapkan penelitian ini akan memperkuat bukti ilmiah faktor-faktor yang berhubungan dengan prediktor LM *disease*. Dengan demikian para praktisi dapat memanfaatkan metode

yang mudah, murah, dan cepat ini untuk memprediksi adanya LM *disease*, sebelum terjadi komplikasi lanjut. Strategi terapi yang tepat dapat segera dibuat, sehingga dapat menekan komplikasi dan biaya yang ditimbulkan oleh LM *disease*.

Bahan dan Metode

Penelitian ini adalah observasi analitik uji diagnostik yang dilakukan selama 2 bulan, dengan jumlah sampel 265 pasien NSTEMI akut yang menjalani pemeriksaan angiografi koroner di PJN-HK.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien NSTEMI akut pertama kali, pemeriksaan angiografi koroner pertama kali, gambaran EKG menunjukkan aksis yang normal, memiliki semua data variabel yang akan diteliti dalam rekam medis pasien. Sedangkan kriteria eksklusi adalah pasien yang sudah pernah menjalani intervensi koroner perkutan (PTCA), aritmia, pasien yang sudah menjalani CABG, pernah mengalami infark dengan elevasi ST sebelumnya, irama pacu jantung, dan penyakit jantung katup.

Variabel EKG yang diteliti adalah elevasi ST, depresi ST, inversi T pada 12 lead EKG, dan adanya elevasi ST di aVR lebih tinggi dibanding V1.

Data kontinu dinyatakan dalam nilai rerata dan simpangan baku, bila sebaran tidak normal maka dinyatakan dengan median (minimal - maksimal). Sedangkan data katagorik dinyatakan dalam jumlah dan persentase. Semua analisis dilakukan dengan menggunakan perangkat komputer SPSS versi 13. Data kategorik dianalisis dengan *Chi Square* bila memenuhi syarat, atau *uji Mann-Whitney* bila tidak memenuhi syarat. Data kontinu dianalisis dengan menggunakan *t test* independen.

Variabel prediktor yang memenuhi syarat analisis multivariat akan diolah dengan regresi logistik untuk mengetahui prediksi pasien LM *disease* dengan pasien yang tidak menderita LM *disease*.

Masing-masing model yang diolah dengan regresi logistik, diuji penampilannya dengan menggunakan uji Hosmer Lemeshow ‘goodness-of-fit’ untuk menilai validasi model dan uji ‘area under curve’ (AUC) untuk menilai suatu diskriminasi. Kemudian dibuat ‘receiver operator curve’ (ROC) untuk menilai kemampuan masing-masing model. Semua model diuji keunggulan presisi masing-masing menggunakan kedua uji tersebut.

Hasil

Dalam waktu kurang lebih 3 tahun dari Januari 2004 hingga Desember 2006, terdapat 265 pasien dari 602 pasien NSTEMI akut di PJN-HK yang digunakan sebagai sampel penelitian. Pasien yang masuk penelitian adalah pasien NSTEMI akut yang dilakukan angiografi koroner pertama kali datang ke rumah sakit.

Gambaran karakteristik pasien yang termasuk dalam data dapat dilihat pada tabel 1. Sebagian besar pasien adalah laki-laki, yakni sebanyak 210 pasien (82,3%). Usia pasien bervariasi dari 37 tahun sampai 80 tahun, dengan nilai rerata $59,9 \pm 9,1$ tahun; 77 pasien (28,9%) berusia di atas 65 tahun.

Dari gambar 1 dapat dilihat bahwa, EKG pasien dalam penelitian ini tidak memperlihatkan elevasi ST

karena semua pasien adalah pasien dengan infark non ST elevasi, kecuali pada lead aVR. Pada lead aVR terdapat 88 pasien dengan elevasi ST dan 87 pasien di antaranya memiliki elevasi ST di lead aVR yang lebih tinggi dibanding lead V1.

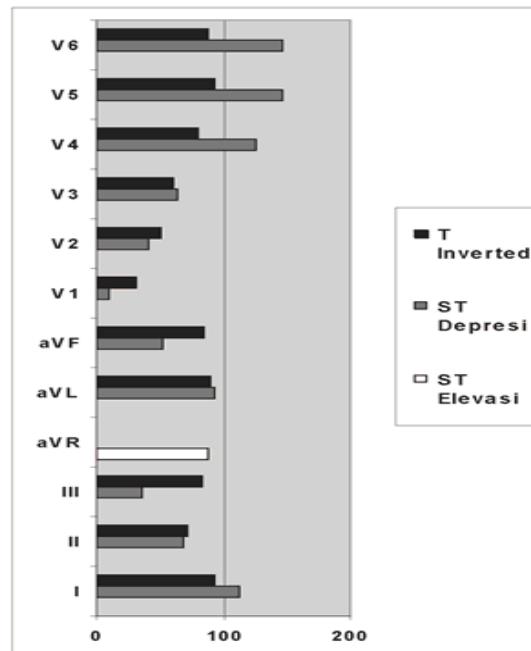
Sedangkan depresi ST dan inversi gelombang T terdapat pada semua lead EKG. Median jumlah perubahan depresi ST adalah 5,24 mm dan median jumlah lead dengan depresi ST adalah 3,34. Median jumlah perubahan inversi gelombang T adalah 5,5 mm dan median jumlah lead dengan inversi T adalah 3,1.

Tabel 2. Karakteristik elektrokardiogram subjek penelitian pasien NSTEMI yang dilakukan angiografi koroner

| Variabel | | Median (minimum-maksimal) |
|------------------------------------|--|------------------------------|
| elevasi ST lead aVR (mm) | | 0,41 (0-4) |
| elevasi ST lead V1 (mm) | | 0,04 (0-3) |
| elevasi ST lead aVR – lead V1 (mm) | | 0,38 (0-4) |
| Jumlah perubahan elevasi ST (mm) | | 0,44 (0-7,5) |
| Jumlah lead elevasi ST | | 0,35(0-4) |
| Jumlah perubahan depresi ST (mm) | | 5,24 (0-66) |
| Jumlah lead depresi ST | | 3,34(0-10) |
| Jumlah perubahan inversi T (mm) | | 5,5(0-56) |

Tabel 1. Karakteristik dasar subjek penelitian pasien NSTEMI akut yang dilakukan angiografi koroner.

| Variabel | n | % | Rerata ± SD |
|--------------------------|-----|------|---------------------|
| laki-laki | 219 | 82,3 | |
| Faktor Risiko PJK | | | |
| Hipertensi | 207 | 77,8 | |
| Diabetes Melitus | 104 | 39,2 | |
| Dislipidemia | 162 | 60,9 | |
| Merokok | 144 | 54,1 | |
| Obesitas | 19 | 7,1 | |
| Riwayat Keluarga PJK | 110 | 41,4 | |
| usia > 65 | 77 | 28,9 | |
| Umur (tahun) | | | $58,9 \pm 9,1$ |
| Sistole (mmHg) | | | $138,9 \pm 27,3$ |
| Diastole (mmHg) | | | $83,9 \pm 15,6$ |
| Denyut Jantung | | | $82,5 \pm 17,2$ |
| LVEF dalam % | | | $48,5 \pm 13,8$ |
| Hemoglobin (mg/dl) | | | $13,7 \pm 1,9$ |
| Hematokrit (vol %) | | | $40,7 \pm 5,5$ |
| Leukosit (/ul) | | | $9695,1 \pm 3326,3$ |
| CKMB (unit/l) | | | $46,7 \pm 61,1$ |
| Troponin T (ng/ml) | | | $0,4 \pm 0,1$ |
| Ureum (mg/dl) | | | $36,6 \pm 20,9$ |
| Creatinin (mg/dl) | | | $1,3 \pm 0,8$ |
| GDS (mg/dl) | | | $160,1 \pm 77,2$ |
| Natrium (mmol/l) | | | $139,4 \pm 7,2$ |
| Kalium (mmol/l) | | | $4,1 \pm 0,6$ |
| Kolesterol Total (mg/dl) | | | $202,7 \pm 48,4$ |
| LDL (mg/dl) | | | $127,9 \pm 37,8$ |
| HDL (mg/dl) | | | $38,7 \pm 9,3$ |
| Triglycerida (mg/dl) | | | $145,3 \pm 91,8$ |
| Asam Urat (mg/dl) | | | $7,4 \pm 1,9$ |



Gambar 1. Karakteristik elektrokardiogram subjek penelitian pasien NSTEMI yang dilakukan angiografi koroner

Tabel 3. Karakteristik pasien berdasarkan skor TIMI

| VARIABEL | n | % | Median (minimum-maksimum) |
|------------------------------|-----|------|------------------------------|
| Skor TIMI | | | 3.8 (2 – 7) |
| Faktor Risiko PJK = 3 | 179 | 67.3 | |
| Usia > 65 tahun | 77 | 28.9 | |
| Angina < 24 jam | 151 | 56.8 | |
| Diketahui PJK | 58 | 21.8 | |
| Deviasi ST > 0,5 mm | 237 | 89.1 | |
| Peningkatan petanda biokimia | 265 | 100 | |
| Aspirin 7 hari | 51 | 19.2 | |

Tabel 4. Klasifikasi pasien berdasarkan letak stenosis pembuluh darah koroner

| OKLUSI | N | % |
|----------|----|------|
| LM | 90 | 33.8 |
| LM + 1VD | 12 | 13.3 |
| LM + 2VD | 17 | 18.9 |
| LM + 3VD | 61 | 67.8 |

Apabila dilihat berdasarkan skor TIMI pada subjek penelitian (**tabel 3**), ada 77 pasien (28,9%) yang berusia diatas 65 tahun, dan 179 pasien (67,3%) memiliki 3 atau lebih faktor risiko PJK.

Dalam **tabel 4** terlihat pasien dengan LM *disease* sebanyak 90 pasien dari 265 pasien yang diteliti. Pasien dengan LM *disease* selalu disertai dengan stenosis di pembuluh lainnya. Pada penelitian ini ada 61 pasien (67,8%) dengan LM dan stenosis ketiga arteri koroner (3VD).

Dari **tabel 5** terlihat bahwa, yang berbeda bermakna antara LM (-) dan LM (+) adalah faktor risiko PJK: dislipidemia, riwayat keluarga PJK, skor TIMI, LVEF, dan asam urat.

Dari **tabel 6** terlihat bahwa, faktor EKG yang berbeda bermakna antara LM (-) dan LM (+) adalah : elevasi ST di lead aVR, elevasi ST di aVR > V1, dan depresi ST di lead I, II, III, aVL, aVF, V2-V6, elevasi ST di lead aVR – V1, jumlah perubahan dan lead dengan elevasi ST, jumlah perubahan dan lead dengan ST depresi.

Dua parameter utama untuk diagnosis *left main disease* adalah elevasi ST di aVR dan elevasi ST di lead aVR - lead V1 (mm) (**tabel 7**). Persamaan yang diperoleh adalah : $y = -3.28 + 3.21$ (elevasi ST di aVR) + 3.66 (elevasi ST di lead aVR - lead V1), dengan

aturan: jika ya=1, jika tidak = 0. Persamaan tersebut mempunyai kalibrasi yang baik (Hosmer and Lameshow >0.05) dan mempunyai diskriminasi yang baik pula (*area under curve* = 96% [92,8%-99,2%]).

Probabilitas *left main disease* dihitung dengan rumus: $p = 1/(1+e^{-y})$. Dengan rumus tersebut, dapat dihitung kondisi pasien dengan berbagai kemungkinan, sebagai berikut:

Setelah diketahui probabilitas pada **tabel 8**, maka dapat diketahui sensitifitas dan spesifisitas (**tabel 9**) dari model prediktor EKG, berupa elevasi ST di lead aVR dan penjumlahan elevasi ST di lead aVR dengan lead V1.

Sedangkan spesifisitas, sensitivitas, nilai duga positif dan nilai duga negatif dari masing-masing prediktor LM *disease* berupa elevasi ST di lead aVR dan penjumlahan elevasi lead aVR dengan lead V1 dapat dilihat pada **tabel 10** dan **11**.

Pembahasan

Dari 265 subjek penelitian didapatkan 90 pasien dengan LM *disease*, kesemuanya disertai stenosis pada pembuluh darah koroner lainnya. Dari 90 pasien dengan LM *disease*, 61 pasien disertai stenosis pada ketiga arteri koroner (3VD) (67,8%), 17 pasien disertai disertai stenosis pada dua arteri koroner lain (2VD) (18,9%), dan 12 pasien disertai disertai stenosis pada satu arteri koroner lain (1VD) (13,3%). Hasil tersebut tidak berbeda jauh dengan penelitian yang dilakukan oleh Atie dkk.¹¹ mengenai karakteristik pasien LM *disease*. Pada penelitian tersebut didapatkan 63 pasen LM *disease* + 3VD (50%), 29 pasen LM *disease* + 2VD (29%), dan 14 pasen LM *disease* + 1VD (11%) dari 127 pasen yang diteliti.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa adanya elevasi ST di lead aVR dan penjumlahan elevasi ST di lead aVR – lead V1 (ST elevasi di aVR > V1) merupakan indikator terpercaya dalam memprediksi adanya LM *disease*. Penelitian-penelitian sebelumnya mengenai hal tersebut, secara patofisiologi belum ada yang menjelaskan dengan pasti.¹²⁻¹⁴

Adanya elevasi ST di lead aVR yang lebih tinggi dibanding elevasi ST di lead V1 mungkin dapat diterangkan melalui vektorkardiografi. Perubahan EKG pada dinding basal posterolateral direfleksikan pada lead aVR. Secara konversi, perubahan segmen ST di lead aVR di-gambarkan sebagai kebalikannya, elevasi ST dianalogkan dengan depresi ST pada lead

ekstremitas dan lead prekordial. Ketika pasien mengalami stenosis LAD proksimal, maka EKG memperlihatkan depresi ST di lead V1, tetapi tak terjadi perubahan bermakna di lead aVR karena daerah basal posterolateral mendapat pasokan darah dari cabang pertama obtuse marginal yang berasal dari LCX.

Bila terdapat stenosis pada LCX, maka EKG memperlihatkan elevasi ST di lead aVR dan V1, di mana pada lead V1 merefleksikan iskemia dinding

posterior.

Pada stenosis LM yang bermakna dengan dianalogkan terjadinya stenosis di LAD dan LCX, maka EKG menunjukkan elevasi ST di lead aVR dan tidak terjadi perubahan pada lead V1. Segmen ST pada lead V1 kurang elevasi dibanding lead aVR karena berlawannya vektor pada dinding anterior dengan dinding basal posterolateral.¹²

Adanya elevasi ST di lead aVR yang lebih tinggi dibanding di V1 pada LM disease, biasanya disebabkan

Tabel 5. Faktor-faktor yang berhubungan dengan *Left Main Disease*

| Faktor | <i>Left Main Disease</i> | | | | | | IK 95% | |
|--------------------------|--------------------------|--------|--------|--------|--------------------|-----|--------|------|
| | LM (+) | | LM (-) | | p* | OR | min | Maks |
| | n | % | n | % | | | | |
| Jenis Kelamin pria | 75 | 83.3 | 144 | 81.8 | 0.759 | 1.1 | 0.6 | 2.2 |
| Faktor Risiko PJK | | | | | | | | |
| usia > 65 tahun | 27 | 30.0 | 50 | 28.4 | 0.787 | 1.1 | 0.6 | 1.9 |
| Hipertensi | 71 | 78.9 | 136 | 77.3 | 0.764 | 1.1 | 0.6 | 2.0 |
| Diabetes Melitus | 32 | 35.6 | 72 | 41.1 | 0.378 | 0.8 | 0.5 | 1.3 |
| Dislipidemias | 67 | 74.4 | 95 | 54.0 | 0.001 | 2.5 | 1.4 | 4.3 |
| Merokok | 43 | 47.8 | 101 | 57.4 | 0.137 | 0.7 | 0.4 | 1.1 |
| Obesitas | 5 | 5.6 | 14 | 8.0 | 0.472 | 0.7 | 0.2 | 2.0 |
| Riwayat Keluarga PJK | 51 | 56.7 | 59 | 33.5 | <0.001 | 2.6 | 1.5 | 4.4 |
| | rerata | SB | rerata | SB | p** | | | |
| Usia (tahun) | 60.1 | 8.9 | 58.3 | 9.1 | 0.196 | | | |
| skor TIMI | 4.2 | 0.9 | 3.6 | 1.1 | <0.001 | | | |
| Sistol (mmHg) | 141.7 | 27.3 | 137.4 | 27.2 | 0.199 | | | |
| Diastol (mmHg) | 85.3 | 15.5 | 83.2 | 15.6 | 0.303 ^a | | | |
| Denyut Jantung | 82.2 | 18.5 | 82.7 | 16.5 | 0.526 | | | |
| LVEF (%) | 46.1 | 13.1 | 49.7 | 14.1 | 0.040 | | | |
| Hemoglobin (mg/dl) | 13.6 | 2.2 | 13.8 | 1.8 | 0.825 | | | |
| Hematokrit (vol %) | 40.5 | 6.4 | 40.8 | 5.0 | 0.783 | | | |
| Leukosit (/ul) | 9194.4 | 3063.4 | 9951.1 | 3433.2 | 0.149 | | | |
| CKMB (unit/l) | 45.9 | 73.0 | 47.1 | 54.2 | 0.120 | | | |
| Troponin T (ng/ml) | 0.4 | 0.6 | 0.4 | 0.7 | 0.633 | | | |
| Ureum (mg/dl) | 36.3 | 18.7 | 36.8 | 22.0 | 0.531 | | | |
| Creatinin (mg/dl) | 1.3 | 0.6 | 1.4 | 0.9 | 0.762 | | | |
| GDS (mg/dl) | 161.6 | 86.2 | 159.4 | 72.4 | 0.899 | | | |
| Natrium (mmol/l) | 140.0 | 4.1 | 139.1 | 8.4 | 0.604 | | | |
| Kalium (mmol/l) | 4.1 | 0.6 | 4.2 | 0.6 | 0.283 | | | |
| Kolesterol Total (mg/dl) | 202.4 | 52.5 | 202.8 | 46.1 | 0.976 | | | |
| LDL (mg/dl) | 128.0 | 37.6 | 127.8 | 38.0 | 0.672 | | | |
| HDL (mg/dl) | 39.2 | 10.8 | 38.5 | 8.5 | 0.830 | | | |
| Triglicerida (mg/dl) | 131.6 | 57.9 | 152.3 | 104.5 | 0.431 | | | |
| Asam Urat (mg/dl) | 7.7 | 1.8 | 7.3 | 1.9 | 0.038 | | | |

* Uji chi-square

** Uji Mann-Whitney, kecuali^a dengan uji t tidak berpasangan

oleh iskemia dinding posterior akibat stenosis LCX. Hal serupa dikemukakan oleh Gaitonde, dkk.¹³ bahwa adanya elevasi ST di lead aVR > V1 disebabkan kekuatan listrik yang ditimbulkan oleh iskemik dinding posterior yang mengimbangi kekuatan listrik pada iskemik dinding anterior.

Penelitian lain yang mengkaji prediktor LM *disease* berdasarkan EKG adalah analisis terhadap depresi ST. Menurut Gorgels, dkk.¹⁴ pada LM *disease* atau stenosis

3VD, selain adanya elevasi ST di lead aVR juga terlihat depresi ST pada lead I, II, dan V4-6. Pada penelitian juga terlihat depresi ST di lead-lead tersebut, yang bermakna pada analisis bivariat ($p<0,001$) namun tidak bermakna pada analisis multivariat. Hal tersebut mungkin disebabkan oleh adanya depresi ST pada lead yang sama pada pasien bukan LM *disease* seperti pada pasien dengan 3VD. Masih menurut Gorgels dkk, jumlah perubahan depresi ST (mm) berhubungan

Tabel 6. Faktor Elektrokardiogram yang berhubungan dengan *Left Main Disease*

| Faktor | <i>Left Main Disease</i> | | | | p* | OR | IK 95% | |
|------------------------------------|--------------------------|-------------|-------------|-------------|--------|-------|--------|--------|
| | LM (+) n | LM (+) % | LM (-) n | LM (-) % | | | min | Maks |
| Elevasi ST Lead aVR | 83 | 92.2 | 5 | 2.8 | <0.001 | 405.5 | 125.0 | 1316.0 |
| Elevasi ST aVR > V1 | 84 | 93.3 | 3 | 1.7 | <0.001 | 807.3 | 197.1 | 3307.5 |
| Elevasi ST Lead I | 67 | 74.4 | 45 | 25.6 | <0.001 | 8.5 | 4.7 | 15.2 |
| Elevasi ST Lead II | 40 | 44.4 | 28 | 15.9 | <0.001 | 4.2 | 2.4 | 7.5 |
| Elevasi ST Lead III | 18 | 20.0 | 17 | 9.7 | 0.018 | 2.3 | 1.1 | 4.8 |
| Elevasi ST Lead aVL | 54 | 60.0 | 39 | 22.2 | <0.001 | 5.3 | 3.0 | 9.1 |
| Elevasi ST Lead aVF | 30 | 33.3 | 22 | 12.5 | <0.001 | 3.5 | 1.9 | 6.5 |
| Depresi ST Lead V1 | 1 | 1.1 | 8 | 4.5 | 0.281 | 0.2 | 0.0 | 1.9 |
| Depresi ST Lead V2 | 21 | 23.3 | 19 | 10.8 | 0.007 | 2.5 | 1.3 | 5.0 |
| Depresi ST Lead V3 | 33 | 36.7 | 30 | 17.0 | <0.001 | 2.8 | 1.6 | 5.0 |
| Depresi ST Lead V4 | 67 | 74.4 | 58 | 33.0 | <0.001 | 5.9 | 3.4 | 10.5 |
| Depresi ST Lead V5 | 74 | 82.2 | 72 | 40.9 | <0.001 | 6.7 | 3.6 | 12.4 |
| Depresi ST Lead V6 | 74 | 82.2 | 72 | 40.9 | <0.001 | 6.7 | 3.6 | 12.4 |
| Inversi T Lead I | 29 | 32.2 | 63 | 35.8 | 0.562 | 0.9 | 0.5 | 1.5 |
| Inversi T Lead II | 21 | 23.3 | 50 | 28.4 | 0.376 | 0.8 | 0.4 | 1.4 |
| Inversi T Lead III | 23 | 25.6 | 60 | 34.1 | 0.155 | 0.7 | 0.4 | 1.2 |
| Inversi T Lead aVL | 28 | 31.1 | 61 | 34.7 | 0.562 | 0.9 | 0.5 | 1.5 |
| Inversi T Lead aVF | 24 | 26.7 | 61 | 34.7 | 0.186 | 0.7 | 0.4 | 1.2 |
| Inversi T Lead V1 | 9 | 10.0 | 22 | 12.5 | 0.548 | 0.8 | 0.3 | 1.8 |
| Inversi T Lead V2 | 18 | 20.0 | 33 | 18.8 | 0.806 | 1.1 | 0.6 | 2.1 |
| Inversi T Lead V3 | 20 | 22.2 | 40 | 22.7 | 0.926 | 1.0 | 0.5 | 1.8 |
| Inversi T Lead V4 | 23 | 25.6 | 56 | 31.8 | 0.290 | 0.7 | 0.4 | 1.3 |
| Inversi T Lead V5 | 29 | 32.2 | 64 | 36.4 | 0.503 | 0.8 | 0.5 | 1.4 |
| Inversi T Lead V6 | 29 | 32.2 | 59 | 33.5 | 0.831 | 0.9 | 0.5 | 1.6 |
| | Rerata | SB | rerata | SB | p | | | |
| Elevasi ST Lead aVR | 1.15 | 0.74 | 0.03 | 0.19 | <0.001 | | | |
| Elevasi ST Lead V1 | 0.07 | 0.41 | 0.02 | 0.13 | 0.382 | | | |
| Elevasi ST Lead aVR - Lead V1 (mm) | 1.11 | 0.68 | 0.01 | 0.18 | <0.001 | | | |
| Jumlah perubahan Elevasi ST (mm) | 1.22 | 1.04 | 0.03 | 0.20 | <0.001 | | | |
| Jumlah lead Elevasi ST | 0.98 | 0.42 | 0.03 | 0.18 | <0.001 | | | |
| Jumlah perubahan Depresi ST (mm) | 9.4 | 9.3 | 3.1 | 3.9 | <0.001 | | | |
| Jumlah lead Depresi ST | 5.3 | 2.7 | 2.3 | 2.6 | <0.001 | | | |
| Jumlah perubahan Inversi T (mm) | 5.4 | 8.2 | 5.6 | 7.2 | 0.220 | | | |
| Jumlah lead Inversi T | 2.8 | 3.0 | 3.3 | 2.7 | 0.115 | | | |

Tabel 7. Multivariate variabel EKG

| | B | P | OR | min | maks |
|-------------------------------|-------|-------|------|-----|-------|
| ST elevasi lead aVR | 3.21 | 0.001 | 24.7 | 4.0 | 153.0 |
| ST Elevasi Lead aVR - Lead V1 | 3.66 | 0.003 | 38.9 | 3.4 | 440.2 |
| Constant | -3.28 | 0.000 | 0.0 | | |

Tabel 8. Probabilitas *left main disease* berdasarkan EKG

| Elevasi ST di lead aVR | Elevasi ST di lead aVR - Lead V1 (mm) | Probabilitas |
|---------------------------|--|--------------|
| 1 | 0 | 0.48 |
| | 1 | 0.97 |
| | 2 | 0.99 |
| | 3 | 0.99 |
| | 0 | 0.03 |
| 0 | 1 | 0.59 |
| | 2 | 0.98 |
| | 3 | 0.99 |

Keterangan :

- Bila terdapat elevasi ST di lead aVR → skor 1
- Bila tidak terdapat ST elevasi lead aVR → skor 0

Tabel 9. Sensitifitas dan Spesifisitas dari probabilitas *left main disease* berdasarkan EKG

| Probabilitas | Sensitivity | Specificity |
|--------------|-------------|-------------|
| 0.00 | 1.00 | 0.00 |
| 0.02 | 1.00 | 0.01 |
| 0.26 | 0.93 | 0.97 |
| 0.54 | 0.93 | 0.98 |
| 0.72 | 0.92 | 0.98 |
| 0.91 | 0.73 | 0.99 |
| 0.98 | 0.26 | 0.99 |
| 1.00 | 0.21 | 0.99 |
| 1.00 | 0.03 | 1.00 |
| 1.00 | 0.02 | 1.00 |
| 1.00 | 0.01 | 1.00 |
| 1.00 | 0.00 | 1.00 |

Tabel 10. Spesifitas, sensitivitas, nilai duga positif dan nilai duga negatif ST elevasi si lead aVR

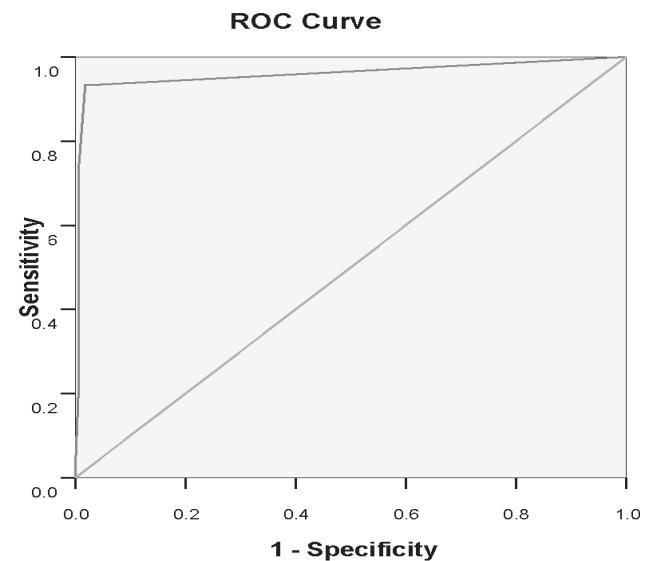
| <i>Left Main Disease</i> | | | |
|--------------------------|----|-------|--------|
| elevasi ST aVR | ya | tidak | Jumlah |
| ya | 83 | 5 | 88 |
| tidak | 7 | 170 | 177 |
| jumlah | 90 | 175 | 265 |

Sensitifitas 92,22 / spesifitas 97,14 / nilai duga positif 94,31 / nilai duga negatif 96,00.

Tabel 11. Spesifitas, sensitivitas, nilai duga positif dan nilai duga negatif ST elevasi si lead aVR > V1

| <i>Left Main Disease</i> | | | |
|--------------------------|----|-------|--------|
| elevasi ST aVR | ya | tidak | Jumlah |
| Ya | 83 | 5 | 88 |
| Tidak | 7 | 170 | 177 |
| Jumlah | 90 | 175 | 265 |

Sensitifitas 93,33 / spesifitas 98,29 / nilai duga positif 96,55 / nilai duga negatif 99,62.



Gambar 2. Kurva ROC dari model prediktor *left main disease* berdasarkan EKG

dengan beratnya stenosis arteri koroner. Pada penelitian tersebut didapatkan korelasi bermakna antara jumlah depresi ST > 18 mm dengan LM disease. Sedangkan pada penelitian ini, jumlah perubahan ST depresi pada pasien LM disease didapatkan rerata 9,4 mm, yang bermakna secara analisis bivariat ($p<0,001$).

Ching dkk.¹⁰ mendapatkan korelasi bermakna, pada angina tidak stabil akibat LM disease dan 3VD dengan adanya depresi ST pada 8 lead atau lebih. Pada penelitian kami, rerata jumlah lead dengan depresi ST sebanyak 5,3 dengan SD 8,2 ($p<0,001$), tetapi pada analisis multivariat bukan merupakan prediktor LM disease. Hal tersebut kemungkinan karena pasien LM disease pada penelitian ini bukan suatu LM disease yang akut, melainkan akibat stenosis arteri koroner lainnya yang kebetulan juga mengalami stenosis pada LM.

Keterbatasan penelitian ini adalah: pengukuran EKG tidak dilakukan dengan alat *Digimatic caliper* dan tidak diawali uji konsistensi observer. Selain itu, penelitian ini tidak dapat memastikan apakah terjadinya NSTEMI murni karena oklusi LM, dan tidak memperhitungkan adanya kolateral

Kesimpulan

Elevasi ST di lead aVR dan penjumlahan elevasi ST di lead aVR – V1 mm (ST elevasi di lead aVR > V1) merupakan indikator EKG untuk memprediksi LM *disease*.

Saran

I. Untuk akademik/pendidikan

- a. Lead aVR menjadi perhatian penting dalam membaca EKG, terutama pada pasien PJK.
- b. Apabila ditemukan elevasi ST di aVR dan elevasi ST di aVR > V1 pada pasien NSTEMI akut, maka dianjurkan menunda pemberian aspirin dan clopidogrel, mengingat besarnya kemungkinan LM *disease* yang diindikasikan untuk operasi pintas koroner segera.
- c. EKG dapat dipakai sebagai pemeriksaan awal, untuk memprediksi LM *Disease* bila tidak terdapat fasilitas pemeriksaan angiografi koroner.
- d. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk semua pasien penyakit jantung koroner, meliputi pasien STEMI akut, NSTEMI akut, dan UAP.
- e. Perlu dilakukan penelitian lanjut pada pasien yang menjalani pemeriksaan uji latih jantung.
- f. Hasil penelitian EKG ini dapat digunakan sebagai salah satu indikator stratifikasi pasien dengan risiko tinggi dan acuan untuk dilakukan angiografi koroner dini.

2. Untuk provider/dokter yang merawat.

- a. EKG dapat digunakan sebagai acuan pengambil keputusan merujuk pasien.
- b. EKG dapat digunakan sebagai acuan strategi terapi.
- c. EKG dapat digunakan sebagai bahan untuk estimasi awal pembiayaan pasien.
- d. EKG dapat digunakan untuk menekan komplikasi dan biaya.

- e. Besarnya peran EKG mendorong dokter umum dan perawat untuk memahami EKG lebih baik.

3. Untuk pengelola kebijakan kesehatan.

- a. Fasilitas EKG harus tersedia di pusat-pusat pelayanan kesehatan perifer.
- b. Seluruh tenaga medis dan para-medis diharuskan memahami EKG dengan baik.
- c. Dinas Kesehatan Propinsi memfasilitasi pelatihan EKG yang berkesinambungan bagi tenaga medis dan paramedis, terutama pada Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas).

Daftar Pustaka

1. Campeau L, Corbara F, Crochet D, Petitclerc R. Left main coronary artery stenosis. The influence of aortocoronary bypass surgery on survival. Circulation 1978;6:1111-15.
2. Loop FD, Lytle BW, Sheldon WC, Irarrazaval M, Taylor PC, Groves LK, et al. Atherosclerosis of the Left Main Coronary Artery : 5 year results of surgical treatment. Am J Cardiol 1979;44:195-201.
3. Lim JS, Poundfit WL, Sones FM. Left main coronary arterial obstruction : long term follow up of 141 nonsurgical cases. Am J Cardiol 1975;36:131-35.
4. Bulkey BH, Robert WC. Atherosclerosis narrowing of the left main coronary artery. A necropsy analysis of 152 patients with fatal coronary heart disease and varying degrees of left main narrowing. Circulation 1976;53:823-28.
5. DeMots H, Bonchek LI, Rosch J, Anderson RP, Starr A, Rahimtoola SH. Left main coronary artery disease. Risks of angiography, importance of coexisting disease of other coronary arteries and effects of revascularization. Am J Cardiol 1975; 36:136-141.
6. Cohen M, Gorlin R. Left main coronary artery disease. Circulation 1975;52:275
7. Talano J, Scanlon P, Meadows W, Kahn M, Pifarre R, Gunar R. Influence of surgery on survival in 145 patients with left main coronary artery disease. Circulation 1975; 51 (suppl I);1-105.
8. Takaro T, Hultgren H, Lipton M, Detre K. The VA cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease, subgroup with significant left main lesions. Circulation 1976;54:107.
9. Lee MS, Kapoor N, Jamal F, Czer L, Aragon J, Forrester J et al. Comparison of Coronary Artery Bypass Surgery with Percutaneous Coronary Intervention with Drug-Eluting Stents for Unprotected Left Main Coronary Artery Disease. J Am Coll
10. Ching CK, Hsu LF, Teo WS. Electrocardiographic Case :

- Diagnosis of Left Mainstem Disease in Unstable Angina. Asean Heart Journal 2001;8:47-9
11. Atie J, Brugada P, Smeets JL, Cruz FE, Roukens MP, Gorgels AP et al. Clinical presentation and prognosis of left main coronary artery disease. Eur Heart J 1991; 12:495-502.
12. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hirami R, Hamamoto H et al. Prediction of Acute Left Main Coronary Artery Obstruction by 12-Lead Electrocardiography. Am J Coll Cardiol 2001;38:1348-54.
13. Gaitonde RS, Sharma N, Hasan SA, Miller JM, Jayachandran V, Kalaria VG. Prediction of significant left main coronary artery stenosis by the 12-lead electrocardiography in patients with rest angina pectoris and withholding of clopidogrel therapy. Am J Cardiol 2003;92:846-8.
14. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, Zwaan C, Bar FWMH, Wllens HJJ. Value of the electrocardiographu in diagnosing the numbers of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. Am J Cardiol 1993; 72:999-1003.