

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. 3	Hal. 171-261	Surabaya Juli 2014	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

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Kadar Fibrin Monomer dan Ukuran Infark di Strok Iskemik Akut ( <i>Fibrin Monomer Level and Infarct Size in Acute Ischemic Stroke</i> ) <b>Ani Kartini, Mansyur Arif, Hardjoeno</b> .....	171-175
ST2 di Infark Miokard Akut ( <i>ST2 in Acute Myocardial Infarction</i> ) <b>Hery Priyanto, Jusak Nugraha, SP Edijanto</b> .....	176-179
Bakteri Aerob dan Bakteri Penyebab Penyakit di <i>Neonatal Intensive Care Unit</i> ( <i>Aerobic Bacteria and Pathogenic in Neonatal Intensive Care Unit</i> ) <b>Suriyanti, Irda Handayani, Benny Rusli</b> .....	180-182
Prokalsitonin, CRP dan Presepsin Serum di SIRS ( <i>Serum Procalcitonin, CRP and Presepsin in SIRS</i> ) <b>Hendrianingtyas, Banundari RH, Indranila KS, Imam Budiwiyo</b> .....	183-191
<i>Carcinoembryonic Antigen (CEA)</i> di Kanker Kolorektal {( <i>Carcinoembryonic Antigen (CEA) in Colorectal Cancer</i> )} <b>Nur Rahmi Raehaan, Asvin Nurulita, Mansyur Arif</b> .....	192-196
Upaya Optimasi Pembuatan Plasma Kaya Trombosit sebagai Pengobatan Sel Punca ( <i>Optimization Attempt on Platelet Rich Plasma Preparation for Stem Cell Therapy</i> ) <b>Meiti Muljanti, Yeti Hernaningsih, Hans K Nugraha, Jusak Nugraha</b> .....	197-200
Hubungan Oksida Nitrat dan Nilai Histopatologis pada Endotoksemia ( <i>Correlation Between Nitric Oxide Levels and Histopathology Scores During Endotoxemia</i> ) <b>Sotianingsih, Suharyo, Lisyani S, Guntur HA</b> .....	201-204
Kadar Interleukin-8 Kanker Payudara ( <i>Interleukin-8 Levels In Breast Cancer</i> ) <b>Juranah, Yuyun Widaningsih, William Hamdani, Ruland DN Pakasi, Uleng Bahrun</b> .....	205-209
Protein Terkait Apoptosis pada Leukemia Limfoblastik Akut ( <i>Apoptosis Related Protein in Acute Lymphoblastic Leukemia</i> ) <b>Syahrul Chilmi, Ingga Gebyarani, Laurentia Ima Monica, Japendi Rizall Pavliando, Susanto Nugroho, Edi Widjajanto</b> .....	210-215
Jamur di Peralatan <i>Neonatal Intensive Care Unit</i> ( <i>Fungus on Instruments in the Neonatal Intensive Care Unit</i> ) <b>Ariani Said, Irda Handayani, Nurhayana Sennang</b> .....	216-218
Sari <i>Centella Asiatica</i> Asli Bali Meningkatkan Sekresi <i>Tumour Necrosis Factor Alpha (Tnf-<math>\alpha</math>)</i> pada Mencit yang Diinfeksi <i>Salmonella typhi</i> ( <i>Centella Asiatica Extract the Original Bali Increase Tumor Necrosis Factor Alpha (Tnf-<math>\alpha</math>) Secretion on Mice Infected By Salmonella typhi</i> ) <b>I Nyoman Wande, Sianny Herawati, Ida Ayu Alit Widhiartini, I Wayan Putu Sutirta Yasa, Tjokorda Gede Oka, Ni Made Linawati</b> .....	219-223

Waktu Penyimpanan Trombosit Terkait Jumlah di Konsentrat Trombosit ( <i>Storing Time of Thrombocyte on Platelets Count in its Concentrates</i> ) <b>Raehana Samad, Agus Alim Abdullah, Kusriny AP, Mansyur Arif</b> .....	224-226
Kadar Asam Urat Serum dan Komponen Sindrom Metabolik ( <i>Serum Uric Acid and Metabolic Syndrome Component</i> ) <b>MI Diah P, Banundari Rachmawati, Purwanto AP</b> .....	227-232
Hospital Acquired Pneumonia Onset dan Bakteremia ( <i>Hospital Acquired Pneumonia Onset and Bacteremia</i> ) <b>Bellya Affan Roes, Dewi Kartika T, Basti Andriyoko</b> .....	233-237
Kadar TSH di <i>Multidrug Resistance Tuberculosis</i> Terkait Etionamid ( <i>TSH Level in Multidrug Resistance Tuberculosis Related to Ethionamid</i> ) <b>Suparyatmo, B. Rina A.S, Harsini, Musayadah</b> .....	238-241
TELAAH PUSTAKA	
Perubahan Bentuk Eritrosit di Glomerulonefritis ( <i>Erythrocyte Deformation in Glomerulonephritis</i> ) <b>Yosepha Dwiyana, Dalima AW Astrawinata</b> .....	242-248
LAPORAN KASUS	
Perbedaan Golongan Darah ABO di Anemia Hemolitik Autoimun ( <i>Discrepancy of Blood Group ABO in Auto Immune Haemolytic</i> ) <b>Hilma Yuniar, Rachmawati Muhiddin, Mansyur Arif</b> .....	249-252
MANAGEMEN LABORATORIUM	
Manajemen Pengetahuan untuk Keselamatan Pasien ( <i>Knowledge Management on Patient Safety</i> ) <b>Hartono, Rika Subarniati, Widodo J. Pudjirahardjo, FM. Judajana</b> .....	253-259
INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU .....	260-261

**Ucapan terimakasih kepada penyunting Vol. 20 No. 3 Juli 2014**

JB. Soeparyatmo, Rustadi Sosrosuhardjo, Ninik Sukartini, Budi Mulyono, Jusak Nugraha,  
Adi Koesoema Aman, Krisnowati

# ST2 DI INFARK MIOKARD AKUT

## (ST2 in Acute Myocardial Infarction)

Hery Priyanto, Jusak Nugraha, SP Edijanto

### ABSTRACT

Acute Myocardial Infarction (AMI) is a major problem threatening Indonesian inhabitants as well as in many countries. Each year AMI patients are increasing. ST2 is a novel cardiac marker for the diagnosis and prognosis of acute myocardial infarction. The purpose of this study was to know and find the diagnostic value of ST2 serum in patients with AMI. This cross sectional study was conducted on 46 patients who had chest pain as the main complaint in the Emergency Department, Dr. Soetomo Hospital, Surabaya between April 20 to July 20, 2013. The sera were examined for ST2, cTn-T, the diagnostic value was determined using the acute myocardial infarction clinical criteria according to the Universal Definition of Myocardial Infarction (2007) as the gold standard. The results of ST2 serum levels measurement showed a sensitivity of 83% and specificity of 70% at a cut-off value of ST2 16.64 ng/mL and AUC 0.878,  $p=0.000$ . The concordance examination between using cTn-T levels and ST2 was 48.1%. A significant correlation was obtained with a correlation coefficient  $r=0.489$ ,  $p=0.001$  between the levels of cTn-T and ST2. Based on this study, the ST2 serum levels can be used for screening to aid the diagnosis of acute myocardial infarction. However, there is a weak correlation and concordance between cTn-T with ST2. Thus, the researchers need a further study to determine the diagnostic value of ST2 for the detection of acute myocardial infarction.

**Key words:** ST2, cTn-T, AMI

### ABSTRAK

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan masalah yang mengancam masyarakat di Indonesia dan banyak negara. Setiap tahun pasien infark miokard akut semakin bertambah. ST2 merupakan petanda jantung baru untuk diagnosis dan peramalan perjalanan penyakit tersebut. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui dan mencari nilai diagnostik ST2 serum di pasien infark miokard akut. Penelitian uji diagnostik, dikerjakan secara potong silang, jumlah keseluruhan sampel sebanyak 46 pasien di Instalasi Rawat Darurat RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan keluhan nyeri dada, pada masa waktu 20 April 2013–20 Juli 2013. Serum diperiksa dengan menggunakan hasil ST2, cTn-T dan nilai diagnostiknya ditentukan dengan patokan klinis IMA menurut Universal Definition of Myocardial Infarction (2007) sebagai baku emas. Hasil mengukur kadar serum ST2 didapatkan nilai kepekaan 83% dan kekhasan 70% pada nilai cut off ST2 16,64 ng/mL dan AUC 0,878  $p=0,000$ . Kesesuaian hasil pemeriksaan menggunakan kadar cTn-T dengan ST2 adalah sebesar 48,1% dan didapatkan kenasaban bermakna dengan koefisien kenasaban  $r=0,489$ ,  $p=0,001$  antara kadar cTn-T dan ST2. Kadar ST2 serum dapat digunakan sebagai penapisan untuk membantu diagnosis infark miokard akut. Antara cTn-T dan ST2 terdapat kesesuaian hasil yang sedang dan kenasaban yang bermakna. Para peneliti memerlukan kajian lebih lanjut untuk dapat mengetahui dan menentukan nilai diagnostik ST2 dalam mendeteksi infark miokard akut.

**Kata kunci:** ST2, cTn-T, IMA

### PENDAHULUAN

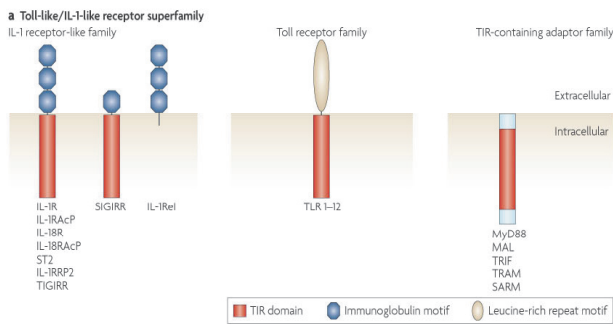
Kejadian infark miokard akut setiap tahun semakin meningkat di Indonesia dan di dunia barat. Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyebab kematian nomor satu di dunia Barat, sehingga merupakan masalah kesehatan masyarakat yang sangat besar.<sup>1</sup> Survei Kesehatan Rumah Tangga Nasional (SKRTN) mendapatkan bahwa dalam 10 tahun terakhir angka kematian akibat penyakit jantung koroner cenderung mengalami kenaikan. Tahun 1991, angka kematian akibat PJK sebesar 16 persen. Angka itu meningkat menjadi 26,4 persen pada tahun 2001. Diperkirakan, angka kematian akibat PJK mencapai 53,5 per 100 ribu penduduk di Indonesia.<sup>2</sup>

ST2 adalah anggota keluarga reseptor interleukin *IL-1* dan terdiri dari dua macam bentuk yang sama. Bentuk trans membran (*ST2L*) yang diekspresikan di sel otot jantung dan berisi tiga domain IgG ekstrasel, satu domain trans membran dan satu yang di intrasel homolog seperti reseptor *toll-like*. Bentuk larut (*sST2*) beredar dalam darah dan hanya terdiri dari domain ekstrasel dan tidak terdapat di trans membran dan intrasel.<sup>4</sup> (lihat Gambar 1).

Troponin merupakan kompleks protein yang terdapat di otot rangka dan jantung. Troponin berfungsi mengatur atau menghambat pengerutan otot lurik. *Cardiac troponin* (cTn) adalah troponin yang terdapat di otot jantung dan dilepaskan ke dalam

---

Departemen/Instalasi Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD Dr Soetomo Surabaya. E-mail: herypri78@gmail.com

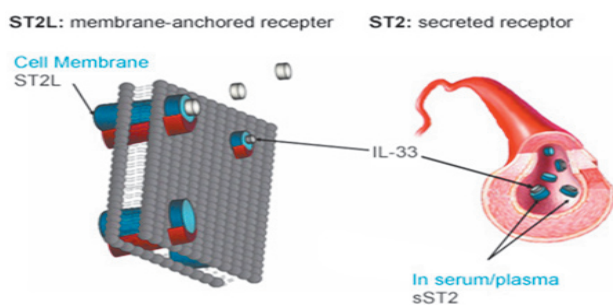


**Gambar 1.** Toll – like/ IL-1 receptor superfamily<sup>3</sup>

edaran saat terjadi kerusakan miosit. Oleh karena itu, serum troponin adalah petanda luka otot jantung yang penting dalam diagnosis infark miokard. Pada penelitian ini, troponin digunakan sebagai baku diagnosis pasien IMA.<sup>3</sup>

Peran ST2 dalam penyakit jantung ditemukan pada tahun 2002 oleh Richard Lee dkk<sup>4</sup> di Rumah Sakit Perempuan *Brigham Boston*. Dalam upaya untuk menyimulasikan stres di otot jantung seperti yang terlihat di gagal jantung. Mengkultur miosit tikus *neonatal monolayer* dan digunakan di sel tersebut dengan regangan mekanik. Tingkat *messenger RNA* diukur sebelum dan sesudah penerapan stres mekanik. Dari 7000 catatan *mRNA* yang diperiksa, ternyata ST2 dan Interleukin 1b diatur lebih tinggi (4,7 dan 2,0 kali lipat meningkat, masing-masing, dibandingkan dengan sebelum awal regangan). Para penulis juga mendapatkan penunjukan peningkatan sementara serum ST2 di tikus yang menjalani penyambungan arteri koroner untuk menyimulasikan infark miokard akut. Pada saat penemuan ini, ligan untuk ST2 tidak diketahui. Sehingga fungsi ST2 masih belum dapat diketahui. Pada tahun 2005, ligan ST2 ditemukan dan dinamakan IL-33<sup>4</sup> (Gambar 2).

Peran IL-33 dan ST2 diteliti pada penelitian percobaan gagal jantung oleh Sanada dkk<sup>5</sup> di tikus yang menjalani penyempitan aorta melintang untuk mengimbas hipertrofi jantung, pemberian IL-33 memiliki dampak kardioprotektif dengan mengurangi fibrosis, hipertrofi dan mempertahankan fungsi bilik



**Gambar 2.** Kompleks reseptor ligan ST2 – IL33<sup>4</sup>

jantung kiri. Namun, di tikus yang tidak diberi IL-33, tidak ada perlindungan terhadap gagal jantung setelah penyempitan aorta, yaitu yang menunjukkan bahwa ST2L adalah penting. Penambahan ST2 larut menghambat dampak IL-33/ST2L. Sekarang sST2 dikatakan sebagai reseptor umpan (*decoy receptor*). Kadar ST2 yang tinggi di serum akan mengikat IL-33, sehingga tidak ada yang mengikat ST2L.<sup>5</sup>

Pada penelitian oleh Weinberg, dkk<sup>6</sup> sebelumnya, kejadian IMA berkaitan dengan kehilangan fungsi otot jantung dan akan menghasilkan sitokin. Sitokin proinflamasi tersebut antara lain: IL-1, IL-6 dan TNF- $\alpha$ , yang juga berperan dalam respons awal otot jantung terhadap perlukaan dan beban jantung. Pada penelitian ini kadar ST2 meningkat setelah kejadian IMA.<sup>3</sup> Infark miokard menggambarkan kematian selnya yang disebabkan oleh karena kondisi iskemia. Iskemia terjadi oleh karena perfusi yang tidak seimbang antara pasokan dan keperluannya. Sebagai persetujuan patokan diagnosis IMA dipakai yang ditentukan dalam *Universal Definition* pada tahun 2007, yaitu IMA dapat diidentifikasi berdasarkan peningkatan troponin, keluhan pasien dan gambaran elektrokardiogram (EKG) yang khas.<sup>7</sup> Keluhan pasien antara lain ialah: nyeri dada, menyebar ke leher dan ulu hati (epigastrium) saat istirahat atau beraktivitas. Keluhan ini biasanya berlangsung paling sedikit 20 menit. Gambaran EKG dapat berupa gelombang Q patologis, perubahan ST dan *Left Bundle Branch Block (LBBB)*.

Bentuk ST2 yang larut, akan dengan cepat disekresi oleh sel otot jantung ketika sel tersebut mendapatkan beban berlebihan seperti dalam kondisi infark miokard. Sitokin proinflamasi disekresi pada saat kondisi sel otot jantung yang mengalami iskemia dan akan mengaktifkan sel otot jantung yang lain untuk menghasilkan ST2.<sup>6</sup>

## METODE

### Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian adalah uji diagnostik dengan rancangan penelitian potong silang.

### Sampel dan Besarnya

Sampel pada penelitian ini menggunakan spesimen serum yang diperiksa kadar ST2 di Laboratorium Patologi Klinik bagian Penelitian dan Pengembangan (LitBang) RSUD Dr. Soetomo Surabaya menggunakan alat *Human ST2 Quantikine ELISA (R&D System)*. Besar sampel adalah sebanyak 36 pasien pengidap infark miokard akut dan 10 orang yang berkeluhan nyeri dada sebagai pembanding di Instalasi Rawat Darurat

RSUD Dr. Soetomo Surabaya, masa waktu antara 20 April 2013–20 Juli 2013.

### Analisis Statistik

Analisis statistik dilakukan dengan menggunakan program statistik SPSS versi 19. Nilai *cut off* ditentukan dengan kepekaan dan kekhasan terbaik. Kemudian ditentukan AUC dari kurva ROC. Ditentukan persentase kesesuaian hasil pemeriksaan dengan uji kappa dan kenasaban ST2 dengan cTn-T yang disebutkan bermakna jika nilai  $p < 0,01$ .

### Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan sampel di Instalasi Rawat Darurat RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Pemeriksaan cTn-T di Instalasi Rawat Darurat RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Pemeriksaan ST2 di bagian Penelitian dan Pengembangan Instalasi Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Waktu penelitian 20 April 2013 sampai dengan 20 Juli 2013.

### Cara Kerja

Pemeriksaan ST2 menggunakan metode ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*) dengan tahapan pemeriksaan sebagai berikut: Menentukan dan menyiapkan sumuran; Sumuran ditentukan untuk setiap spesimen uji, antara lain: pembanding, bakuan diencerkan dan blangko. Semua sampel diperiksa secara rangkap (yaitu blangko, bakuan diencerkan, pembanding, spesimen). Pemindehan sampel; Pemindehan sampel harus selesai dalam waktu kurang dari lima (5) menit. Mengalihkan 100  $\mu\text{L}$  sampel pasien, pembanding, bakuan dan blangko ke tempat sumuran yang dilapisi Antibodi Anti-ST2. Inkubasi; Inkubasi dilakukan selama satu (1) jam  $\pm$  lima (5) menit pada suhu 18–25°C, dengan dikocok dengan kecepatan putaran 750 rpm. Di langkah ini waktu inkubasi sangat penting. Penggunaan penunjuk waktu sangat dianjurkan. Pembuangan sisa campuran dan mencuci sumuran; Sisa campuran inkubasi dibuang dengan mengosongkan isi sumuran dan dicuci: dengan larutan penyangga Fosfat 350 mL per sumur, tiga (3) siklus dengan pengenceran 1 $\times$ . Reagen Anti-ST2 Antibodi Terbiotinilan (*Biotinylated Antibody*); 100  $\mu\text{L}$  reagen dilarutkan Anti-ST2 *Biotinylated Antibody* di setiap sumuran. Setelah itu diinkubasi selama satu (1) jam  $\pm$  lima (5) menit pada suhu 18–25°C, seraya dikocok dengan kecepatan 750 rpm. Pembuangan sisa campuran dan mencuci sumuran; Sisa campuran inkubasi dibuang dengan mengosongkan isi sumuran dan dicuci: dengan larutan penyangga Fosfat 350 mL per sumur, tiga (3) siklus dengan pengenceran 1 $\times$ . Konjugat Streptavidin-HRP; Konjugat Streptavidin-

HRP dilarutkan sebanyak 100  $\mu\text{L}$  di setiap sumuran. Inkubasi dilakukan selama 30 menit  $\pm$  lima (5) menit pada suhu 18–25°C dan dikocok dengan kecepatan 750 rpm. Pembuangan sisa campuran dan mencuci sumuran; Sisa campuran inkubasi dibuang dengan mengosongkan isi sumuran dan dicuci: dengan larutan penyangga Fosfat 350 mL per sumur, tiga (3) siklus dengan pengenceran 1 $\times$ . Reagen TMB dan inkubasi di tempat gelap; Di setiap sumuran dilarutkan 100  $\mu\text{L}$  reagen TMB. Inkubasi dilakukan selama 20 menit  $\pm$  lima (5) menit pada suhu 18–25°C dan dikocok dengan kecepatan 750 rpm di tempat yang gelap. Penambahan cairan penghenti; Cairan penghenti ditambahkan 100  $\mu\text{L}$  di setiap sumuran. Kemudian dicampur perlahan-lahan selama 30 detik dengan menepuk bagian samping sumuran, sehingga akan terjadi perubahan warna dari biru ke kuning. Pengukuran serapan. Serapan dibaca di panjang gelombang 450 nm dengan *ELISA reader* setelah 5 menit penambahan cairan penghenti.

Penentuan pasien IMA menggunakan patokan menurut *Universal Definition* tahun 2007, yaitu IMA dapat diidentifikasi berdasarkan peningkatan troponin, keluhan yang bersangkutan dan gambaran elektrokardiogram (EKG) yang khas.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Subjek penelitian ini rerata berusia 57,78 $\pm$ 10,92 tahun (lihat Tabel 1) dengan rentang usia antara 20–82 tahun. Sebagian besar (65,2 %) subjek penelitian adalah laki-laki. Semua subjek diperiksa kadar serum ST2 dan cTn-T-nya dan nilai rerata untuk setiap tolok ukur adalah sebagai berikut: 35,98 ng/mL dan 0,69 ng/mL. Dari 46 buah sampel yang diperiksa, 36 pasien mempunyai kadar cTn-T  $\geq 0,1$  ng/mL dan didiagnosis IMA sesuai dengan persetujuan *Universal Definition* tahun 2007 dan 10 pasien dengan keluhan nyeri dada yang kadar cTn-T-nya  $< 0,1$  ng/mL didiagnosis *unstable angina* sebagai pembanding. Baik pasien IMA maupun *unstable angina*, semua diperiksa kadar ST2-nya. Untuk mengetahui data berasal dari jumlah pasien yang tersebar normal atau tidak, digunakan uji *Kolmogorov Smirnov*.<sup>10</sup> Dengan uji ini didapatkan hasil data berasal dari jumlah pasien yang tidak tersebar

Tabel 1. Ciri subjek penelitian

Ciri	Hasil
Usia (tahun)	57,78 $\pm$ 10,92
Jenis kelamin (laki-laki/perempuan)	30/16
ST2 (ng/mL)	35,98 $\pm$ 22,73
cTn-T (ng/mL)	0,69 $\pm$ 0,65

Catatan: Semua data di atas dinyatakan dalam rerata  $\pm$  SD, kecuali jenis kelamin dinyatakan dalam jumlah masing-masing jenis.

normal, sehingga digunakan uji kenasaban non parametrik *Spearman* untuk mengetahui hubungan ST2 dengan cTn-T di pasien infark miokard akut. Pada pengujian ini didapatkan kepekaan 83%, kekhasan 70% di *cut off* 16,64 ng/mL dan AUC sebesar 0,878.

Selama ini ST2 dipakai sebagai petanda jantung untuk menentukan peramalan perjalanan penyakit gagal jantung. Di kajian *PRIDE*, kadar sST2 dapat memberikan ramalan kuat kematian dalam waktu satu (1) tahun. Pasien dengan kadar sST2 di atas nilai median kelompok memiliki bahaya kematian 11 kali lipat di atas mereka yang di bawah rata-rata. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa kadar sST2 pada saat penunjukan awal dapat menjadi petanda baik untuk stratifikasi bahaya di pasien dengan gagal jantung akut yang stabil.<sup>8</sup>

ST2 di pasien infark miokard akut pada penelitian terdahulu didapatkan hasil AUC kurva ROC 0,636; sehingga ST2 tidak dapat digunakan sebagai alat diagnosis IMA karena ketelitian diagnosisnya buruk.<sup>9</sup> Pada penelitian ini didapatkan AUC kurva ROC 0,878, dengan demikian dapat digolongkan baik dalam membedakan pasien IMA atau yang tidak. Hasil terbaik kadar ST2 didapatkan 16,64 ng/mL dengan kepekaan 83% dan kekhasan 70%. Perbedaan tersebut kemungkinan disebabkan jumlah sampel yang berbeda (348 vs 46 pasien) dan sebaran data.

Kesesuaian (*kappa*) antara ST2 dengan cTn-T sebesar 48,1% digolongkan sedang. Sehingga di kadar cTn-T tertentu didapatkan kesesuaian dengan kadar ST2 sebesar 48,1%.

Kenasaban kadar ST2 dengan cTn-T didapatkan bermakna, sehingga di pasien infark miokard akut kadar ST2 juga akan ikut meningkat.

## SIMPULAN DAN SARAN

Telitian menunjukkan bahwa golongan AUC di kajian ini termasuk baik, sehingga dapat dipakai sebagai alat diagnosis. Kesesuaian adalah sedang dan

terdapat hubungan yang bermakna antara nilai kadar ST2 dan cTn-T. Sehingga dapat disimpulkan bahwa ST2 dapat digunakan untuk menentukan seseorang mengalami IMA atau tidak.

Berdasarkan hasil kajian ini para peneliti menyarankan perlu penelitian tertentu yang lebih besar keragaman dan jumlah sampel yang lebih banyak, sehingga didapatkan sebaran data yang normal sehubungan keterbatasan telitian ini karena jumlah yang dilibatkan sedikit. Keterbatasan lain pada penelitian ini, adalah adanya proses spesimen *freeze-thawing* sebelum kadar ST2 diukur sehingga sebaiknya menggunakan spesimen segar.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Véronique RL. Epidemiology of myocardial infarction. *Med Clin North Am.* 2007; 914: 537.
2. Arief I. <http://www.pjnhk.go.id/content/view/4310/32/>. Bedah Minimal Invasif, Operasi Jantung Cepat & Murah. Selasa 28 February 2012.
3. Sarko J. Cardiac Troponin. *The Journal of Emergency Medicine,* 2002; 23 (1): 57–65.
4. Kakkor R, Lee RT. The IL-33/ST2 pathway: therapeutic target and novel biomarker. *Nature Reviews Drug Discovery.* 2008; 7: 827–840.
5. Sanada S. IL-33 and ST2 comprise a critical biomechanically induced and cardioprotective signaling system. *J Clin Invest.* 2007; 117 (6): 1538–49.
6. Masahisa Shimpō, Morrow DA, Weinberg EO, Sabatine MS, Sabina A. Murphy, Antman EM and Lee RT. Serum Levels of the Interleukin-1 Receptor Family Member ST2 Predict Mortality and Clinical Outcome in Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2004; 109: 2186–2190.
7. Thygesen K. Alpert SJ, White HD, et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation.* 2007; 116: 2634–2653.
8. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department. (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 2005; 95 (8): 948–954.
9. Brown AM, Wu AHB, Clopton P, Robey JL, Hollander JE. ST2 in emergency department chest pain patients with potential acute coronary syndromes. *Ann. Emerg Med.* 2007; 50 (2): 153–158.
10. Landis JR. & Koch GG. "The measurement of observer agreement for categorical data". *Biometrics* 33 1977; (1): 159–174.