



CERTIFICATE OF ATTENDANCE

This is to certify that
Phey Liana

has attended

**13th Asia-Pacific Federation for Clinical Biochemistry
and Laboratory Medicine Congress**

as

Participant

Bali, Indonesia

October 27 - 30, 2013

SK PB IDI No: 672/PB/A.4/09/2013

Participant: 18 SKP, Speaker: 14 SKP, Moderator: 6 SKP, Committee: 3 SKP

Leslie Lai
President of APFCB

Dewi Muliaty
President of IACC

July Kumalawati
Chairman of Organising Committee



13th
APFCB 2013
CONGRESS

**13th Asia-Pacific Federation for Clinical Biochemistry
and Laboratory Medicine Congress**

**13th Indonesian Association for Clinical Chemistry
National Congress (October 26, 2013)**

**Ball, Indonesia
Bali Nusa Dua Convention Center
October 27-30, 2013**

Organised by:



Asia-Pacific Federation For Clinical Biochemistry
And Laboratory Medicine

Under Auspices of:



PROGRAMME & ABSTRACTS

Programme and Abstracts Book

13th Asia-Pacific Federation for Clinical Biochemistry and Laboratory Medicine

Indonesian Association for Clinical Chemistry

Publisher PT. Pactoconvex Niagatama

Lagoon Tower Level B1

The Sultan Hotel

Jl. Gatot Subroto, Jakarta 10270 Indonesia

Email :secretariat@apfcbcongress2013.org

Cetakan : 2013

ISBN :978-602-14796-0-5

CONTENTS

Welcome Messages	2
Congratulatory Messages	4
Committee	5
Program-at-a-glance	6
Venue Layout	7
Congress Information	8
Exhibition	11
Daily Program:	
• October 27, Sunday	12
• October 28, Monday	14
• October 29, Tuesday	18
• October 30, Wednesday	23
• Posters	26
Abstracts:	
• Workshops	37
• Plenary Lectures	42
• Symposiums	45
• Oral Presentations	72
• Poster Presentations	84
Sponsor's Directory	154



COMMITTEE

ORGANIZING COMMITTEE

Chairman	: July Kumalawati
Executive Secretary	: Eric Martoyo
Secretariat	: Krist Haksa
Treasurers	: Augustine Matatula Sri Paulani
Scientific Chair	: Dewi Muliaty
Scientific Co-Chair	: Kiyoshi Ichihara
Scientific Member	: Siti Boedina Kresno Marzuki Suryaatmadja Rahajuningsih D. Setiabudy Suzanna Immanuel Tjan Sian Hwa Miswar Fattah Yusmiati
Scientific Meeting Facility	: AA Wiradewi Tatat Novianti
Exhibition	: Johnson Wijaya Theresia Roesli
Social Programme	: Ellis Susanti
Accommodation & Transportation	: Pacto Convex
Publication & Promotion	: Theresia Roesli
International Advisory Board	: Leslie Lai Endang Hoyaranda Sunil Sethi Joseph Lopez Elizabeth Frank Kiyoshi Ichihara Tony Badrick Samuel Vasikaran Praveen Sharma Martin Fuhrer



DAILY PROGRAM

16.00-17.00	Oral Presentations 6	Singaraja 2
16.00	A Novel Method for Cystine with Lysine, Arginine and Ornithine Together with LC-MSMS <i>Nezih Hekim (TR)</i>	
16.12	Knowledge Management on Implementation to Increase Performance of Laboratory Personnel about Patient Safety <i>Hartono Kahar (ID)</i>	
16.24	Small Dense LDL as Risk Factor of Cardiovascular Disease in Prediabetes of First Degree Relative from Patients with Type 2 Diabetes Mellitus <i>Phey Liana (ID)</i>	
16.36	Immunoregulatory Effects of Tacrolimus on CD4+CD25+Foxp3+ Regulatory T Cells and CD8+CD28- Suppressor T Cells in Allo-Liver Recipients <i>Bei Cai (CN)</i>	
16.48	Optimising Work Processes from Turn-Around Time (TAT) Data <i>Sazwina Mohd Ripin (SG)</i>	
19.00-21.30	Cultural Night *Bus will leave at 17.00 in front of the Lobby of BNDCC	Garuda Wisnu Kencana



ABSTRACTS

Oral Presentations 1	73
Oral Presentations 2	74
Oral Presentations 3	76
Oral Presentations 4	78
Oral Presentations 5	80
Oral Presentations 6	82



ABSTRACT

OP6-03: Small Dense LDL as Risk Factor of Cardiovascular Disease in Prediabetes of First Degree Relative from Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Phey Liana¹, Marzuki Suryaatmadja²

¹Department of Clinical Pathology Faculty of Medicine University of Sriwijaya, ²Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, University of Indonesia

Background: Prediabetic patients are considered as prone to cardiometabolic risk because they can progress to diabetes mellitus (DM) and cardiovascular disease (CVD). Among lipid lipoprotein risk factors, sd-LDL is the most atherogenic lipoprotein. Triglyceride/HDL-cholesterol (Tg/HDL-C) ratio is considered parallel with sd-LDL level. Nevertheless, there is no data about sd-LDL level and Tg/HDL-C ratio in prediabetic and normoglycemic subgroups of first-degree relatives from patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Indonesia. The aim of this study was to prove that prediabetic subgroup have higher sd-LDL level compared to normoglycemic subgroup and Tg/HDL-C ratio is correlated well with sd-LDL level.

Materials and methods: This cross sectional study is consisted of 96 subjects of first-degree relatives from patients with T2DM in Cipto Mangunkusumo General Hospital, Jakarta, which was divided to prediabetic and normoglycemic subgroups of 48 subjects each. Prediabetes was diagnosed according to ADA 2003 revised criteria. sd-LDL was measured as sd-LDL-cholesterol (sd-LDL-C) quantitatively by direct homogenous enzymatic method. Triglyceride was measured by enzymatic method and HDL-C was measured by direct homogenous enzymatic method.

Results: Both sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio were significantly higher in prediabetic subgroup compared to normoglycemic subgroup [30.5 (14.4 – 72.0) mg/dL vs 19.0 (10.1 – 34.0) mg/dL]; $p < 0.001$ and 2.70 (0.77 – 6.63) vs 1.49 (0.86 – 3.16); $p < 0.001$. There was significantly strong correlation between sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio [$r = 0.806$, $p < 0.001$].

Conclusions: We concluded that among first-degree relatives from patients with T2DM, the prediabetic subgroup has higher CVD risk compared to normoglycemic subgroup based on sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio. It is recommended to measure sd-LDL-C level in prediabetic patients. If sd-LDL-C level examination is unavailable, Tg/HDL-C ratio can be used as a substitute parameter.

Keywords: Prediabetes, sd-LDL-C, Tg/HDL-C Ratio, CVD Risk.

OP6-04: Immunoregulatory Effects of Tacrolimus on CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells and CD8+CD28- suppressor T cells in allo-liver Recipients

Bei Cai, Yangjuan Bai, Yi Li, Weihua Feng, Lanlan Wang
West China Hospital of Sichuan University, Indonesia

Background: Tacrolimus could particularly suppress the proliferation of T cells and B cells through inhibiting IL-2 secreting. Here we explored the effects of tacrolimus-based regimen on peripheral CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells (Treg) and CD8+CD28- suppressor T cells (Ts) in allo-liver recipients.

Materials and methods: 81 allo-liver recipients were included. All recipients were treated with tacrolimus-based regimen, whose transplantation period was from post-transplantation 1 month to post-transplantation 4 years. 47 healthy volunteers and 54 patients with end-stage liver disease (ESLD) were included.

Results: Compared with HC and ESLD, in allo-liver recipients percentage of peripheral CD8+CD28- Ts cells in allo-liver recipients increased and decreased, respectively. With time going percentage of peripheral CD8+CD28-Ts cells were gradually increasing ($P < 0.05$). In allo-liver recipients percentage of peripheral CD4+ Treg cells was significantly lower than that in HC and ESLD. With time going, proliferation of peripheral CD4+ Treg cells was blocked. Stratified analysis with post-transplantation time showed no correlations between Tac concentration and percentage of peripheral CD4+ Treg cells or CD8+CD28- Ts cells were shown.

Conclusions: Tacrolimus play an important immunoregulatory role in regulatory T cells in allo-liver recipients, which was characterized by decreasing CD4+ Treg cells and increasing CD8+CD28- Ts cells with a time-dependent but not dose-dependent way.

Keywords: Tacrolimus, CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells, CD8+CD28- suppressor T cells

OP6-05: Optimizing Work Processes from Turn-Around Time (TAT) Data

Sazwina Mohd Ripin, Ong Siew Kim

Department of Laboratory Medicine, Alexandra Hospital, JurongHealth, Singapore

Background: We investigated the delayed TATs of surrogate tests and report how these optimised the workflow processes.

Materials and methods: We investigated delayed TAT from June 2012-February 2013 at our weekly management meeting. Division supervisors probed root causes of their Division's delayed TATs. Ishikawa Fish-bone tool was used to categorise the causes into Man, Machine, Method, Material and Environment.

Results: Man-related caused 53% of delayed TATs followed by 23% Machine-related, 12% Method-related, 7% Materials-related and 5% Environment-related. Top major causes are: man-related by Chemistry staff, machine-caused random delayed transmission by Laboratory Information System (LIS), method-caused miscommunication of procedural updates and material-caused by analyser-malfunctions. Discussion: High Chemistry staff involvement reflected proportionally the highest workload. The corrective actions to staff varied on "severity" of causes with standard-operation-protocol violation as "most severe". The staff was either counselled, asked to write an incident report or given disciplinary action. All staff-related events are now invited to document by incident reports with designated continue monitoring of 3 months. Process updates are

Small dense LDL as risk factor of cardiovascular disease in prediabetes of first degree relative from patients with type 2 diabetes mellitus
(kadar *small dense* LDL sebagai faktor risiko penyakit kardiovaskular pada pradiabetes dari keluarga tingkat I diabetes meitus tipe 2)

Phey Liana¹, Marzuki Suryaatmadja²

¹Department of Clinical Pathology Faculty of Medicine University of Sriwijaya, ²Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, University of Indonesia

Background : Prediabetic patients are considered as prone to cardiometabolic risk because they can progress to diabetes mellitus (DM) and cardiovascular disease (CVD). Among lipid lipoprotein risk factors, sd-LDL is the most atherogenic lipoprotein. Triglyceride/HDL-cholesterol (Tg/HDL-C) ratio is considered parallel with sd-LDL level. Nevertheless, there is no data about sd-LDL level and Tg/HDL-C ratio in prediabetic and normoglycemic subgroups of first-degree relatives from patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Indonesia. The aim of this study was to prove that prediabetic subgroup have higher sd-LDL level compared to normoglycemic subgroup and Tg/HDL-C ratio is correlated well with sd-LDL level.

Materials and methods : This cross sectional study is consisted of 96 subjects of first-degree relatives from patients with T2DM in Cipto Mangunkusumo General Hospital, Jakarta, which was divided to prediabetic and normoglycemic subgroups of 48 subjects each. Prediabetes was diagnosed according to ADA 2003 revised criteria. sd-LDL was measured as sd-LDL-cholesterol (sd-LDL-C) quantitatively by direct homogenous enzymatic method. Triglyceride was measured by enzymatic method and HDL-C was measured by direct homogenous enzymatic method.

Results : Both sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio were significantly higher in prediabetic subgroup compared to normoglycemic subgroup [30.5 (14.4 – 72.0) mg/dL vs 19.0 (10.1 – 34.0) mg/dL]; $p < 0.001$ and 2.70 (0.77 – 6.63) vs 1.49 (0.86 – 3.16); $p < 0.001$]. There was significantly strong correlation between sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio [$r = 0.806$, $p < 0.001$].

Conclusions : We concluded that among first-degree relatives from patients with T2DM, the prediabetic subgroup has higher CVD risk compared to normoglycemic subgroup based on sd-LDL-C level and Tg/HDL-C ratio. It is recommended to measure sd-LDL-C level in prediabetic patients. If sd-LDL-C level examination is unavailable, Tg/HDL-C ratio can be used as a substitute parameter.

Keywords : Prediabetes, sd-LDL-C, Tg/HDL-C ratio, CVD risk.

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular (PKV) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di berbagai negara maju dan berkembang. *The American Heart Association* (AHA) melaporkan prevalensi PKV pada tahun 2006 sebanyak 80.000.000 orang dengan jumlah kematian sebanyak 864.500 orang pada tahun 2005.¹ Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2030 diperkirakan sekitar 23.6 juta orang meninggal karena PKV. Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Departemen Kesehatan 2007, prevalensi penyakit jantung adalah 7.2% dan merupakan penyebab kematian terbanyak ketiga setelah stroke dan hipertensi.²

Diagnosis pradiabetes menurut kriteria revisi ADA 2003 ditegakkan dengan glukosa puasa terganggu [*impaired fasting glucose* (IFG)] yaitu kadar glukosa darah puasa 100 - 125 mg/dL dan atau toleransi glukosa terganggu [*impaired glucose tolerance* (IGT)] yaitu kadar glukosa darah 140 - 199 mg/dL 2 jam setelah pemberian glukosa oral 75 g.³ Keadaan IGT dilaporkan meningkatkan risiko komplikasi mikrovaskuler yang secara khas dikaitkan dengan diabetes. Hal ini dibuktikan pada penelitian *Diabetes Prevention Program* (DPP) yang menunjukkan 7.9% individu dengan IGT dan 12.6%

individu yang baru terdiagnosis diabetes menderita retinopati. Sebuah metanalisis dari 38 studi prospektif menunjukkan hubungan linier peningkatan risiko penyakit jantung koroner (PJK) dengan kadar glukosa puasa dan 2 jam *postprandial*.^{4,5}

Pasien pradiabetes dapat berkembang menjadi DM dan atau PKV dan diduga mempunyai risiko kardiometaabolik, seperti terbentuknya sd-LDL yang bersifat paling aterogenik diantara lipoprotein lain.^{6,8}

Sd-LDL dapat dinilai secara kualitatif dengan rasio trigliserida/K-HDL. Besarnya peran sd-LDL dalam PKV, maka sebaiknya pemeriksaan sd-LDL dilakukan lebih awal sebelum terjadinya diabetes dan PKV sehingga dapat mencegah komplikasi DM dan mengurangi angka kematian PKV. Namun, data mengenai kadar sd-LDL pada kelompok pradiabetes maupun normal dari keluarga tingkat I DM tipe 2 belum ada di Indonesia, begitu pula data perbandingan pemeriksaan kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL. Karena itu dilakukan penelitian ini untuk mendapatkan perbedaan kadar sd-LDL pada kelompok pradiabetes dan normoglikemia dari keluarga tingkat I DM tipe 2 dan besarnya hubungan antara kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL.

Manfaat dari penelitian ini adalah bila terbukti kadar sd-LDL pada kelompok pradiabetes lebih tinggi dari kelompok normoglikemia, maka kadar sd-LDL pada

digunakan untuk menilai risiko PKV pada pradibetes sebagai upaya deteksi dini dan pencegahan lebih lanjut. Bila terbukti rasio trigliserida/K-HDL berkorelasi kuat dengan kadar sd-LDL, maka rasio tersebut dapat digunakan sebagai pemeriksaan pengganti kadar sd-LDL pada laboratorium yang tidak tersedia pemeriksaan kadar sd-LDL.

2. Metode penelitian

Penelitian potong lintang ini dilakukan di Laboratorium Departemen Patologi Klinik RSCM pada bulan Desember 2011 – Februari 2012. Subyek penelitian adalah populasi dari keluarga tingkat I DM tipe 2 dengan kriteria masukan laki-laki maupun perempuan berusia 21-50 tahun, mempunyai keluarga tingkat I DM tipe 2 pada salah satu orang tua dan atau saudara kandung dan bersedia mengikuti penelitian ini. Sebagai kriteria tolakan berupa penderita DM tipe 2, sedang menggunakan obat antidiabetes dan obat penurun lipid. Sebanyak 96 subyek penelitian dibagi menjadi kelompok pradiabetes dan normoglikemia dengan masing-masing kelompok terdiri dari 48 subyek.

Pradiabetes ditegakkan berdasarkan kriteria revisi ADA 2003 berupa glukosa puasa terganggu [*impaired fasting glucose* (IFG)] yaitu kadar glukosa darah puasa 100 – 125 mg/dL. dan atau toleransi glukosa terganggu [*impaired glucose tolerance* (IGT)], yaitu kadar glukosa darah 140 – 199 mg/dL 2 jam terhadap glukosa oral 75 g. Kadar sd-LDL diperiksa secara kuantitatif dengan metode *direct homogenous enzymatic*.⁹ Kadar trigliserida diperiksa dengan metode enzimatis¹⁰ dan kadar K-HDL diperiksa dengan metode *direct homogenous enzymatic*.¹¹ Kadar glukosa diperiksa dengan metode spektrofotometrik enzimatis dengan heksokinase.¹²

Data karakteristik subyek meliputi usia, jenis kelamin, riwayat DM, Indeks massa tubuh (IMT) dan lingkaran pinggang. Indeks massa tubuh (IMT) diklasifikasikan berdasarkan WHO 2000 untuk orang Asia dengan kriteria kurus bila IMT < 18.5, normal bila IMT 18.5 – 22.9, preobesitas bila IMT 23 – 24.9 dan obesitas bila IMT ≥ 25. Lingkaran pinggang dinilai berdasarkan WHO 2000 untuk orang Asia adalah normal ≤ 90 cm untuk laki-laki dan ≤ 80 cm untuk perempuan.

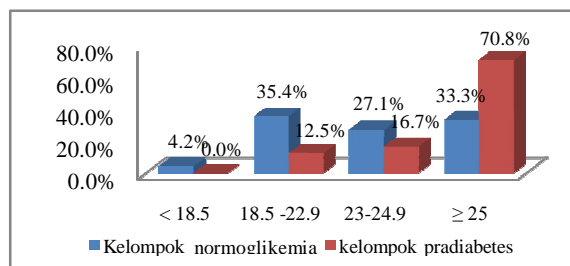
Data numerik disajikan dalam bentuk rerata ± SD (distribusi normal) dan median (rentang) (distribusi tidak normal). Perbedaan rerata kadar sd-LDL antara kelompok pradiabetes dan normoglikemia dinilai dengan uji t tidak berpasangan (distribusi normal) dan uji *Mann Whitney U* (distribusi tidak normal). Korelasi kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL dinilai dengan uji Pearson (distribusi normal) dan uji *Spearman's rho* (distribusi tidak normal). Data diolah dengan program SpSS 20.00 dan disajikan dalam bentuk tabel dan gambar.

3. Hasil penelitian

Sekitar 2/3 subyek penelitian berjenis kelamin perempuan baik pada kelompok normoglikemia maupun pradiabetes. Karakteristik subyek dan parameter penelitian disajikan lebih rinci dalam Tabel 1.

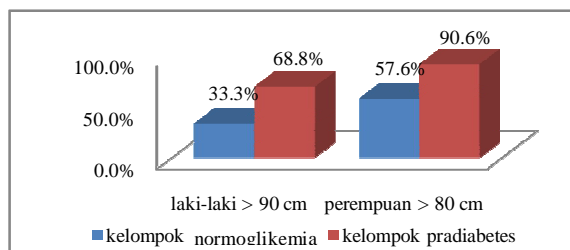
Sebagian besar subyek penelitian mendapatkan riwayat DM dari orang tua (ayah/ibu), yaitu 44 orang pada kelompok normoglikemia dan 42 orang pada kelompok pradiabetes, sisanya dua orang mendapatkan riwayat DM dari saudara (kakak/adik) pada kedua kelompok. Pada kelompok normoglikemia didapatkan dua orang mempunyai riwayat DM dari orang tua dan saudara, sementara pada kelompok pradiabetes didapatkan empat orang mempunyai riwayat DM dari orang tua dan saudara.

Subyek penelitian pada kelompok normoglikemia yang masuk dalam kriteria kurus sebesar 4.2%, kriteria normal sebesar 35.4%, kriteria preobesitas sebesar 27.1% dan kriteria obesitas sebesar 33.3%. Pada kelompok pradiabetes, tidak ada subyek penelitian masuk kriteria kurus, sisanya 12.5% kriteria normal, 16.7% kriteria preobesitas dan 70.8% kriteria obesitas. Perbandingan kriteria IMT pada kedua kelompok terlihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Klasifikasi IMT berdasarkan WHO tahun 2000 untuk orang Asia

Pada kelompok normoglikemia, didapatkan adanya obesitas sentral pada lima orang (33.3%) dari 15 orang subyek laki-laki dan pada 19 orang (57.6%) dari 33 orang subyek perempuan. Sementara kelompok pradiabetes didapatkan obesitas sentral pada 11 orang (68.8%) dari 16 orang subyek laki-laki dan pada 29 orang (90.6%) dari 32 orang subyek perempuan (Gambar 2).



Gambar 2. Klasifikasi lingkaran pinggang berdasarkan WHO tahun 2000 untuk orang Asia

Tabel 1. Karakteristik subyek dan parameter penelitian

Karakteristik subyek & parameter penelitian	Kelompok normoglikemia	Kelompok pradiabetes
Jumlah (orang)	48	48
Jenis kelamin		
- Laki-laki	15 (31.3%)	16 (33.3%)
- Perempuan	33 (68.8%)	32 (66.7%)
Usia (tahun)	33.5 (28 – 50)	(38.2 ± 5.1)
Riwayat keluarga DM		
- ayah/ibu	44 (91.6%)	42 (87.5%)
- saudara (kakak/adik)	2 (4.2%)	2 (4.2%)
- Keduanya	2 (4.2%)	4 (8.3%)
IMT	23.6 (18.0 – 36.7)	27.5 ± 4.3
< 18.5 : kurus	2 (4.2%)	0 (0%)
18.5-22.9 : normal	17 (35.4%)	6 (12.5%)
23-24.9 : preobesitas	13 (27.1%)	8 (16.7%)
≥ 25 : obesitas	16 (33.3%)	34 (70.8%)
Lingkar pinggang (cm)	82.0 (72.0 – 118.0)	92.3 ± 11.0
Laki-laki :		
≤ 90 cm	10 (66.7%)	5 (31.2%)
> 90 cm	5 (33.3%)	11 (68.8%)
Perempuan :		
≤ 80 cm	14 (42.4%)	3 (9.4%)
> 80 cm	19 (57.6%)	29 (90.6%)
Trigliserida (mg/dL)	84.1 ± 21.8	127.8 ± 51.8
K-HDL (mg/dL)	54.6 ± 8.5	46.6 ± 8.9
Rasio trigliserida/K-HDL	1.49 (0.86 – 3.16)	2.70 (0.77 – 6.63)
Sd-LDL (mg/dL)	19.0 (10.1 – 34.0)	30.5 (14.4 – 72.0)

Hasil uji t tidak berpasangan menunjukkan adanya perbedaan bermakna kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL antara kelompok normoglikemia dan pradiabetes dengan nilai $p < 0.001$ ($p < 0.05$). (Tabel 2).

Tabel 2. Hasil Uji t tidak berpasangan antara kelompok normoglikemia dan pradiabetes

Uji t tidak berpasangan	Rasio trigliserida/K-HDL	Kadar sd-LDL
p^{\wedge}	<0.001	<0.001

[^] Uji t tidak berpasangan, p bermakna bila < 0.05

Uji kemaknaan yang digunakan untuk mencari korelasi antara kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL pada keluarga tingkat I DM tipe 2 adalah uji *Spearman's rho* karena distribusi data tidak normal. Hasil uji *Spearman's rho* menunjukkan adanya korelasi antara kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL dengan koefisien korelasi (r) sebesar 0.806 dan nilai $p < 0.001$ (Tabel 3).

Tabel 3. Hasil Uji korelasi Spearman's rho kadar sd-LDL dengan rasio trigliserida/K-HDL

Variabel 1	Variabel 2	Kemaknaan (p) ^a	Koefisien korelasi (r) ^b
Kadar sd-LDL	Rasio trigliserida/K-HDL	< 0.001	0.806

^a Uji *Spearman's rho*, p bermakna bila < 0.05

^b Koefisien korelasi (r): $r = 0.000 - 0.199 \rightarrow$ korelasi sangat lemah; $r = 0.200 - 0.399 \rightarrow$ korelasi lemah; $r = 0.400 - 0.599 \rightarrow$ korelasi sedang; $r = 0.600 - 0.799 \rightarrow$ korelasi kuat; $r = 0.800 - 1.000 \rightarrow$ korelasi sangat kuat

4. PEMBAHASAN

Sebagian besar subyek baik pada kelompok normoglikemia maupun pradiabetes berjenis kelamin perempuan karena subyek yang bersedia ikut penelitian ini lebih banyak perempuan.

Median usia pada kelompok normoglikemia sekitar 33.5 tahun (rentang 28 – 50 tahun), sementara pada kelompok pradiabetes, rerata usianya sekitar 38.2 tahun (SD 5.1 tahun). Hal ini menunjukkan nilai tengah usia pada kelompok pradiabetes lebih tua dari kelompok normal. Keadaan ini sesuai dengan teori yang menyatakan usia merupakan faktor risiko pradiabetes maupun DM yang tidak dapat dimodifikasi sehingga prevalensi pradiabetes akan meningkat sesuai dengan bertambahnya usia.¹³

Hasil penelitian ini menunjukkan riwayat DM dalam keluarga, sebagian besar dari orang tua (ayah/ibu) pada kedua kelompok. Hanya sebagian kecil pada kelompok normoglikemia maupun pradiabetes mendapatkan riwayat DM dari saudara (kakak/adik) maupun dari keduanya (saudara dan orang tua). Menurut ADA, kriteria pemeriksaan untuk deteksi pradiabetes dan diabetes asimtomatik usia dewasa mempertimbangkan riwayat keluarga tingkat I DM tipe 2 sebagai salah satu faktor risikonya. Oleh karena itu skrining lebih awal perlu dilakukan pada mereka dengan riwayat keluarga tingkat I DM tipe 2 tanpa membedakan riwayat DM dari orang tua atau saudara.³

Lebih dari separuh subyek pada kedua kelompok masuk dalam kategori preobesitas dan obesitas. Persentase

obesitas pada kelompok pradiabetes (70.8%) didapatkan lebih tinggi dari kelompok normoglikemia (33.3%). Begitu pula nilai tengah IMT pada kelompok pradiabetes (27.5 ± 4.3) didapatkan lebih tinggi dari kelompok normoglikemia [23.6 ($18.0 - 36.7$)]. Penelitian Wang dkk juga mendapatkan persentase obesitas lebih tinggi pada kelompok pradiabetes daripada normoglikemia yaitu 47.65% vs 20.90% pada laki-laki dan 55.75% vs 30.67% pada perempuan. Penelitian ini juga mendapatkan obesitas merupakan faktor prediktor berkembangnya pradiabetes menjadi diabetes.¹⁴ Perbedaan persentase obesitas penelitian Wang dan penelitian ini disebabkan oleh penelitian Wang membedakan subyek pria dan wanita serta menggunakan $IMT \geq 30$ sebagai kriteria obesitas. Sementara penelitian ini tidak membedakan subyek pria dan wanita serta menggunakan $IMT \geq 25$ sebagai kriteria obesitas. Penelitian lain menunjukkan penurunan berat badan merupakan prediktor terkuat penurunan risiko diabetes, untuk setiap penurunan 1 kg berat badan, terjadi penurunan risiko diabetes sebesar 16%.⁵

Pada penelitian ini, obesitas sentral pada laki-laki lebih banyak ditemukan pada kelompok pradiabetes (68.8%) daripada kelompok normoglikemia (33.3%). Hal yang sama juga ditemukan pada perempuan, obesitas sentral lebih banyak dijumpai pada kelompok pradiabetes (90.6%) daripada kelompok normoglikemia (57.6%). Penelitian Wang dkk mendapatkan rerata lingkaran pinggang kelompok pradiabetes lebih tinggi bermakna daripada kelompok normoglikemia ($p < 0.0001$) yaitu 96.5 cm vs 103.2 cm pada laki-laki dan 95.8 cm vs 105.3 cm pada perempuan.¹⁴ Hasil penelitian tersebut secara tidak langsung menunjukkan obesitas sentral pada kelompok pradiabetes lebih banyak daripada kelompok normoglikemia, sama seperti yang ditemukan pada penelitian ini.

Kadar sd-LDL ditemukan lebih tinggi bermakna pada kelompok pradiabetes dibandingkan kelompok normoglikemia [30.5 ($14.4 - 72.0$) mg/dL vs 19.0 ($10.1 - 34.0$) mg/dL; $p < 0.001$]. Penelitian oleh Suehiro dkk juga mendapatkan lebih banyak sd-LDL pada pasien pradiabetes (IGT), yaitu 19 dari 40 subyek, dibandingkan kelompok kontrol, yaitu hanya 4 dari 40 subyek.¹⁵ Penelitian lain yang mendukung adalah penelitian yang dilakukan oleh Garvey dkk pada tahun 2003.¹⁶ Keadaan ini menunjukkan pada keadaan pradiabetes, sebelum terjadinya DM, sudah terjadi gangguan metabolisme lipid. Oleh karena itu, upaya deteksi dini perlu dilakukan sejak awal. Perkeni merekomendasikan penatalaksanaan yang memadai terhadap keadaan pradiabetes terkait dengan risiko peningkatan penyakit kardiovaskular dan komplikasi mikrovaskular dan akan berkembangnya menjadi DM tipe 2. Sehubungan dengan itu, Perkeni menetapkan target terhadap kadar lipid pada pradiabetes sama dengan diabetes, yaitu kadar trigliserida < 130 mg/dL, kadar K-HDL > 45 mg/dL dan kadar K-LDL < 100 mg/dL.¹³

Rasio trigliserida/K-HDL pada kelompok pradiabetes didapatkan lebih tinggi bermakna dibandingkan kelompok normoglikemia [2.70 ($0.77 - 6.63$) vs 1.49 ($0.86 - 3.16$); $p < 0.001$]. Penelitian Gonzales dkk yang membandingkan kelompok dengan insulin resisten ($n=145$ orang) dan tanpa insulin resisten ($n=32$ orang) menunjukkan peningkatan rasio trigliserida/K-HDL secara bermakna pada kelompok dengan insulin resisten dibandingkan tanpa insulin resisten [5.2 ± 4.6 vs 3.1 ± 2.7 ; $p=0.001$].¹⁷ Nilai tengah penelitian Gonzales dkk lebih tinggi dari nilai tengah penelitian ini. Hal ini disebabkan oleh perbedaan kriteria pengelompokan sampel. Penelitian ini mengelompokkan sampel berdasarkan kadar glukosa darah dengan kriteria revisi ADA 2003, sementara penelitian Gonzales mengelompokkan sampel berdasarkan resistensi insulin dengan *Homeostasis model Assessment-Insulin Resistance* (HOMA-IR).

Pada penelitian ini didapatkan korelasi positif yang sangat kuat dan bermakna antara kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL ($r=0.806$, $p < 0.001$). Penelitian lain yang dilakukan dengan membandingkan ukuran LDL dan rasio trigliserida/K-HDL, mendapatkan korelasi negatif yang bermakna antara ukuran LDL dan rasio trigliserida/K-HDL, diantaranya oleh Maruyama dkk dengan $r=-0.644$, $p < 0.001$ dan Boizel dkk dengan $r=-0.59$, $p < 0.001$.^{18,19} Penelitian oleh Dobiasova dkk memodifikasi rasio trigliserida/K-HDL dalam bentuk logaritma untuk dikorelasikan dengan ukuran LDL dan didapatkan juga korelasi negatif yang bermakna antara ukuran LDL dan logaritma rasio trigliserida/K-HDL dengan $r=-0.776$ dan $p < 0.001$.²⁰ Semua penelitian di atas menunjukkan semakin kecil ukuran LDL, semakin besar rasio trigliserida/K-HDL, dengan demikian sesuai dengan penelitian ini, yaitu LDL ukuran kecil (sd-LDL) berkorelasi dengan rasio trigliserida/K-HDL. Koefisien korelasi pada berbagai penelitian tersebut lebih kecil dari penelitian ini, hal ini mungkin disebabkan perbedaan jumlah sampel dan metode pemeriksaan sd-LDL yang digunakan.

5. KESIMPULAN

Telah dilakukan suatu penelitian pada 48 subyek subyek pradiabetes dan 48 subyek normoglikemia dari keluarga tingkat I DM tipe 2, dan didapatkan kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL lebih tinggi bermakna pada kelompok pradiabetes daripada normoglikemia dengan demikian disimpulkan bahwa kelompok pradiabetes mempunyai risiko PKV lebih tinggi dari kelompok normoglikemia. Korelasi antara kadar sd-LDL dan rasio trigliserida/K-HDL pada penelitian ini didapatkan sangat kuat bermakna sehingga rasio trigliserida/K-HDL dapat digunakan sebagai pemeriksaan pengganti kadar sd-LDL.

Pasien pradiabetes disarankan pemeriksaan sd-LDL sebagai upaya deteksi dini PKV. Penelitian lebih lanjut

terkait nilai rujukan kadar sd-LDL (kuantitatif) untuk orang Indonesia perlu dilakukan karena datanya belum tersedia.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. Heart disease and stroke statistical: 2009 Update at-A-Glance 2009. Diunduh dari: [URL:www.americanheart.org/statistics](http://www.americanheart.org/statistics). Diakses tanggal 10 Desember 2009.
2. Badan penelitian dan pengembangan kesehatan. Laporan hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) nasional 2007. Departemen kesehatan RI. Diunduh dari: URL: www.riskesdas.litbang.depkes.go.id. Diakses tanggal 27 Juli 2011.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(Suppl. 1):S13-S31.
4. Pour OR, Dagogo-Jack S. Pradiabetes as a therapeutic target. Clin Chem. 2011;57:215-20.
5. Munger MA, McWhorter LS, McAdam-Marx C. Prediabetes: implications for managed care. Am J Pharm Benefits 2010;2(7):429-41.
6. Indian Health services. Guidelines for care of adults with Pradiabetes and or metabolic syndrome in clinical settings. Division of diabetes treatment and prevention. September 2008;3-27.
7. Dagogo-Jack S, Edeoga C. Understanding and indentfying prediabetes-can we halt the diabetes epidemic? Diabetes Care. 2005;28:971-2.
8. Haffner SM. Abdominal obesity, insulin resistance and cardiovascular risk in prediabetes and type 2 diabetes. Eur Heart J Supplements. 2006;8(Suppl. B):B20-25.
9. Denka Seiken. Insert kit sd-LDL 'SEIKEN', no katalog : 562616.
10. Roche. Insert kit trigliserida cobas c systems, no katalog : 20767107322.
11. Roche. Insert kit K-HDL cobas c systems, no katalog : 04399803190.
12. Roche. Insert kit Glukosa cobas c systems, no katalog : 04404483190.
13. PERSADIA. Panduan pengelolaan dan pencegahan prediabetes. 1st ed. Jakarta: PB PERSADIA; 2009.1-25.
14. Wang H, Shara NM, Calhoun D, Umans JG, Lee ET, Howard BV. Incidence rates and predictors of diabetes in those with prediabetes: the strong heart study. Diabetes Metab Res Rev. 2010;26:378-85.
15. Suehiro T, Ohguro T, Sumiyoshi R, Yasuoka N, Nakauchi Y, Kumon Y, et al. Relationship of low-density lipoprotein particle size to plasma lipoproteins, obesity, and insulin resistance in Japanese men. Diabetes Care. 1995;18(3):333-8.
16. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, et al. effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. Diabetes. 2003;52:453-62.
17. Gonzales CA, Simental LEM, Elizondo SA. Elevated triglycerides/HDL-cholesterol ratio associated with insulin resistance. Cir Cir. 2011;79:115-19.
18. Boizel R, Benhamou PY, Lardy B, Laporte F, Foulon T, Halimi S. Ratio of triglycerides to HDL cholesterol is an indicator of LDL particle size in patients with type 2 diabetes and normal HDL cholesterol levels. Diabetes Care. 2000;23:1679-85.
19. Maruyama C, Imamura K, Teramoto T. Assessment of LDL particle size by triglyceride/LDH-cholesterol ratio in non-diabetic, healthy subjects without prominent hyperlipidemia. J Atheroscler Thromb, 2003;10:186-91.
20. Dobiasova M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL). Clin Biochem. 2001;34:583-8.

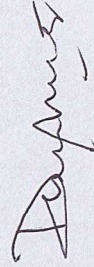
LETTER OF AWARD

The Scientific Committee of 13th APFCB Congress 2013 which was held on October 27 – 30, 2013 in Bali, Indonesia presents

PHEY LIANA

as the winner of oral presentation award for his/ her paper on “Small Dense LDL as Risk Factor of Cardiovascular Disease in Prediabetes of First Degree Relative from Patients with Type 2 Diabetes Mellitus”

Chair of Scientific Committee



DR. Dewi Muliaty

Chairman of The Organising
Committee



Dr. July Kumalawati

The 13th Asia-Pacific Federation for Clinical Biochemistry
and Laboratory Medicine Congress Organizing Committee.

c/o Pacto Convex Ltd

Lagoon Tower Level B1, The Sultan Hotel, Jl. Gatot Subroto Jakarta 10270 Indonesia

Phone: +62 21 5705800, Fax: +62 21 5705798 | E-mail: secretariat@apfbccongress2013.org

Website: www.apfbccongress2013.org