

Role of Troponin Test in Diagnosis and Management of Acute Myocardial Infarction

Peranan Pemeriksaan Troponin pada Diagnosis dan Penanganan Infark Miokard Akut

Ade Komang S. Nugraha,¹ Natalia C. I. Polii,² Victor G. X. Rooroh²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

²Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

E-mail: adekomangsn@gmail.com

Received: January 19, 2022; Accepted: August 6, 2022; August 11, 2022

Abstract: To date, AMI is still an important global health problem because of relatively high morbidity and mortality rates. Diagnosis of AMI can be established if there are at least two of the three criteria to be met, namely chest pain (anamnesis), persistent changes in electrocardiographic (ECG), as well as cardiac biomarker creatine myocardial band (CK-MB), cardiac troponin T (cTnT), or cardiac troponin I (cTnI). Treatment for AMI patients consists of reperfusion therapy and pharmacological therapy. This study aimed to determine the role of troponin examination in the diagnosis and management of AMI. This was a literature review study with a total of 13 literature reviews. The results showed that diagnosis of AMI could be established by conducting a cardiac biomarker examination, the troponin. Troponin was almost specific and highly sensitive to detect the presence of AMI. Moreover, minor damage of myocardium could be demonstrated by checking troponin level. In addition, changes in troponin levels could also be used as predictors of side effects that could occur after treatment or even an increase in late mortality. However, increased troponin level could also occur in other conditions, such as chronic kidney disease, pulmonary embolism, and sepsis. Therefore, the execution of its interpretation should fit the context of the clinical situation in the patient. In conclusion, troponin plays an important role in the diagnosis and management of AMI.

Keywords: troponin; diagnosis and management; acute myocardial infarction

Abstrak: Hingga saat ini IMA masih menjadi suatu masalah kesehatan penting dunia dikarenakan angka morbiditas dan mortalitas yang relatif tinggi. Diagnosis IMA dapat ditegakkan jika terdapat minimal dua dari tiga kriteria yang harus dipenuhi, yaitu nyeri dada (anamnesis), gambaran elektrokardiografi (EKG) yang berubah secara persisten, serta pelepasan biomarker jantung yaitu *Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB)*, *Cardiac Specific Troponin T (cTnT)*, atau *Cardiac Specific Troponin I (cTnI)*. Penanganan IMA berupa terapi reperfusi dan terapi farmakologik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA. Jenis penelitian ialah suatu *literature review*, dengan jumlah literatur yang diteliti sebanyak 13 literatur. Hasil penelitian mendapatkan bahwa diagnosis IMA dapat ditegakkan salah satunya dengan melakukan pemeriksaan biomarker jantung, dalam hal ini kadar troponin. Troponin sendiri berperan penting dalam diagnosis IMA dikarenakan hampir spesifik dan sangat sensitif dalam mendeteksi adanya IMA. Kerusakan kecil pada miokard dapat ditunjukkan melalui pemeriksaan kadar troponin. Perubahan kadar troponin juga dapat digunakan sebagai prediktor efek samping yang dapat terjadi setelah penanganan atau bahkan peningkatan mortalitas lanjut. Peningkatan kadar troponin tidak hanya terjadi pada IMA, tetapi juga dapat terjadi pada kondisi lain sehingga dalam pelaksanaan interpretasi nilainya harus sesuai dengan konteks situasi klinis yang terjadi pada pasien. Simpulan penelitian ini ialah pemeriksaan troponin berperan penting dalam diagnosis dan penatalaksanaan IMA.

Kata kunci: troponin; diagnosis dan penanganan; infark miokard akut

PENDAHULUAN

Infark miokard akut (IMA) atau yang biasa dikenal sebagai serangan jantung adalah suatu gangguan pada jantung dimana pasokan darah pada suatu bagian jantung terhenti dan mengakibatkan sel-sel otot jantung mengalami kerusakan bahkan kematian. Infark miokard dinilai sebagai suatu penyakit yang mencemaskan karena sering muncul dengan serangan mendadak. Penyakit ini biasa ditemukan pada pria dengan rentang usia 35-55 tahun, tanpa ditemukan keluhan sebelumnya. Umumnya gejala IMA dapat berupa nyeri dada substernal yang terasa berat, menekan sampai seperti diremas-remas dan terkadang menjalar ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, namun dapat pula hanya berupa rasa tidak enak pada dada.^{1,2}

Hingga kini, IMA masih menjadi salah satu masalah kesehatan yang penting dunia dikarenakan angka morbiditas dan mortalitas yang relatif tinggi.³ *World Health Organization* (WHO) mencatat bahwa terdapat 32,4 juta kasus infark miokard dan *stroke* setiap tahunnya di dunia. Kasus IMA juga bertanggung jawab atas 15% kematian setiap tahunnya.⁴ Infark miokard akut sendiri menyebabkan lebih dari 2,4 juta kematian di Amerika Serikat, serta lebih dari 4 juta kematian di Eropa dan Asia Utara.⁵ Pada tahun 2002, IMA merupakan penyebab kematian pertama di Indonesia, dengan angka mortalitas 220.000 (14%). Menurut data Direktorat Jenderal Pelayanan Medik Indonesia, pada tahun 2007 jumlah pasien penyakit jantung di seluruh Rumah Sakit di Indonesia berjumlah 239.548 jiwa, dan penyakit jantung iskemik sebagai kasus terbanyak yaitu sekitar 110.183 kasus. *Case fatality rate* (CFR) tertinggi terjadi pada IMA (13,49%), diikuti oleh gagal jantung (13,42%) serta penyakit jantung lainnya (13,37%).⁶

Infark miokard sendiri terjadi akibat perkembangan dari otot jantung yang mengalami nekrosis akibat iskemia sebelumnya. Hal tersebut berkaitan erat dengan aterosklerosis, yaitu terjadinya penumpukan massa lemak dan atau jaringan ikat fibrosa pada lapisan intima pembuluh darah. Plak aterosklerotik ini dapat mengalami penebalan, mengakumulasi kalsium mineral, serta meng-

ganggu lumen arteri yang menghambat aliran darah dan menyebabkan terjadinya iskemia pada jaringan di jantung.^{1,7} Iskemia yang terjadi pada pasien infark miokard secara berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan miokardium yang ireversibel, yang menentukan prognosis lebih lanjut. Oleh karena itu, pasien dengan penyakit infark miokard harus segera ditangani dengan cepat dan efisien.¹

Pada pasien dengan IMA terdapat sindrom klinik yang dapat dilihat dengan gejala yang ditimbulkan akibat ketidakseimbangan asupan oksigen darah yang menuju ke jantung, sebagai contoh nyeri dada, gambaran elektrokardiografi (EKG) yang berubah secara persisten, serta pelepasan biomarker jantung yaitu *creatine kinase myocardial band* (CK-MB), *cardiac specific troponin T* (cTnT), atau *cardiac specific troponin I* (cTnI). Diagnosis IMA sendiri dapat ditegakkan jika terdapat minimal dua dari tiga kriteria yang harus dipenuhi, yaitu: anamnesis, abnormalitas EKG, dan peningkatan aktivitas enzim jantung.^{8,9}

Troponin dikatakan hampir spesifik dan sangat sensitif dalam mendeteksi adanya IMA. Hal ini disebabkan oleh adanya ekspresi yang spesifik dari cTnT dan cTnI di dalam jaringan otot jantung. Hasil pemeriksaan troponin ini sering menjadi penguat dalam memandu keputusan untuk melaksanakan penanganan intervensi pada kasus IMA. Keuntungan lainnya yaitu adanya kerusakan kecil pada miokard dapat ditunjukkan melalui pemeriksaan kadar troponin.¹⁰⁻¹² Tingginya kejadian IMA dan pentingnya peran troponin dalam penatalaksanaan IMA mendorong penulis untuk menelusuri lebih lanjut mengenai peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dalam bentuk *literature review*. Hasil penelusuran dari beberapa database seperti *ClinicalKey*, *Google Scholar*, dan *PubMed* dengan kata kunci *troponin test*, AND *acute myocardial infarction*. Jurnal yang diperoleh dilakukan skrining. Jurnal yang tidak tersedia artikel *full text* dieksklusi karena tidak sesuai dengan kriteria inklusi.

Strategi yang digunakan untuk mencari

jurnal atau artikel ialah dengan menggunakan *PICOS framework* dengan kriteria inklusi, yaitu: 1) pasien dengan IMA; 2) intervensi yang diberikan ialah pemeriksaan troponin; 3) menjelaskan peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA; 4) menggunakan *quasi-experimental studies, randomized control and trial, systematic review, qualitative research and cross-sectional studies*; 5) jurnal penelitian yang terbit tahun 2011-2021; dan 6) jurnal dengan bahasa Inggris dan Indonesia. Untuk kriteria eksklusi, yaitu: 1) bukan pasien IMA; 2) intervensi yang diberikan bukan pemeriksaan troponin; 3) tidak menjelaskan peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA; 4) tidak tersedia *full text*; 5) jurnal yang diterbitkan sebelum tahun 2011; dan 6) jurnal selain bahasa Inggris dan Indonesia.

HASIL PENELITIAN

Pada hasil penelusuran dari database *ClinicalKey*, *Google Scholar*, dan *PubMed* dengan kata kunci *troponin test*, AND *acute myocardial infarction*, didapatkan sebanyak 4.103 jurnal dengan menggunakan *ClinicalKey*, 131.000 jurnal menggunakan *Google Scholar*, dan 1.102 jurnal menggunakan *PubMed* (n=136.205). Setelah dilakukan skrining ditemukan 116 jurnal yang sesuai dengan judul dan kata kunci (n=116). Sebanyak 56 jurnal dieksklusi karena tidak tersedia artikel *full text* (n=60). Sebanyak 60 jurnal dilakukan penilaian kelayakan, dan dieksklusi sebanyak 47 jurnal karena tidak sesuai dengan kriteria inklusi dan didapatkan 13 jurnal yang dilakukan review (n=13).

Berdasarkan hasil penelusuran dari *ClinicalKey*, *Google Scholar*, dan *PubMed*, didapatkan sebanyak delapan artikel yang digunakan untuk menjawab rumusan masalah dan tujuan umum terkait peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA yang diidentifikasi berdasarkan analisis hasil kajian yang ditampilkan pada Tabel 1. Terdapat dua artikel lain yang dikaji guna mengetahui peran perubahan troponin setelah dilakukan penanganan pada pasien IMA seperti yang tertera pada Tabel 2. Selain itu, terdapat tiga artikel lainnya yang digunakan untuk menjawab tujuan khusus mengenai

perbedaan kadar troponin pada pasien dengan IMA dan kondisi lainnya seperti yang dimuat pada Tabel 3.

BAHASAN

Dari hasil analisis terkait peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan IMA (Tabel 1) didapatkan beberapa hal seputar perubahan nilai kadar troponin pada pasien IMA. Hasil penelitian Prasetyo et al,¹³ Hastuti et al,¹⁵ Gusti Ayu et al,¹⁶ Yuliana et al,¹⁷ dan Khalista et al,²⁰ mendapatkan bahwa persentase jenis kelamin laki-laki memiliki jumlah yang lebih besar dibandingkan dengan perempuan, serta kasus IMA banyak terjadi pada rentang usia termuda 40 dan tertua ialah 69 tahun (Tabel 1). Hal ini sejalan dengan penelitian Gusti Ayu et al¹⁶ yang menyatakan bahwa jenis kelamin laki-laki memiliki kecenderungan terjadinya peningkatan risiko kejadian IMA seiring dengan penambahan usia di rentang 34 hingga 64 tahun dan akan kembali menurun pada usia 65 tahun ke atas.

Penelitian oleh Yuliana et al¹⁷ dan Hastuti et al¹⁵ mendapatkan bahwa pada hasil diagnosis pasien IMA dengan menilai kadar troponin terdapat lebih banyak kasus STEMI yang berjumlah 43 pasien (19 pasien/73,1% kelompok troponin positif dan 24 pasien/92,3% kelompok troponin negatif) dibandingkan kasus NSTEMI yang berjumlah 28 pasien/56%. Lin et al²⁶ mendapatkan hasil yang sejalan yaitu pasien dengan diagnosis STEMI lebih banyak yaitu berjumlah 28.731 pasien dibandingkan dengan NSTEMI sejumlah 13.940 pasien.

Gimenez et al¹⁴ menyatakan bahwa ketepatan diagnosis untuk NSTEMI sangat tinggi berdasarkan pengukuran troponin dan ditunjukkan pada area di bawah kurva karakteristik operasi penerima (*area under the receiver-operating-characteristics curve* (AUC). Hal ini juga terjadi pada hasil kadar hs-cTnI dan hs-cTnT yang diteliti. Tingkatan kedua hs-cTn secara bermakna lebih tinggi di antara 399 pasien NSTEMI dibandingkan dengan 1827 pasien tanpa NSTEMI. Selain itu hasil penelitian tersebut menyatakan bahwa berdasarkan pasien NSTEMI yang datang ke UGD dengan onset dalam 3 jam, hs-cTnI menunjukkan ketepatan diagnosis yang lebih tinggi di-

bandingkan hs-cTnT. Kadar hs-cTnI lebih rendah dibandingkan hs-cTnT pada pasien NSTEMI yang datang dengan onset >3 jam.

Berdasarkan penelitian Prasetyo et al,¹³ Hastuti et al,¹⁵ Gusti Ayu et al,¹⁶ dan Khalista et al,²⁰ didapatkan peningkatan kadar troponin T pada pasien IMA dengan rentang nilai kadar troponin T tertinggi ialah $\geq 0,1-2$ ng/mL (68%-81,48%). Secara teoritis, kadar troponin T di dalam darah akan mengalami peningkatan dalam 3-5 jam setelah terjadinya kerusakan miokardium. Troponin jenis ini banyak dipilih karena lebih sensitif, spesifik, dan waktunya lebih lama untuk mengecek kejadian IMA.^{10,27,28} Hasil keempat penelitian ini sejalan dengan penelitian Hasan dan Tarigan¹¹ tentang hubungan kadar troponin T dengan gambaran klinis penderita sindrom koroner akut pada 35 pasien IMA, dan didapatkan peningkatan kadar troponin T >0,1 ng/mL pada 30 pasien (85,57%). Demikian pula dengan penelitian Samsu dan Sargowo¹⁰ yang membahas sensitivitas dan spesifisitas troponin T dan I pada diagnosis IMA dengan 47 sampel; 94% dari sampel mengalami peningkatan kadar troponin T >0,1 ng/mL.

Penelitian Aydin et al¹⁸ menyatakan bahwa hs-cTnI dan hs-cTnT merupakan baku emas untuk diagnosis IMA. Hasil ini berbanding lurus dengan penelitian Gimenez et al¹⁴ bahwa hs-cTnI dan hs-cTnT keduanya memberi ketepatan diagnosis dan prognosis yang tinggi. Penelitian yang dilakukan Aydin et al¹⁸ juga menyebutkan bahwa jumlah TnC per gram miokardium 13-15 kali lebih besar dibandingkan CK-MB. Hal tersebut dapat menjelaskan bahwa sensitivitas cTn lebih tinggi dibandingkan CK-MB. Pada pengujian tunggal, didapatkan spesifisitas TnI dan TnT sebesar 96% dan sensitivitas sebesar 35%, sedangkan pada pengujian berkala, didapatkan spesifisitas TnI dan TnT sebesar 95% dan sensitivitas sebesar 89%.

Neumann et al¹⁹ menyatakan bahwa konsentrasi hs-cTn lebih rendah dan perubahan absolut lebih kecil selama pengambilan sampel serial, dikaitkan dengan kemungkinan IMA yang lebih rendah serta risiko jangka pendek yang lebih rendah pada kejadian kardiovaskular. Hasil penelitian tersebut mendapatkan konsentrasi hs-cTnI <6 ng/L

dan perubahan absolut <4 ng/L setelah 45-120 menit (pengambilan sampel serial awal) menghasilkan nilai prediksi negatif 99,5% untuk IMA, dengan risiko 30 hari terkait kejadian berikutnya atau kematian 0,2%. Hal ini dapat menyimpulkan bahwa semakin tingginya kadar hs-cTn akan sejalan dengan peningkatan risiko kematian. Hal ini berbanding terbalik dengan hasil penelitian Khalista et al²⁰ yang menyebutkan dalam hasil temuannya bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara kadar troponin T dengan mortalitas selama perawatan pasien IMA. Dari 86 sampel yang diteliti, didapatkan hanya sembilan pasien IMA yang meninggal selama perawatan dengan nilai $p > 0,05$ yang menunjukkan tidak terdapat hubungan antara kedua hal tersebut. Secara teoritis, kadar cTnT dapat memprediksi waktu iskemia yang terjadi. Waktu iskemia yang berlangsung lama akan menjadi faktor mortalitas pada pasien dengan kadar troponin yang tinggi.²⁹

Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan peran perubahan kadar troponin setelah dilakukannya penanganan terhadap pasien IMA (Tabel 2). Seperti halnya penelitian yang dilakukan oleh Li et al²¹ yang mendapatkan bahwa pasien dengan konsentrasi cTnI yang terus-menerus tinggi dan pasien yang rendah ke tinggi memiliki risiko efek samping lebih dari tiga kali lipat dibandingkan mereka yang memiliki konsentrasi cTnI yang terus-menerus rendah. Banyak efek samping yang dapat terjadi segera setelah CABG dilakukan dan tindakan terapeutik yang mendesak diperlukan untuk meningkatkan prognosis pasien. Konsentrasi cTnI pada titik waktu tetap dalam waktu 24 jam setelah *off-pump* CABG secara bermakna berkaitan dengan efek samping komposit setelah 30 hari pasca operasi dari semua penyebab kematian, gagal jantung, *stroke*, dan fibrilasi ventrikel.

Menurut Novack et al,²² peningkatan troponin dan CKMB setelah PCI dapat dikaitkan dengan peningkatan angka kematian dalam satu tahun, tetapi ambang batas untuk frekuensi kejadian serupa dan bahaya kematian jauh lebih tinggi untuk troponin daripada CKMB. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa troponin atau CKMB dapat

digunakan sebagai prediktor peningkatan mortalitas lanjut, secara khusus setelah tindakan PCI pada pasien IMA.

Seperti yang dimuat pada Tabel 1, hasil penelitian Prasetyo et al¹³ menyebutkan bahwa terdapat peningkatan kadar troponin T dan CK-MB pada pasien IMA. Hasil ini juga selaras dengan penelitian Gusti Ayu et al,¹⁶ yang menyatakan adanya hubungan bermakna antara kadar TnT dan CK-MB ($p=0,0001$). Hal tersebut membuktikan bahwa pada setiap pasien IMA akan terjadi peningkatan kadar troponin T dan CK-MB. Bila terjadi jejas atau kerusakan pada otot jantung, maka kedua biomarker ini akan dilepaskan ke dalam sirkulasi aliran darah. Akibat terjadinya dua puncak (bifasik) pelepasan troponin T, maka kadar TnT dapat meningkat lebih dulu dan berlangsung lebih lama dibandingkan dengan CK-MB pada kasus IMA.¹¹ Peningkatan kadar troponin juga dapat terjadi pada kondisi lainnya, seperti penyakit ginjal kronik (PGK), emboli paru, dan sepsis sehingga dalam interpretasi nilainya harus disesuaikan dengan konteks situasi klinis yang terjadi pada pasien tersebut (Tabel 3).

Hasil penelitian Chesnaye et al²³ menyatakan bahwa hs-cTnT meningkat dari waktu ke waktu yang berkaitan erat dengan fungsi ginjal, baik pada awal dan selama masa tindak lanjut pada pasien PGK. Median dari hasil kadar cTnT yang ditemukan pada pasien PGK memiliki nilai tiga kali lebih tinggi dari persentil ke-99 dari populasi yang diteliti, dimana pada saat ini hal tersebut digunakan dalam menentukan diagnosis IMA. Hampir seluruh pasien yang menjadi sampel dalam penelitian ini memiliki setidaknya satu nilai diatas batas selama tindakan lanjut. Selain itu, didapatkan juga hasil dari penelitian tersebut bahwa terdapat hubungan independen antara kadar *glomerular filtration rate* (GFR) dan hs-cTnT. Pasien PGK yang memiliki *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) lebih rendah, mengalami peningkatan hs-cTnT yang lebih tinggi. Hal ini dapat berhubungan dengan mekanisme *renal clearance* ataupun kemungkinan adanya hubungan dengan peradangan dan cedera miokard kronis yang berhubungan dengan disfungsi ginjal.^{30,31}

Pada penelitian Kilinc et al²⁴ didapatkan

prevalensi peningkatan cTnI sejumlah 50,8% pada kelompok emboli paru (+) dengan *cut-off* cTnI 0,1 ng/dL. Hasil tersebut lebih tinggi dari kelompok emboli paru (-) secara bermakna. Alasan yang paling kuat untuk kejadian ini ialah cTn dilepaskan dari sel-sel miokard ventrikel kanan yang cedera akibat dilatasi akut ventrikel kanan sebagai akibat peningkatan mendadak tekanan arteri pulmonalis. Alasan lain yang mungkin termasuk ialah penurunan perfusi koroner, hipoksemia dari ketidaksesuaian perfusi-ventilasi, hipoperfusi sistemik, atau kombinasi dari faktor-faktor tersebut. Hal tersebut sejalan dengan hasil temuan lainnya dari penelitian ini yaitu disfungsi ventrikel kanan ditemukan pada 70,4% pasien emboli paru dengan cTnI tinggi dan 57,7% pada pasien emboli paru dengan cTnI normal.

Sebuah studi yang menyelidiki kinetika pelepasan cTnT pada pasien dengan emboli paru menunjukkan bahwa kadar cTnT memiliki puncak yang lebih rendah dan bertahan untuk waktu yang lebih singkat dibandingkan dengan nilai cTnT yang terjadi pada IMA.³² Kombinasi peningkatan cTnI dan D-dimer memiliki sensitivitas lebih dari 90% untuk diagnosis emboli paru, tetapi untuk spesifitasnya sendiri nilainya rendah. Kadar cTnI dapat meningkat pada pasien dengan emboli paru dan peningkatan cTnI dapat menunjukkan emboli paru berat pada pasien yang datang dengan mengeksklusi adanya nyeri dada dan sindrom koroner akut.

Selain pada PGK dan emboli paru, Vassalli et al²⁵ juga melaporkan adanya peningkatan abnormal hsTnT sebesar 84,5% dari 958 pasien sepsis yang diteliti dan semakin menurun secara berkala. Peningkatan hsTnT pada pasien sepsis ini dikaitkan dengan mekanisme yang mendasari disregulasi oksigen. Salah satu alasan pelepasan cTn dari sel miokard yang rusak kemungkinan disebabkan oleh ketidaksesuaian antara pasokan dan permintaan oksigen pada miokardium.^{33,34} Peningkatan hs-TnT dikaitkan dengan gangguan transportasi oksigen seperti yang ditunjukkan oleh ScvO₂ yang rendah.

SIMPULAN

Diagnosis infark miokard akut dapat

ditegakkan dengan melakukan pemeriksaan biomarker jantung yaitu troponin, dengan keuntungan yaitu dapat menunjukkan adanya kerusakan kecil pada miokard, dapat digunakan sebagai prediktor efek samping yang terjadi setelah penanganan atau bahkan peningkatan mortalitas lanjut. Peningkatan kadar troponin tidak hanya terjadi pada infark miokard akut tetapi juga dapat terjadi pada kondisi lainnya sehingga dalam pelaksanaan interpretasi nilainya harus sesuai dengan konteks situasi klinis yang terjadi pada pasien.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Buku Ajar Patologi Robbins. Jakarta: EGC; 2013.
2. Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardhani WI, Setiowulan W. Kapita Selekta Kedokteran Ketiga. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001.
3. Nawawi RA, Fitriani, Rusli B, Hardjoeno. Nilai troponin T (cTnT) penderita sindrom koroner akut (SKA). *Indones J Clin Pathol Med Lab* [Internet]. 2006;12(3):123–6. Available from: <http://journal.unair.ac.id/download-fullpapers-IJCPML-12-3-08.pdf>
4. Jayaraj JC, Davatyan K, Subramanian SS, Priya J. Epidemiology of myocardial infarction. *IntechOpen*. 2018. DOI: 10.5772/intechopen.74768
5. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: Epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35(42):2950–9.
6. Budiman B, Sihombing R, Pradina P. Hubungan dislipidemia, hipertensi dan diabetes melitus dengan kejadian infark miokard akut. *J Kesehat Masy Andalas (JKMA)*. 2015;10(1):32.
7. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Prim*. 2019; 5(56):1–18.
8. Golla MSGR. Myocardial Infarction. *Ferri's Clinical Advisor*. Elsevier; 2022. p. 1030-40.e1
9. Thaler MS. Satu-satunya Buku Ekg yang Anda Perlukan. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2009.
10. Samsu N, Sargowo D. Sensitivitas dan spesifitas troponin I dan T pada diag-nosis infark miokard akut. *Maj Kedokt Indones*. 2007;57(10):363-72.
11. Hasan H, Tarigan E. Hubungan kadar troponin-T dengan gambaran klinis penderita sindroma koroner akut. *Maj Kedokt Nusant*. 2003;38(4):286–8.
12. Purnomo IC, Leksana E. Troponin dan manajemen iskemia miokardium peri-operatif. *Maj Anest dan Crit Care*. 2014;32(1):75–85.
13. Prasetyo RD, Syafri M, Efrida E. Gambaran kadar troponin T dan creatinin kinase myocardial band pada infark miokard akut. *J Kesehat Andalas*. 2014;3(3): 445–9.
14. Gimenez MR, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, Schaefer M, et al. Direct comparison of high-sensitivity-cardiac troponin I vs. T for the early diagnosis of acutemyocardial infarction. *Eur Heart J*. 2014;35(34):2303–11.
15. Hastuti YE, Elfi EF, Pertiwi D. Hubungan kadar troponin T dengan lama perawatan pasien infark miokard akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode 01 Januari – 31 Desember 2013. *J Kesehat Andalas*. 2017;6(2):423.
16. Gusti N, Putu A, Santika L, Lestari AAW, Putu IW, Yasa S. Hubungan kadar troponin t (TnT) dan creatinin kinase-myocardial band (CK-MB) pada pasien infark miokard akut (IMA) di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar. *Medika Udayana*. 2018;7(1):43–8.
17. Yuliana W, Setiawan AA, Nofiyanto M. Hubungan troponin I saat masuk dengan lama rawat pada pasien infark miokard akut di RS Tidar Magelang. 2019. Available from: <http://repository.unjaya.ac.id/3366/>
18. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:1–10.
19. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Sørensen NA, Chapman AR, Shah ASV, et al. Application of high-sensitivity troponin in suspected myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2019; 380(26):2529–40.
20. Khalista SN, Magdaleni AR, Asmoro DP. Hubungan kadar troponin t dengan lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien infark miokard akut di

- RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *J Sains dan Kesehatan*. 2020;2(4): 242–7.
21. Li Yan, Li Yuqi, Hu Q, Zheng S, Tian B, Meng F, et al. Association of early elevated cardiac troponin I concentration and longitudinal change after off-pump coronary artery bypass grafting and adverse events: a prospective cohort study. *J Thorac Dis*. 2020;12(1):6542–51.
 22. Novack V, Pencina M, Cohen DJ, Kleiman NS, Yen CH, Saucedo JF, et al. Troponin criteria for myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Arch Intern Med*. 2012;172(6): 502–8.
 23. Chesnaye NC, Szummer K, Bárány P, Heimbürger O, Magin H, Almqvist T, et al. Association between renal function and troponin T over time in stable chronic kidney disease patients. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(21):e013091..
 24. Kilinc G, Dogan OT, Berk S, Epozturk K, Ozsahin SL, Akkurt I. Significance of serum cardiac troponin I levels in pulmonary embolism. *J Thorac Dis*. 2012; 4(6):588–93.
 25. Vassalli F, Masson S, Meessen J, Pasticci I, Bonifazi M, Vivona L, et al. Pentraxin-3, troponin T, N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide in septic patients. *Shock*. 2020;54(5):675–80.
 26. Lin X, Jiang T, He K, Lu W, Ni Z, Tao H. Exploring the effect of weekend admissions to hospital on health outcomes of inpatients with acute myocardial infarction in Shanxi, China: a longitudinal study. *Lancet*. 2018;392(S19).
 27. Babuin L, Jaffe AS. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Cmaj*. 2005;173(1):1191–202.
 28. Katrukha IA. Human cardiac troponin complex. structure and functions. *Biochem*. 2013; 78(13):1447–65.
 29. Wanamaker BL, Seth MM, Sukul D, Dixon SR, Bhatt DL, Madder RD, et al. Relationship between troponin on pre-presentation and in-hospital mortality in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(19):1–9.
 30. Hammarsten O, Mair J, Möckel M, Lindahl B, Jaffe AS. Possible mechanisms behind cardiac troponin elevations. *Biomarkers [Internet]*. 2018;23(8):725–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/1354750X.2018.1490969>
 31. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Gimenez RM, Badertscher P, et al. Clinical use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2017;70(8):996–1012. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.718>
 32. Müller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, Kurowski V, Katus HA. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. *Clin Chem*. 2002;48(4):673-5.
 33. Chauin A. The main causes and mechanisms of increase in cardiac troponin concentrations other than acute myocardial infarction (Part 1): Physical exertion, inflammatory heart disease, pulmonary embolism, renal failure, sepsis. *Vasc Health Risk Manag*. 2021; 17:601–17.
 34. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart*. 2006;92(7):987–93.

Tabel 1. Hasil analisis studi literatur terkait peran pemeriksaan troponin pada diagnosis dan penanganan infark miokard akut

Judul	Peneliti (Tahun)	Metode Penelitian	Ringkasan Hasil
Gambaran kadar troponin T dan <i>creatinin kinase myocardial band</i> pada infark miokard akut	Prasetyo et al, 2014 ¹³	<i>Retrospective study</i>	Kelompok umur terbanyak ialah 40-60 tahun berjumlah 30 pasien (55,56%) Didapatkan mayoritas jenis kelamin pada pasien IMA ialah laki-laki yang berjumlah 39 pasien (72,20%). Frekuensi terbanyak pasien IMA dengan kadar troponin T $\geq 0,1$ ng/mL yaitu sebanyak 44 pasien (81,48%). Terdapat peningkatan kadar troponin T dan CK-MB pada pasien IMA.
<i>Direct comparison of high-sensitivity-cardiac troponin I vs. T for the early diagnosis of acute myocardial infarction</i>	Rubini et al, 2014 ¹⁴	<i>Prospective multicentre study</i>	Didapatkan hs-cTnI dan hs-cTnT sama-sama memberi ketepatan diagnosis dan prognosis yang tinggi. Ketepatan diagnostik yang ditunjukkan pada saat diukur dengan area di bawah kurva karakteristik operasi penerima (AUC) untuk NSTEMI sangat tinggi dan serupa untuk hs-cTnI dan hs-cTnT. Tingkatan kedua hs-cTn secara bermakna lebih tinggi antara 399 pasien NSTEMI dibandingkan dengan 1827 pasien tanpa NSTEMI. Berdasarkan pasien NSTEMI yang datang ke UGD dengan onset dalam 3 jam, hs-cTnI menunjukkan ketepatan diagnosis yang lebih tinggi dibandingkan hs-cTnT. Kadar hs-cTnI lebih rendah dibandingkan hs-cTnT pada pasien NSTEMI yang datang dengan onset >3 jam
Hubungan kadar troponin T dengan lama perawatan pasien infark miokard akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode 01 Januari – 31 Desember 2013	Hastuti et al, 2017 ¹⁵	<i>Cross-sectional study</i>	Sebagian besar pasien dalam penelitian ini didiagnosis dengan kasus STEMI sejumlah 28 pasien (56%). Pasien IMA yang menjadi sampel dalam penelitian ini lebih banyak berjenis kelamin laki-laki dengan jumlah 43 pasien (86%). Didapatkan mayoritas kadar troponin T sebesar 0,1-2 ng/mL dengan jumlah 34 pasien (68%). Terdapat 37 pasien (74%) IMA dirawat inap selama ≥ 5 hari. Tidak ditemukannya hubungan antara kadar troponin T dengan lama perawatan pasien IMA di RSUP Dr. M. Djamil Padang
Hubungan kadar troponin T (TnT) dan <i>creatinin kinase myocardial band</i> (CK-MB) pada pasien infark miokard akut (IMA) di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar	Ni Gusti Ayu, et al, 2018 ¹⁶	<i>Cross-sectional study</i>	Kasus IMA lebih banyak terjadi pada laki-laki (85%). Kasus IMA paling banyak terjadi di umur 55-64 tahun (37,3%). Pada pasien IMA terjadi peningkatan kadar TnT (77,8%) dan CK-MB (73,9%). Didapatkan hubungan bermakna antara kadar TnT dan CK-MB ($p = 0,0001$)

Judul	Peneliti (Tahun)	Metode Penelitian	Ringkasan Hasil
Hubungan troponin i saat masuk dengan lama rawat pada pasien infark miokard akut di RS Tidar Magelang	Yuliana et al. 2019 ¹⁷	<i>Case control study</i>	<p>Rentang usia mayoritas pasien IMA yang diteliti ialah 55-69 tahun yaitu berjumlah 15 pasien (57,7%) pada kelompok troponin positif dan usia 40-54 tahun ialah 15 pasien (57,7%) pada kelompok troponin negative. Terdapat paling banyak pada pasien berjenis kelamin laki-laki di kedua kelompok dengan frekuensi yang sama yaitu masing-masing 24 orang (92,3%).</p> <p>Diagnosis pada pasien IMA lebih banyak STEMI yaitu 19 pasien (73,1%) pada kelompok troponin positif dan 24 pasien (92,3%) pada kelompok troponin negative. Terdapat 15 pasien (83%) IMA dengan troponin I positif memiliki lama rawat lebih panjang yaitu >6 hari, sedangkan pada pasien dengan troponin negatif yang dirawat dengan lama rawat >6 hari berjumlah 3 pasien (16,7%) (p = 0,001)</p>
<i>Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives</i>	Aydin et al, 2019 ¹⁸	<i>Meta-analysis</i>	<p>Jumlah TnC per gram miokardium 13-15 kali lebih besar dibandingkan CK-MB, sehingga dapat menjelaskan bahwa sensitivitas cTn lebih tinggi dibandingkan CK-MB Peningkatan TnI merupakan indikator adanya cedera miokard jika CK-MB dalam batas normal, dan pada diagnosis IMA, TnI lebih spesifik. Pada pengujian tunggal, didapati spesifisitas TnI dan TnT sebesar 96% dan sensitivitas sebesar 35%. Pada pengujian berkala, didapati spesifisitas TnI dan TnT sebesar 95% dan sensitivitas sebesar 89%. Dinilai hs-cTnI dan hs-cTnT adalah standar emas untuk diagnosis IMA</p>
<i>Application of high sensitivity troponin in suspected myocardial infarction</i>	Neumann et al, ¹⁹	<i>Population-based cohort study</i>	<p>Mean dari jumlah kadar hs-cTnI terhadap seluruh populasi yaitu 2.5 ng/L, sedangkan pada pasien tanpa IMA sejumlah 4.0 ng/L. Didapatkan konsentrasi hs-cTn yang lebih rendah dan perubahan absolut yang lebih kecil selama pengambilan sampel serial, dikaitkan dengan kemungkinan IMA yang lebih rendah serta risiko jangka pendek yang lebih rendah pada kejadian kardiovaskular. Konsentrasi hs-cTnI <6 ng/L dan perubahan absolut <4 ng/L setelah 45-120 menit (pengambilan sampel serial awal) menghasilkan nilai prediksi negatif 99,5% untuk IMA, dengan risiko 30 hari terkait kejadian berikutnya atau kematian 0,2%. Semakin tinggi kadar hs-cTn di dalam darah, maka akan meningkatkan risiko kematian</p>
Hubungan kadar troponin T dengan lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien infark miokard akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda	Khalista et al, 2020 ²⁰	<i>Cross-sectional study</i>	<p>Laki-laki merupakan jenis kelamin terbanyak yang ditemukan yaitu sebanyak 65 pasien (75,6%). Kategori usia terbanyak yang ditemukan ialah rentang 52-60 tahun yaitu sebanyak 31 pasien (36%). Didapatkan untuk kategori kadar troponin terbanyak ialah kelompok <i>high risk</i> dengan frekuensi 61 pasien (70,9%). Pasien dengan jenis kelamin laki-laki lebih banyak yang memiliki kadar troponin T <i>high risk</i>. Rerata kadar troponin T yang ditemukan berjumlah 1159,93 pg/mL Dari 86 sampel yang diteliti, didapati 9 pasien IMA yang meninggal selama perawatan dengan nilai p>0,05 yang menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar troponin T dengan mortalitas selama perawatan pada pasien IMA</p>

Tabel 2. Hasil analisis studi literatur terkait peran kadar troponin setelah penanganan pada pasien infark miokard akut

Judul	Peneliti (Tahun)	Metode Penelitian	Ringkasan Hasil
<i>Association of early elevated cardiac troponin i concentration and longitudinal change after off-pump coronary artery bypass grafting and adverse events: a prospective cohort study</i>	Li et al, 2020 ²¹	<i>Prospective cohort study</i>	<p>Konsentrasi cTnI setelah <i>off-pump</i> CABG secara signifikan berkaitan dengan efek samping setelah 30 hari pasca operasi dari semua penyebab kematian, gagal jantung, stroke, dan fibrilasi ventrikel</p> <p>Pasien dengan cTnI yang terus tinggi dan mereka yang rendah ke tinggi memiliki risiko efek samping >3 kali lipat dibanding pasien dengan konsentrasi cTnI yang terus-menerus rendah</p> <p>Banyak efek samping yang terjadi segera setelah CABG dan tindakan terapeutik yang mendesak diperlukan untuk meningkatkan prognosis pasien</p>
<i>Troponin criteria for myocardial infarction after percutaneous coronary intervention</i>	Novack et al, 2012 ²²	<i>Population-based cohort study</i>	<p>Troponin atau CKMB dapat digunakan sebagai prediktor peningkatan mortalitas lanjut</p> <p>Peningkatan troponin dan CKMB setelah PCI dikaitkan dengan peningkatan angka kematian</p> <p>Ambang batas untuk frekuensi kejadian serupa dan bahaya kematian jauh lebih tinggi untuk troponin daripada CKMB</p>

Tabel 3. Hasil analisis studi literatur terkait perbedaan kadar troponin pada kondisi lainnya

Judul	Peneliti (Tahun)	Metode Penelitian	Ringkasan Hasil
<i>Association between renal function and troponin t over time in stable chronic kidney disease patients</i>	Chesnaye et al, 2019 ²³	<i>The EQUAL (European Quality Study) study is an ongoing observational, multi-center, prospective cohort study</i>	Ditemukan bahwa hs-cTnT meningkat dari waktu ke waktu dan berkaitan erat dengan fungsi ginjal, baik pada awal dan selama masa tindak lanjut pada pasien Penyakit Ginjal Kronik Nilai median hs-cTnT pada populasi pasien penyakit ginjal kronik didapati 3 kali lebih tinggi dari nilai yang biasa digunakan untuk diagnosis IMA Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang memiliki eGFR lebih rendah mengalami peningkatan hs-cTnT yang lebih tajam Terdapat hubungan independen antara kadar GFR dan hs-cTnT
<i>Significance of serum cardiac troponin i levels in pulmonary embolism</i>	Kilinc et al, 2012 ²⁴	<i>Prospective study, case control study, clinical trial</i>	Prevalensi peningkatan cTnI ditemukan 50,8% pada kelompok Emboli Paru (+) dengan cut-off cTnI 0,1 ng/dL, hasil tersebut lebih tinggi dari kelompok Emboli Paru (-) secara signifikan Kombinasi peningkatan cTnI dan D-dimer memiliki sensitivitas lebih dari 90% untuk diagnosis Emboli Paru sementara untuk spesifisitasnya sendiri rendah Disfungsi ventrikel kanan ditemukan pada 70,4% pasien Emboli Paru dengan cTnI tinggi dan 57,7% pasien Emboli Paru dengan cTnI normal Kadar cTnI dapat meningkat pada pasien dengan Emboli Paru dan peningkatan cTnI dapat menunjukkan Emboli Paru berat pada pasien yang datang dengan mengeksklusi adanya nyeri dada dan sindrom koroner akut
<i>Pentraxin-3, Troponin T, N-terminal pro-b-type natriuretic peptide in septic patients</i>	Vassalli et al, 2020 ²⁵	<i>Randomized controlled trial</i>	Didapatkan peningkatan secara abnormal dari hsTnT dengan persentase 84,5% dari 958 pasien dan semakin menurun secara berkala Peningkatan hsTnT pada pasien sepsis dikaitkan dengan mekanisme yang mendasari disregulasi oksigen Peningkatan hs-TnT dikaitkan dengan gangguan transportasi oksigen seperti yang ditunjukkan oleh ScvO ₂ yang rendah