HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR TROPONIN I PADA PASIEN INFARK MIOKARD

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Dhimas Pratama
NIM: 030002100107

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, DESEMBER 2024

Bidang Ilmu : Patologi Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR TROPONIN I PADA PASIEN INFARK MIOKARD

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Muhammad Dhimas Pratama, 030002100107)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, DESEMBER 2024

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR TROPONIN I PADA PASIEN INFARK MIOKARD

Nama Mahasiswa: Muhammad Dhimas Pratama
NIM: 030002100107

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu, Tanggal 08 Januari 2025

Pembimbing

Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V.(K)
NIK: 2262/USAKTI

HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR TROPONIN I PADA PASIEN INFARK MIOKARD

Nama Mahasiswa: Muhammad Dhimas Pratama

NIM: 030002100107

Telah disetujui dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu, Tanggal 08 Januari 2025

Ketua Penguji

Nama : Dr. dr. Tjam Diana Samara, MKK .....

NIK : 2392/USAKTI

Anggota Penguji 1

Nama : Prof Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V.(K) .....

NIK : 2262/USAKTI

Anggota Penguji 2

Nama : dr. Yuliana, M.Biomed .....

NIK : 3483/USAKTI

Jakarta, 08 Januari 2025

Dekan FK Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Muhammad Dhimas Pratama
NIM	: 030002100107
Program studi	: Sarjana kedokteran
Alamat korespondensi	: Jl. Walnut No. 40, Ulujami, Jakarta Selatan
Telepon / *mobile*	: 085210072001
E-mail	: 030002100107@std.trisakti.ac.id
Judul proposal skripsi	: Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No. 17 Tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 8 Januari 2025

Muhammad Dhimas Pratama

KATA PENGANTAR

Dengan karunia dan anugerah Allah SWT, penulis menyampaikan rasa syukur atas penyelesaian proposal skripsi berjudul "Hubungan Indeks Massa Tubuh Dengan Kadar Troponin I Pada Pasien Infark Miokard". Proposal ini disusun sebagai langkah awal dalam mengeksplorasi dan menganalisis topik yang telah dipilih, dengan harapan dapat memberikan kontribusi yang bermakna dalam bidang studi yang bersangkutan.

Proses penyelesaian proposal skripsi ini dapat berjalan dengan baik dan lancar karena kontribusi dan dukungan dari segala pihak yang terlibat. Penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada semua yang telah memberikan dukungan dan bantuan dalam proses penyusunan proposal skripsi ini, terlebih kepada Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V. (K), sebagai dosen pembimbing yang bersedia menyediakan waktu dan tenaga guna membantu proses pengerjaan proposal skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa proposal skripsi ini masih dapat ditingkatkan dan diperbaiki. Oleh karena itu, penulis sangat terbuka untuk menerima masukan dan saran dari semua pihak yang terlibat untuk membantu penulis dalam meningkatkan kualitas proposal ini dan mencapai standar yang diharapkan.

DAFTAR ISI

HALAMAN

PERSETUJUAN ..... **i**
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **ii**
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **iii**
KATA PENGANTAR ..... **iv**
DAFTAR ISI ..... **v**
DAFTAR TABEL ..... **vii**
DAFTAR GAMBAR ..... **viii**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **ix**
DAFTAR ARTI SINGKATAN ..... **x**
BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA **4**
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Infark miokard 4
2.1.2 Troponin I 10
2.1.3 Indeks massa tubuh 11
2.1.4 Hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard 12
2.2 Ringkasan pustaka 14
2.3 Kerangka teori 17
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL **18**
3.1 Kerangka konsep 18
3.2 Variabel penelitian 18
3.2.1 Variabel bebas 18
3.2.2 Variabel tergantung 18
3.3 Definisi operasional 19
BAB IV METODE **20**
4.1 Jenis dan desain penelitian 20
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 20
4.2.1 Lokasi penelitian 20
4.2.2 Waktu penelitian 20
4.3 Populasi, subjek, dan sampel penelitian 20
4.3.1 Populasi penelitian 20
4.3.2 Subjek penelitian 20

4.3.3 Sampel penelitian 21
4.4 Bahan dan instrumen penelitian 22
4.5 Analisis data 23
4.5.1 Analisis univariat 23
4.5.2 Analisis bivariat 23
4.6 Alur kerja penelitian 24
4.7 Etika penelitian 24
4.8 Penjadwalan penelitian 25
4.9 Pembiayaan penelitian 26
DAFTAR PUSTAKA 27
LAMPIRAN 31

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 14
Tabel 2. Definisi operasional 19
Tabel 3. Jadwal penelitian 25

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Patofisiologi infark miokard 6
Gambar 2. Waktu peningkatan biomarker jantung 9
Gambar 3. Kerangka teori 17
Gambar 4. Kerangka konsep 18
Gambar 5. Alur kerja penelitian 24

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. Tabel *dummy* 31

DAFTAR ARTI SINGKATAN

WHO	*World Health Organization*
IMT	Indeks Massa Tubuh
KEMENKES RI	Kementerian Kesehatan Republik Indonesia
EKG	Elektrokardiogram
STEMI	*ST-Elevation Myocardial Infarct*
NSTEMI	*Non-ST-Elevation Myocardian Infarct*
PERKI	Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia
AHA	*American Heart Association*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Infark miokard atau yang biasa dikenal sebagai ‘serangan jantung’ merupakan bagian dari penyakit jantung koroner yang disebabkan oleh berkurangnya sebagian atau seluruh pasokan darah ke bagian otot jantung (miokard). Kejadian infark miokard bisa terjadi tanpa terdeteksi, atau dapat menjadi peristiwa gawat darurat yang menyebabkan penurunan hemodinamik dan kematian mendadak. Infark miokard yang memiliki prevalensi yang cukup besar mengakibatkan penyakit ini menjadi salah satu penyakit dengan angka kematian yang tinggi.(1) Indonesia memiliki proporsi terbesar penyakit jantung terhadap total beban penyakit di Asia Tenggara dengan angka sebesar 21,34%.(2) Insidennya meningkat pada usia 45-54 tahun dan tertinggi berada pada rentang usia 65-74 tahun.(3) *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2011 menyatakan bahwa 7 milyar orang meninggal dunia setiap tahunnya akibat penyakit jantung koroner dan 12.8% diantaranya disebabkan oleh infark miokard.(4)

Angka kematian yang tinggi pada penderita mengharuskan klinisi untuk dapat mendeteksi dengan cepat pasien dengan infark miokard. Deteksi awal dapat dilakukan dengan melihat manifestasi klinis umum penyakit berupa nyeri dada yang dapat menjalar ke daerah lengan hingga punggung dan rahang, sesak nafas, rasa lelah berlebih, dan batuk-batuk.(5) Selain melihat manifestasi klinis terdapat biomarker infark miokard yaitu kreatine kinase, mioglobin, laktat dehidrogenase, Co Peptin, dan kadar troponin.(6)

Troponin merupakan biomarker yang disarankan oleh *The Third Global Myocardial Infarction Task Force* WHO untuk diperiksa dikarenakan troponin akan terdeteksi dalam darah dalam jumlah yang tinggi apabila terjadi apoptosis sel, peningkatan permeabilitas dinding sel, dan nekrosis kardiomiosit.(7,8) Troponin

yang dapat diperiksa dalam menegakkan diagnosis infark miokard adalah troponin I, troponin T, dan kompleks troponin-tropomiosin.[9]

Kadar Troponin I dalam darah yang ditemukan abnormal pada pasien dengan infark miokard dapat semakin meningkat dalam keadaan tertentu seperti pasien dengan indeks massa tubuh (IMT) yang berlebih. IMT merupakan sebuah cara untuk menghitung status gizi dengan membandingkan berat badan dengan tinggi badan dalam satuan kg/m^2.[10] Perhitungan IMT dengan nilai yang baik menunjukkan nutrisi yang terpenuhi secara optimal. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (KEMENKES RI) mengklasifikasikan IMT menjadi tiga sesuai dengan klasifikasi WHO yaitu *underweight* IMT <18.5 kg/m^2, normal dengan IMT 18.5 – 22.9 kg/m^2, *overweight at risk* dengan IMT 23 – 24.9 kg/m^2, obesitas I dengan IMT 25 – 29.9 kg/m^2, dan obesitas II dengan IMT ≥30 kg/m^2.[11]

Penelitian yang dilakukan oleh Huang *et al.* mendapatkan bahwa kadar troponin yang bersirkulasi dalam darah didapatkan lebih tinggi pada pasien yang obesitas ($p<0.001$).[12] Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Alqahtani *et al*. dimana penelitiannya mendapatkan bahwa orang obesitas dengan infark miokard tidak memiliki hasil troponin I yang signifikan.[13]

Atas dasar perbedaan beberapa hasil penelitian yang dijabarkan diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara IMT dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan derajat kesehatan pasien infark miokard dengan mengetahui hubungan IMT dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

1.3.2 Tujuan khusus

a. Untuk menilai kadar troponin I pada pasien infark miokard.
b. Untuk menilai hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan IMT dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard dan hasil dari penelitian ini dapat dijadikan sebagai dasar dalam pengembangan penelitian berikutnya mengenai hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi dan meningkatkan upaya preventif bagi dokter dan institusi sehingga dapat memberikan pendidikan kepada masyarakat, khususnya pada pasien risiko tinggi penyakit jantung koroner seperti infark miokard.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan serta memberikan informasi yang bermanfaat tentang hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Infark miokard

2.1.1.1 Definisi infark miokard

Infark miokard merupakan keadaan nekrosis *irreversible* dari otot-otot jantung. Penyebab infark paling umum adalah kurangnya pasokan oksigen atau iskemia pada otot jantung yang dapat disebabkan oleh gangguan aliran darah di ≥1 arteri koroner karena rupturnya plak, erosi, fisura, atau diseksi koroner.(14) Iskemia pada pasien dengan infark miokard diidentifikasi dari riwayat pasien dan hasil elektrokardiogram (EKG). Kemungkinan iskemia dapat ditandai dari gabungan gejala klinis seperti nyeri dada, dan rasa tidak nyaman pada ekstremitas atas, rahang, atau area epigastrium ketika istirahat atau saat sedang beraktivitas tergantung dari tipe infark miokard.(15) Berdasarkan gambaran yang didapatkan pada EKG infark miokard dapat dibagi menjadi: *ST-Elevation Myocardial Infarct* (STEMI) dan *Non-ST-Elevation Myocardian Infarct* (NSTEMI). STEMI didefinisikan sebagai trombosis koroner akut atau elevasi segmen-ST yang persisten ≥1 mm di ≥2 sadapan EKG yang berdekatan, sedangkan NSTEMI didefinisikan sebagai simtom iskemik saat sedang beristirahat yang diakibatkan oleh plak koroner akut yang ruptur atau erosi, biasanya menetap selama ≥10 menit, terjadi dalam 24 jam sebelum masuk rumah sakit, dan menandakan adanya peningkatan biomarker jantung.(16)

2.1.1.2 Epidemiologi

Infark miokard merupakan salah satu kejadian koroner mengancam jiwa yang mengakibatkan *Sudden Cardiac Death* dan merupakan manifestasi klinis yang paling parah dari penyakit arteri koroner. Secara global, infark miokard

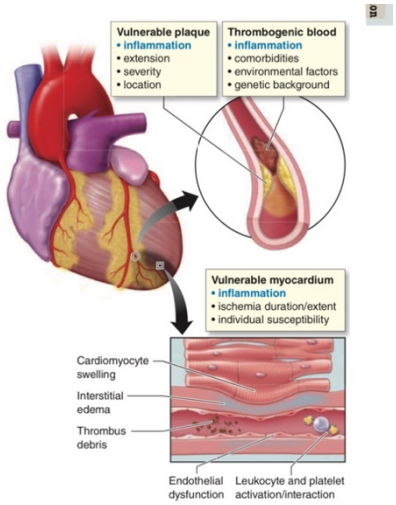
menyebabkan 7,4 juta kematian pada 2015 dan diperkirakan akan meningkat menjadi 23,30 juta pada tahun 2030. Kasus infark miokard menunjukkan peningkatan yang signifikan dalam beberapa tahun terakhir, sejalan dengan tren global penyakit kardiovaskular.[17] Peningkatan ini terlihat dalam 30 tahun terakhir, di mana Indonesia mencatat tingkat insidensi sebesar 21,34%, menjadikannya negara dengan beban penyakit tertinggi di Asia Tenggara.[2] Dari banyaknya kasus infark miokard, jenis infark yang paling banyak adalah STEMI dan dilanjutkan oleh NSTEMI dengan lebih dari 3 juta orang mengalami STEMI setiap tahun dan insiden terbanyak berikutnya adalah NSTEMI.[18] Insidensi infark miokard baik STEMI maupun NSTEMI meningkat di usia 45 – 54 tahun dan berada dipuncaknya di usia 65 – 74 tahun.[3]

2.1.1.3 Faktor risiko

Infark miokard terjadi akibat penurunan atau penghentian total aliran darah ke otot jantung, biasanya disebabkan oleh aterosklerosis atau pembentukan plak pada arteri koroner. Faktor risiko utama meliputi (1) Hipertensi, (2) Hiperlipidemia, (3) Merokok, (4) Diabetes melitus, (5) Faktor genetik, (6) Stres dan gaya hidup sedenter, dan (7) Obesitas.[19] Obesitas dikaitkan dengan penyakit jantung iskemik dimana orang dengan obesitas merepresentasikan proporsi epidemi yang lebih tinggi daripada orang yang non-obese.[20] Faktor risiko tersebut dapat mempercepat penumpukan plak yang dapat menyebabkan penyempitan arteri koroner (stenosis) yang memicu trombosis atau spasme koroner sehingga aliran darah terhambat.[19]

2.1.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi infark miokard dimulai dengan pecahnya plak aterosklerotik yang menyebabkan pembentukan trombus dan menghalangi aliran darah di arteri koroner. Hal ini menyebabkan iskemia miokard dan jika berlangsung lebih dari 20 – 30 menit, dapat menyebabkan nekrosis (kematian sel jantung). Proses ini meningkatkan pelepasan biomarker jantung seperti Troponin dan CK-MB ke dalam aliran darah, yang merupakan indikator kerusakan jantung.[21]



Gambar 1. Patofisiologi infark miokard.[22]

2.1.1.5 Diagnosis

Dalam mendiagnosis infark miokard diperlukan analisis yang komprehensif dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Hal ini dilakukan untuk menegakkan diagnosis pasti dari infark miokard.

2.1.1.5.1 Anamnesis

Berdasarkan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia (PERKI) dalam Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut menyimpulkan bahwa pasien dengan infark miokard umumnya datang dengan presentasi klinis berupa (1) Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit dirasakan oleh sebagian besar pasien (80%), (2) Angina saat istirahat, (3) Angina awitan baru (*de novo*) terdapat pada 20% pasien, (4) Angina stabil yang mengalami destabilisasi, (5) Angina pasca infark miokard dimana angina terjadi dalam 2 minggu setelah infark miokard, selain dari keluhan angina juga didapatkan keluhan seperti (6) sesak nafas saat beraktivitas, (7) rasa nyeri yang menjalar ke rahang, pundak, hingga lengan sebelah kiri.[23]

Gejala klinis yang dirasakan oleh penderita infark miokard dijelaskan oleh *American Heart Association* (AHA) sebagai gejala dengan *typical nature, typical location, radiation, additional symptoms, typical pain, dan atypical pain. Typical nature* merupakan rasa nyeri yang dideskripsikan dengan rasa nyeri tumpul, berat,

kencang, terasa seperti tertekan, ngilu, mencengkeram, mengimpit, atau menggenggam. *Typical location* dijelaskan sebagai rasa nyeri yang dirasakan pada dada (kiri, kanan, atau tengah), lengan, atau rahang. *Radiation* dijelaskan sebagai rasa nyeri yang menjalar umumnya ke area sebelah kiri rahang, pundak, ataupun lengan. *Additional symptoms* didefinisikan sebagai keluhan lain selain nyeri dada yang dapat dirasakan pada pasien infark miokard. *Typical pain* diklasifikasikan pada pasien yang mengelukan nyeri pada dada, lengan, atau rahang dengan deskripsi rasa nyeri berupa rasa berat, ketat, tertekan, nyeri, mencengkeram, atau menggenggam. Berbeda dengan *atypical pain* yang diklasifikasikan pada pasien yang mengeluhkan nyeri epigastrium atau nyeri punggung, atau rasa nyeri yang terasa terbakar, tertusuk, atau rasa nyeri lainnya yang dideskripsikan oleh pasien.[24]

2.1.1.5.2 Pemeriksaan fisik

Selain untuk mengonfirmasi temuan yang didapatkan pada anamnesis pasien, pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta, dan menyingkirkan diagnosis banding. Beberapa hal dapat ditemukan saat dilakukan pemeriksaan fisik pada pasien yang dicurigai memiliki infark miokard seperti regurgitasi katup mitral akut, ruptur septum ventrikel, suara jantung tiga, ronki basah halus dan hipotensi. Hal-hal tersebut harus diperiksa dan dipastikan untuk mengidentifikasi komplikasi dari iskemia. Apabila ditemukan tanda-tanda dari regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, diaforesis, ronki basah halus, atau edema paru, kecurigaan terhadap infark miokard meningkat.[23]

2.1.1.5.3 Pemeriksaan penunjang

Seperti halnya pada penyakit lain, untuk menentukan diagnosis infark miokard pada pasien pengumpulan informasi secara klinis melalui anamnesis perlu dilakukan. Pemeriksaan fisik kemudian dilakukan secara terarah untuk mengkonfirmasi keluhan yang didapatkan dari anamnesis. Di samping anamnesis dan pemeriksaan fisik, diperlukan pemeriksaan penunjang untuk mempertajam penegakan diagnosis penyakit. Hal ini diperlukan untuk menentukan penyebab dari penyakit, fungsi, maupun kelainan anatomi dari organ yang dicurigai terpengaruh.

Pemeriksaan penunjang yang dianjurkan dilakukan pada pasien yang dicurigai memiliki infark miokard dapat dibagi menjadi dua macam metode yaitu metode non-invasif dan metode invasif.[25]

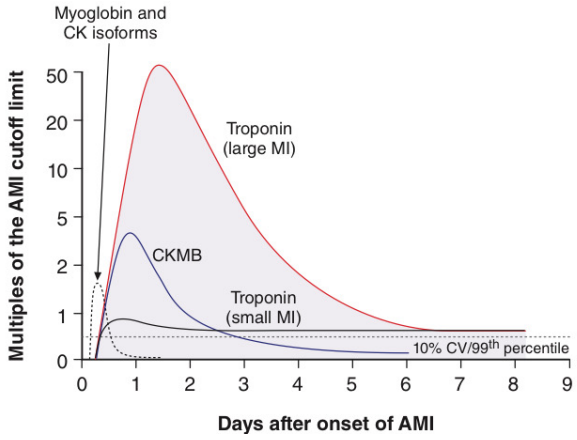
Metode non-invasif pertama yang dapat dilakukan adalah dengan menggunakan EKG. Abnormalitas otot jantung dapat terlihat pada EKG melalui gambaran rekaman elektrokardiografi.[26] Ekokardiografi (ECG) juga merupakan metode non-invasif lainnya yang dapat dilakukan untuk mengevaluasi fungsi dan struktur dari ventrikel-ventrikel jantung, menilai fungsi jantung setelah tindakan induksi iskemia dilakukan, dan untuk melihat viabilitas otot-otot jantung.[27] Kardiologi nuklir juga dapat dilakukan meski jarang dilakukan. Pencitraan nuklir menggunakan *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) dan *Positron Emission Tomography* (PET), dapat digunakan untuk menilai luasnya infark, sirkulasi kedua bagian jantung, dan viabilitas otot jantung.[28]

Metode invasif juga dapat digunakan sebagai pemeriksaan penunjang dalam mendiagnosis infark miokard. Angiografi koroner berfungsi untuk mengevaluasi berbagai aspek jantung, seperti mengukur tekanan jantung, saturasi oksigen, mengevaluasi fungsi jantung, serta menyuntikkan zat kontras untuk memvisualisasikan anatomi ruang-ruang jantung.[29] Metode invasif lainnya yang umum dilakukan adalah pemeriksaan biomarker jantung. Meskipun penilaian klinis menjadi kunci utama dalam menegakkan diagnosis penyakit jantung, metode ini memiliki keterbatasan. Oleh karena itu, klinisi memerlukan sarana pemeriksaan penunjang lainnya untuk mengidentifikasi individu yang berisiko tinggi terkena penyakit jantung. Biomarker jantung menawarkan kemampuan untuk mendeteksi individu berisiko tinggi, mendiagnosis penyakit jantung lebih dini dan akurat, menentukan terapi dan prognosis, serta mengevaluasi keberhasilan terapi.[30]

Biomarker adalah parameter biologis yang berguna sebagai indikator status biologis jantung. Parameter ini dapat berupa zat kimia, sifat fisik, atau aspek biologis lainnya. Sampel biomarker dapat diambil dari darah, urine, atau jaringan tubuh.[31] Terdapat beberapa biomarker yang sering digunakan untuk mendiagnosis infark miokard, meliputi Creatine Kinase MB (CK-MB), B-type Natriuretic Peptide (BNP), N-terminal pro-BNP (NT-proBNP), dan troponin (T dan I). CK-MB adalah

enzim yang ditemukan di berbagai jaringan tubuh dan tidak terbatas di jantung. Enzim ini dapat ditemukan terutama otot rangka, miokardium, dan otak. Pada keadaan infark miokard akut, kadar CK-MB dapat meningkat hingga dua kali lipat dari nilai normal dalam waktu 4-6 jam dan tetap tinggi selama 24-48 jam.[32] BNP dan pro-hormonnya, NT-proBNP, adalah hormon yang dihasilkan oleh sel otot jantung, miosit, terutama di ventrikel kiri jantung.[33] Karena dihasilkan oleh miosit, stres pada dinding ventrikel akan memengaruhi sekresi hormon ini. Pemeriksaan BNP dan NT-proBNP telah berkembang menjadi salah satu biomarker untuk menilai stres hemodinamik akut, seperti pada gagal jantung dan sindrom koroner akut.[34]

Biomarker lain yang spesifik untuk mendeteksi kerusakan kardiomiosit adalah troponin. Troponin merupakan sebuah protein intraseluler yang dilepaskan ketika terjadi gangguan integritas membran kardiomiosit.[35] Berkat sensitivitas dan spesifisitas jaringan yang tinggi, pemeriksaan troponin jantung telah menjadi penanda utama dalam diagnosis dan dianggap sebagai *gold standard* untuk pasien dengan gejala nyeri dada akut. Troponin ini terdiri dari dua jenis, yaitu troponin I dan troponin T.[36] Troponin I dapat digunakan untuk diagnosis infark miokard akut pada tahap awal dan untuk penilaian stratifikasi risiko, tanpa bergantung pada waktu mulai nyeri dada yang dialami pasien. Kadar troponin yang terdeteksi dapat memberikan informasi penting mengenai kerusakan miokard dan membantu menentukan tingkat keparahan kondisi pasien, meskipun gejala awal seperti nyeri dada belum muncul.[37]



Gambar 2. Waktu peningkatan biomarker jantung.[22]

2.1.2 Troponin I

2.1.2.1 Definisi

Troponin adalah kompleks regulasi yang terdiri dari tiga subunit protein yang terletak pada filamen tipis aparatus kontraktil miokardium dan terdiri dari tiga subunit yaitu (1) Troponin C yang merupakan komponen pengikat kalsium, (2) Troponin T yang merupakan komponen pengikat tropomiosin, dan (3) Troponin I yang merupakan komponen penghambat. Sebagian besar troponin T dan troponin I disimpan didalam sarkomer otot jantung, maka dari itu apabila terjadi kerusakan pada otot jantung seperti yang terjadi pada infark miokard kadar troponin didalam darah dapat meningkat.[7] *The Third Global Myocardial Infarction Task Force World Health Organisation* merekomendasikan pemeriksaan Troponin I sebagai *cardiac biomarker* yang dapat diperiksa ketika pasien dicuriga mengalami infark miokard. Troponin I merupakan kadar troponin yang paling spesifik untuk miokardium dikarenakan satu-satunya bentuk isoform troponin I ditemukan di kardiomiosit dan tidak diekspresikan oleh otot rangka.[7]

2.1.2.2 Faktor risiko yang meningkatkan troponin I

Troponin I jantung terlihat jelas meningkat ketika seseorang mengalami infark miokard, namun kadar troponin I juga dapat meningkat pada pada keadaan non-iskemik dan kondisi *extra-cardiac* seperti gagal jantung, embolisme paru akut, perikarditis, sepsis, diabetes melitus, dan indeks massa tubuh yang tinggi.[38,39] Peningkatan kadar troponin I umumnya ditemukan pada pasien dengan gagal jantung dikarenakan kombinasi dari beberapa fatkor seperti stres, cedera, atau inflmasi pada miokard. Peningkatan troponin I pada pasien dengan gagal jantung merefleksikan cedera jantung yang sedang berlangsung daripada menandakan infark yang terjadi akibat iskemia dan hal ini dapat meningkat selama beberapa hari hingga minggu tergantung pada derajat keparahan gagal jantung.[38]

Kadar troponin I juga dapat meningkat pada pasien dengan embolisme paru akut yang diakibatkan oleh sumbatan mendadak pada arteri pulmonalis yang mencermikan stres miokardium ventrikel kanan dan kerusakan yang terjadi.[40] Perikarditis juga dapat menjadi alasan peningkatan kadar troponin I pada tubuh

walaupun troponin I tidak ditemukan di perikardium. Peningkatan kadar troponin I pada pasien dengan perikarditis dapat diakibatkan oleh keterlibatan epikardium dalam proses inflamasi yang terjadi.[41] Dalam keaadan non-kardiak, sepsis juga dapat menjadi alasan peningkatan kadar troponin I didalam tubuh namun, mekanisme mengenai bagaimana kadar troponin I dapat meningkat pada pasien dengan sepsis belum terlalu diketahui.[39]

Penyakit komorbid seperti diabetes melitus juga dapat meningkatkan kadar troponin di dalam tubuh. Penelitian yang dilakukan oleh Eubanks *et al*. mendapati peningkatan kadar troponin pada 24 pasien yang dijadikan subjek penelitian.[42] Selain dari keadaan infark, non-infark, dan kondisi *extra-cardiac*, indeks massa tubuh (IMT) dapat memengaruhi kadar troponin I pada pasien dengan infark miokard. Huang *et al.* dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa kadar troponin terlihat lebih meningkat pada pasien yang obesitas ($p<0.001$).[12] Kadar troponin I yang meningkat diasosiasikan erat dengan prognosis pasien yang memiliki infark miokard akut.[43] Jedrychowska *et al*. dalam penelitiannya menghubungkan kadar troponin I dengan prognosis pasien dengan infark miokard. Penelitiannya mengklasifikasikan peningkatan kadar troponin I menjadi peningkatan ≤5x (<0,2 ng/ml), peningkatan >5 - ≤20x (>0,2 - ≤0.8 ng/mL), dan >20x (>0,8 ng/mL). Penelitian yang dilakukan oleh Jedrychowska *et al.* mendapatkan adanya hasil yang signifikan antara kadar troponin I dengan prognosis yang lebih buruk pada pasien dengan infark miokard.[44]

2.1.3 Indeks massa tubuh

2.1.3.1 Definisi indeks massa tubuh

Indeks massa tubuh (IMT) merupakan metode yang digunakan untuk menentukan hubungan antara tinggi dan berat badan pada orang dewasa, serta mengelompokkan individu ke dalam kategori tertentu. IMT digunakan secara luas untuk indikator risiko terhadap berbagai macam masalah kesehatan, serta menjadi acuan dalam penyusunan *guideline* kesehatan masyarakat. IMT telah berperan penting dalam penelitian berbasis populasi karena diterima secara luas untuk mengidentifikasi kategori massa tubuh yang dianggap bermasalah bagi kesehatan,

namun metode ini memiliki sejumlah keterbatasan. Penelitian menunjukkan bahwa IMT tidak akurat untuk mengukur persentase lemak tubuh secara keseluruhan dan tidak mampu memberikan informasi mengenai distribusi atau lokasi lemak di berbagai bagian tubuh.[43]

2.1.3.2 Rumus perhitungan indeks massa tubuh

Perhitungan indeks massa tubuh yang digunakan di Indonesia mengacu pada standar internasional yang dihitung menggunakan rumus berikut:

$$\text{IMT} = \frac{Berat\ badan\ (Kg)}{(Tinggi\ badan\ (m))^2}$$

2.1.3.3 Skoring indeks massa tubuh

Menurut KEMENKES RI hasil perhitungan rumus IMT diklasifikasikan menjadi tiga sesuai dengan klasifikasi *World Health Organization* (WHO) yaitu *underweight* IMT <18.5 kg/m^2, normal dengan IMT 18.5 – 22.9 kg/m^2, *overweight at risk* dengan IMT 23 – 24.9 kg/m^2, obesitas I dengan IMT 25 – 29.9 kg/m^2, dan obesitas II dengan IMT ≥30 kg/m^2.[11]

2.1.4 Hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard

Kerusakan yang terjadi pada kardiomiosit akan mengakibatkan peningkatan kadar troponin I di dalam tubuh. Hal ini dikarenakan troponin merupakan suatu kompleks protein yang spesifik diekspresikan oleh kardiomiosit sehingga ketika terjadi kerusakan pada kardiomiosit yang disebabkan oleh infark miokard, troponin I akan terlepas ke dalam darah dan akan terdeteksi dalam pemeriksaan darah yang rutin dilakukan pada pasien dengan infark miokard.[44] Berbagai macam hal dapat mengakibatkan peningkatan kadar troponin I di dalam tubuh seperti IMT. Penelitian yang dilakukan oleh Huang *et al.* mendapatkan pasien dengan IMT ≥28 kg/m^2 dan diklasifikasikan sebagai obesitas mendapatkan hasil kadar troponin yang lebih tinggi daripada pasien yang non-obesitas dengan kadar p<0.001.[12]

Tingginya kadar troponin pada pasien dengan infark miokard mengindikasikan kerusakan yang lebih ekstensif pada kardiomiosit.[45] Bravo *et al*. dalam penelitian yang dilakukan pada 208 subjek mendapatkan pada pasien dengan NSTEMI kadar troponin I di dalam darah didapatkan lebih tinggi dan diasosiasikan dengan stenosis yang lebih luas.[46] Pasien dengan kadar tropnin I yang lebih tinggi dikatkan dengan prognosis yang lebih buruk dan peningkatan angka kematian pada kasus infark miokard.[47]

Hal yang sama ditemukan oleh penelitian yang dilakukan oleh Cepeda-Valery *et al.* dimana didapatkan pasien dengan IMT ≥30 kg/m^2 (obesitas) didapatkan memiliki kadar troponin I yang lebih tinggi daripada yang non-obesitas (p=0.02) dan pasien dengan NSTEMI yang obesitas juga didapatkan memiliki kadar *peak* troponin I yang lebih tinggi daripada pasien NSTEMI yang non-obesitas (p=0.04).[48] Alqahtani *et al*. Juga mendapatkan hasil yang signifikan pada penelitiannya. Didapatkan bahwa pasien dengan IMT ≥25 kg/m^2 ditemukan secara statistik memiliki kadar troponin darah yang lebih rendah, namun memiliki *mean heart rate* yang lebih tinggi (p<0.05).[13]

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Lee *et al.* di Korea, di mana didapatkan pasien dengan IMT yang tinggi (≥30 kg/m^2) ditemukan tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar troponin I yang lebih tinggi (p=0.68) setelah dilakukan *Inverse Probability of Treatment Weighting* (IPTW).[49] Kim *et al.* dalam penelitiannya juga mendapatkan hasil yang tidak signifikan dengan nilai p>0.05. Penelitian ini menyimpulkan pasien dengan IMT yang lebih tinggi (≥26 kg/m^2) memiliki keuntungan proteksi yang lebih baik terhadap *outcome* setelah terjadinya infark miokard.[12,50]

2.2 Ringkasan pustaka

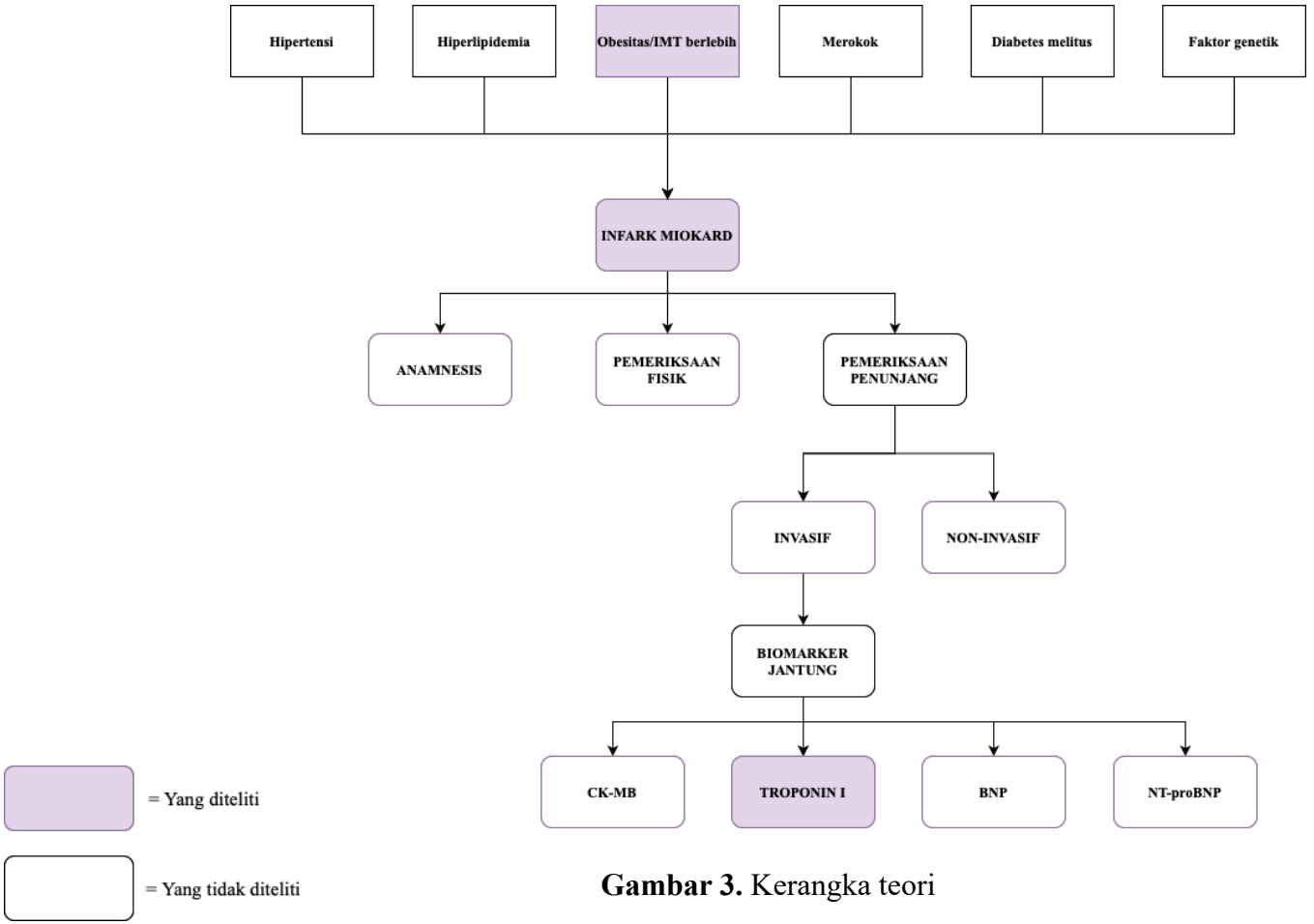
Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi dan waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama studi	Hasil
Huang *et al.*[12]	Zhongshan *Hospital*, Tiongkok, 1 Desember 2020 – 30 Mei 2021	*Cross-sectional*	383 pasien dengan stenosis arteri	Variabel bebas: *High-sensitivity cardiac troponin* Variabel tergantung: *cardiac remodelling*	1 Desember 2020 – 30 Mei 2021	Kadar troponin di dalam darah didapatkan lebih tinggi pada pasien dengan obesitas daripada non-obesitas ($p<0.001$). Peningkatan kadar troponin di dalam darah juga diasosiasikan dengan derajat keparahan stenosis arteri ($p<0.05$)
Bravo *et al*.[46]	Santiago, Cile, 2020 - 2023	*Retrospective observational study*	208 pasien yang telah terdiagnosis NSTEMI	Variabel bebas: *High-sensitvity troponin* Variabel tergantung: NSTEMI	Januari 2020 – Juli 2023	Analisis bivariat pada *hs-cTnI* dan obesitas mendapatkan bahwa terdapat hasil yang signifikan terhadap kadar troponin I yang lebih tinggi pada pasien dengan obesitias ($p<0.05$)

Cepeda-Valery *et al*.[48]	Philadelphia, 2012	*Cross-sectional*	102 pasien dengan infark miokard	Variabel bebas: Obesitas Variabel tergantung: derajat keparahan infark	Maret 2010 – Maret 2011	Pasien dengan STEMI dengan IMT ≥30 kg/m^2 (obesitas) didapatkan memiliki kadar troponin I yang lebih tinggi daripada yang non-obesitas (p=0.02) dan pasien dengan NSTEMI yang obesitas juga didapatkan memiliki kadar *peak* troponin I yang lebih tinggi daripada pasien NSTEMI yang non-obesitas (p=0.04)
Alqahtani *et al*.[13]	*King Abdullah International Medical Research Center*, 2022	*Cross-sectional*	61 pasien terdiagnosa infark miokard akut	Variabel bebas: Parameter infark miokard akut Varibael tergantung: obesitas	Januari 2019 – Januari 2020	Pasien dengan IMT ≥25 kg/m^2 ditemukan secara statistik memliki kadar troponin darah yang lebih rendah namun memiliki *mean heart rate* yang lebih tinggi (p<0.05)
Lee *et al*.[49]	*Samsung Medical Center*	*Observational study*	Rekam medis 43019 pasien pos operasi non-kardiak	Variabel bebas: Indeks massa tubuh	Januari 2010 – Juni 2019	Pasien dengan IMT yang tinggi (≥30 kg/m^2) ditemukan tidak memiliki hubungan

	Registry, 2010 - 2019			Variabel tergantung: cedera miokardium		yang signifikan dengan kadar troponin I yang lebih tinggi (p=0.68) setelah dilakukan *Inverse Probability of Treatment Weighting* (IPTW)
Kim *et al*.[50]	*Korean Acute Myocardial Infarction Registry,* 2011 - 2015	*Observational cohort study*	Rekam medis 13104 pasien dengan infark miokard	Variabel bebas: Indeks Massa Tubuh Variabel tergantung: *1-year outcome after acute myocardial infarction*	2011 - 2015	Penelitian ini menyimpulksm pasien dengan IMT yang lebih tinggi (≥26 kg/m^2) memiliki keuntungan proteksi yang lebih baik terhadap *outcome* setelah terjadi infark miokard.

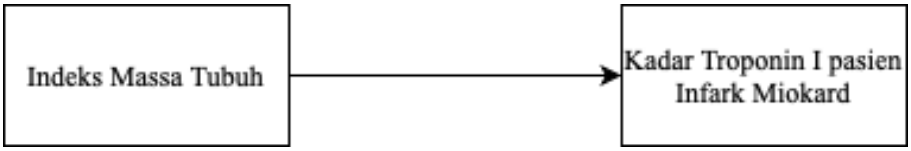
2.3 Kerangka teori



Gambar 3. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Indeks massa tubuh merupakan variabel bebas dalam penelitian ini.

3.2.2 Variabel tergantung

Kadar troponin I pasien infark miokard merupakan variabel tergantung dalam penelitian ini.

3.3 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

No	Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara ukur	Hasil	Skala pengukuran	Referensi
1.	Troponin I	Konsentrasi dari troponin I yang diperiksa pada saat pertama kali pasien masuk rumah sakit dan didiagnosis infark miokard.	Rekam medis	Rekam medis	• Peningkatan ≤5x (≤0,2 ng/mL) • >5 - ≤20x (>0,2 - ≤0,8 ng/mL) • >20x (>0,8 ng/mL)	Ordinal	Jedrychowska *et al.*[44]
2.	Indeks Massa Tubuh (IMT)	Indeks Massa tubuh didapatkan dari kalkulasi $\text{IMT} = \frac{Berat\ badan\ (Kg)}{(Tinggi\ badan\ (m))^2}$ berdasarkan tinggi badan dan berat badan yang diukur sewaktu pasien masuk rumah sakit dan didiagnosis infark miokard.	Rekam medis	Rekam medis	• Normal = IMT <25 kg/m^2 • Obesitas = IMT ≥25 kg/m^2	Ordinal	Alqahtani *et al*.[13]

BAB IV
METODE

4.1 Jenis dan desain penelitian

Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional* untuk menilai hubungan indeks massa tubuh dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

4.2.1 Lokasi penelitian

Penelitian ini akan dilakukan dengan mengumpulkan data sekunder di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita di wilayah Jakarta Barat.

4.2.2 Waktu penelitian

Penelitian berlangsung mulai Januari 2025, sementara pengumpulan data akan dilakukan pada rentang waktu Januari hingga Maret 2025.

4.3 Populasi, subjek, dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi penelitian

Penelitian ini menargetkan seluruh pasien infark miokard di RS Harapan Kita.

4.3.2 Subjek penelitian

Sampel penelitian ini dibatasi pada individu yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan.

a. Kriteria inklusi:
    1. Pasien dengan diagnosa infark miokard.
    2. Usia 45 - 74 tahun.
    3. Terdapat data lengkap mengenai IMT berdasarkan pengukuran berat badan dan tinggi badan.

4. Terdapat kadar troponin I yang diukur dalam 24 jam pertama sejak masuk rumah sakit.

b. Kriteria eksklusi:
   1. Pasien dengan gagal jantung.
   2. Embolisme paru akut.
   3. Perikarditis.
   4. Sepsis.

4.3.3 Sampel penelitian

Peneliti menggunakan kombinasi rumus populasi infinit dan populasi finit untuk menentukan besar sampel.

Rumus populasi infinit:

$$n_o = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0 = Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

$Z\alpha^2$ = Tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 90%, dengan nilai 1,64

p = Prevalensi infark miokard (21,34%)[2]

q = Prevalensi yang tidak mengalami bangkitan berulang (1-p)

d = Kesalahan absolut (untuk memprediksi proporsi) yang dapat diterima, pada studi ini menggunakan 5% (0,05)

$$n_0 = \frac{(1{,}64)^2 . 0{,}2134 . (1 - 0{,}2134)}{(0{,}05)^2} = 180{,}59 = 181$$

Setelah diketahui nilai n yaitu besar sampel optimal yang dibutuhkan, selanjutnya angka tersebut dimasukkan ke dalam rumus populasi finit.

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}}$$

n = besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 = besar sampel dari populasi infinit

N = besar sampel dari populasi finit[52]

Diketahui jumlah pasien poliklinik jantung yang tercatat selama Januari 2022 – Desember 2022 berjumlah 735 orang.

$$n = \frac{181}{1 + \frac{181}{735}} = 145{,}23 = 145$$

Total sampel populasi finit adalah 145 orang. Untuk mengurangi kemungkinan terjadinya *dropout* sampel yang tidak sesuai dengan kriteria yang diinginkan, jumlah sampel diperluas sebesar 15%. Dengan demikian, nilai n yang diperoleh adalah:

$$n = 145 + (145\ x\ 15\%)$$
$$n = 145 + 21{,}75 = 166{,}75 = 167$$

Sehingga besar sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 167 orang. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah *consecutive non-random sampling*.

4.4 Bahan dan instrumen penelitian

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diambil dari rekam medik pasien yang berobat pada bulan Januari 2024 – Desember 2024 di poliklinik jantung dan pembuluh darah di RS Harapan Kita. Data sosiodemografi, berat badan, tinggi badan, dan kadar troponin I didapatkan dari rekam medis. Data sosiodemografi yang akan diambil dari rekam medis adalah jenis kelamin dan usia. Berat badan,

tinggi badan, dan kadar troponin I akan diambil dari status pasien yang tertulis di rekam medis.

4.5 Analisis data

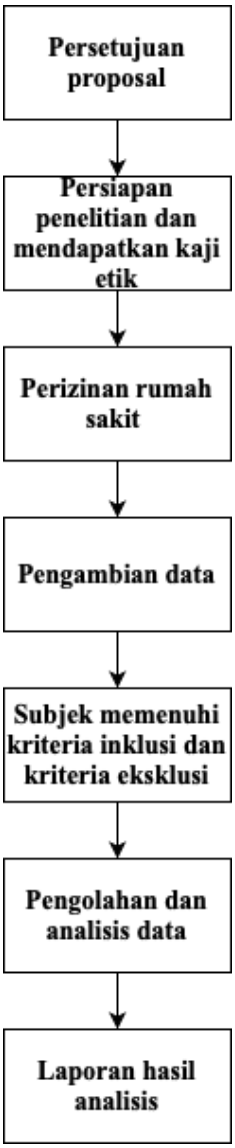
4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menganalisis setiap variabel yang diteliti. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah indeks massa tubuh, sedangkan variabel tergantung adalah kadar troponin I pada pasien infark miokard. Analisis univariat juga digunakan untuk menganalisis karakteristik responden yaitu usia, jenis kelamin, peningkatan kadar troponin I, dan hasil IMT.

4.5.2 Analisis bivariat

Penelitian ini menggunakan analisis bivariat untuk meneliti hubungan antara variabel bebas (indeks massa tubuh) dan variabel tergantung (kadar troponin I pada pasien infark miokard). Dalam penelitian ini dilakukan analisis data menggunakan *Chi-square* karena variabel bebas dan tergantung termasuk dalam jenis variabel kategorikal. Jika tidak memenuhi syarat *Chi-square* maka akan dilakukan uji *Fisher's Exact Test* dengan nilai signifikan sebesar $p<0.05$.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 5. Alur kerja penelitian

4.7 Etika penelitian

Proposal penelitian ini akan diajukan ke Komite Etik FK Trisakti untuk mendapatkan Kaji Etik. Setelah mendapatkan kaji etik maka akan dilakukan pengambilan data.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Jadwal penelitian

Kegiatan	2024-2025										
	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Ags	Sep
Persiapan dan pengumpulan data											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II **(Tinjauan, ringkasan Pustaka, dan kerangka teori)**											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep dan definisi operasional)**											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**											
Pengumpulan proposal											
Persiapan ujian proposal											
Penyusunan dan penyelesaian BAB V **(Hasil penelitian)**											
Penyusunan dan											

penyelesaian BAB VI **(Pembahasan)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB VII **(Kesimpulan dan saran)**										
Persiapan ujian skripsi										
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal										

4.9 Pembiayaan penelitian

Peneliti menyusun anggaran ini sebagai bagian dari perencanaan penelitian, sehingga penelitian dapat terlaksana dengan baik dari perencanaan awal yang dilakukan hingga akhir penelitian. Rincian anggaran sebagaimana tertuliskan sebagai berikut:

Print dan fotokopi proposal	Rp 100.000,00
Transportasi	Rp 150.000,00
Biaya tak terduga	Rp 150.000,00
Total pengeluaran	Rp 400.000,00

DAFTAR PUSTAKA

1. Ojha N, Dhamoon AS. Myocardial Infarction. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2021. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537076.
2. Muharram FR, Multazam CECZ, Mustofa A, et al. The 30 Years of Shifting in The Indonesian Cardiovascular Burden—Analysis of The Global Burden of Disease Study. J Epidemiol Glob Health. 2024;14:193-212. doi.org/10.1007/s44197-024-00187-8.
3. Ghani L, Susilawati MD, Novriani H. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. BPK. 2016;44:153-164. doi.org/10.22435/bpk.v44i3.5435.153-164.
4. WHO. Myocardial Infarction. 2011. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html.
5. Lu L, Liu M, Sun RR, et al. Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments. Cell Biochem Biophys. 2015;72:865-7. doi.org/10.1007/s12013-015-0553-4.
6. Damhoff TC, Huecker MR. Myocardial Infarction, Serum Markers. StatPearls. 2018. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532966/
7. Febriana S, Nurulita A, Bahrun U. Penilaian Uji Troponin I dengan Point of Care Testing. IJCPML. 2016;22:114-8. doi.org/10.24293/ijcpml.v22i2.1112.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2012;60:2020-35. doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826e1058.
9. Michos ED, Zackary Berger M, Yeh HC, et al. Comparative Effectiveness Review Number 135 Cardiac Troponins Used as Diagnostic and Prognostic Tests in Patients With Kidney Disease [Internet]. 2014. Available from: www.ahrq.gov
10. Hasibuan MUZ, Palmizal A. Sosialisasi Penerapan Indeks Massa Tubuh (IMT) di Suta Club. CSP. 2021;10:19-24. doi.org/10.22437/csp.v10i2.15585.
11. KEMENKES RI. Klasifikasi Obesitas setelah pengukuran IMT [Internet]. 2018. Available from: https://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/obesitas/klasifikasi-obesitas-setelah-pengukuran-imt.
12. Huang J, Liu M, Su E, et al. Elevated circulating high-sensitivity cardiac troponin t and cardiac remodeling in obesity. BMC Cardiovasc Disord. 2021;21. doi.org/10.1186/s12872-021-02445-0.
13. Alqahtani SA, Omeish AM, Ghulam EM, et al. Correlation Between Different Parameters of Acute Myocardial Infarction and Obesity. Cureus. 2022;14. doi:10.7759/cureus.28572.
14. Anderson H V., Masri SC, Abdallah MS, et al. 2022 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Chest Pain and Acute Myocardial Infarction: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Data Standards. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2022;15:e000112. doi.org/10.1161/HCQ.0000000000000112.

15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40:237-69. doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462.
16. Hilliard AL, Winchester DE, Russell TD, et al. Myocardial Infarction Classification and Its Implications on Measures of Cardiovascular Outcomes, Quality, and Racial/Ethnic Disparities. Vol. 43, Clinical Cardiology. 2020;43:1076-83. doi.org/10.1002/clc.23431.
17. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. NEJM. 2010;362:2155-65. doi.org/10.1056/nejmoa0908610.
18. Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A, et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord. 2023;23:206. doi.org/10.1186/s12872-023-03231-w.
19. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, et al. Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. Eur Heart J. 2016;37:3232-45. 10.1093/eurheartj/ehw334.
20. Ibrahim HAR, Khaled S, Shalaby G. Obesity Impacts on Acute Myocardial Infarction Patients Relevant to Hospital Management and Outcomes – Single Center Experience. Egypt J Hosp Med. 2023;90:3551-6. doi.org/10.21608/ejhm.2023.291967.
21. Arslan F, Bongartz L, ten Berg JM, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. Neth Heart J. 2018;26:417-21. doi.org/10.1007/s12471-018-1134-0.
22. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al. Harrison Principles of Internal Medicine. 20th ed. McGraw-Hill; 2018.
23. PERKI. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut. 2024.
24. Ferry A V, Anand A, Strachan FE, et al. Presenting symptoms in men and women diagnosed with myocardial infarction using sex-specific criteria. J Am Heart Assoc. 2019;8:e012307. doi.org/10.1161/JAHA.119.012307.
25. Demir OM, Rahman H, Van De Hoef TP, et al. Invasive and non-invasive assessment of ischaemia in chronic coronary syndromes: Translating pathophysiology to clinical practice. Eur Heart J. 2022;43:105-17. doi.org/10.1093/eurheartj/ehab548.
26. Tsega W, Awoke W, Sendekie AK, et al. Electrocardiogram and echocardiography findings and the outcomes of patients with myocardial infarction: Retrospective study in tertiary care hospitals in Northwest Ethiopia. PLoS One. 2023;18:e0288698. doi.org/10.1371/journal.pone.0288698.
27. Zago GT, Andreão RV, Rodrigues SL, et al. ECG-based detection of left ventricle hypertrophy. Res Biomed Eng. 2015;31:125–32. doi.org/10.1590/2446-4740.0691.
28. Sciagrà R. SPECT and PET Protocols for Imaging Myocardial Viability. CCIR. 2014;7. doi.org/10.1007/s12410-014-9270-4.

29. Rilantono LI. Teknologi Terkini Deteksi Penyakit Kardiovaskular. In: Adiarto S, editor. Penyakit Kardiovaskular. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2013.
30. Makam AN, Nguyen OK. Use of cardiac biomarker testing in the emergency department. JAMA Intern Med. 2015;175:67-75. doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.5830.
31. Jacob R, Khan M. Cardiac Biomarkers: What Is and What Can Be. Indian J Cardiovasc Dis Women WINCARS. 2018;03:240-4. doi.10.1055/s-0039-1679104.
32. del Val Martin D, Fernández MS, Gómez JLZ. Biomarkers in acute coronary syndrome. IJC Metabolic and Endocrine. 2015;8:20-3. doi.org/10.1016/j.ijcme.2015.04.003.
33. Samad M, Malempati S, Restini CBA. Natriuretic Peptides as Biomarkers: Narrative Review and Considerations in Cardiovascular and Respiratory Dysfunctions. Yale J Biol Med. 2023;96:137-49. doi.10.59249/NCST6937.
34. Morillas P, Castillo J, Quiles J, et al. Usefulness of NT-proBNP Level for Diagnosing Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients. A Cardiac Magnetic Resonance Study. Res Esp Cardiol. 2008;61:972-5. doi.org/10.1016/S1885-5857(08)60259-5.
35. Kim BS, Kwon CH, Chang H, et al. The association of cardiac troponin and cardiovascular events in patients with concomitant heart failure preserved ejection fraction and atrial fibrillation. BMC Cardiovasc Disord. 2023;23:273. doi.org/10.1186/s12872-023-03302-y.
36. Oh AR, Lee SH, Park J, et al. Association between cardiac troponin testing at scheduled admission and mortality in patients with comorbidities. Ann Transl Med. 2023;11:7. doi.org/10.21037/atm-22-3681.
37. Nugraha AKS, Polii NCI, Rooroh VGX. Role of Troponin Test in Diagnosis and Management of Acute Myocardial Infarction. e-CliniC. 2022;10:338-48. doi.org/10.35790/ecl.vl0i2.38288.
38. Gherasim L. Troponins in Heart Failure – a Perpetual Challenge. Maedica – J Clin Med. 2019;14:371-7. doi.org/10.26574/maedica.2019.14.4.371.
39. Altmann DR, Korte W, Maeder MT, et al. Elevated cardiac troponin I in sepsis and septic shock: No evidence for thrombus associated myocardial necrosis. PLoS One. 2010;5:e9017. doi.org/10.1371/journal.pone.0009017.
40. Kilinc G, Dogan OT, Berk S, et al. Significance of serum cardiac troponin I levels in pulmonary embolism. J Thorac Dis. 2012;4:588-93. doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2012.10.13.
41. Tanindi A, Cemri M. Troponin elevation in conditions other than acute coronary syndromes. VHRM. 2011;7:597-603. doi.org/10.2147/VHRM.S24509.
42. Eubanks A, Raza F, Alkhouli M, et al. Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary syndrome. Cardiovasc Diabetol. 2012;11:154. doi.org/10.1186/1475-2840-11-154.

43. Ahn SH, Lee JS, Kim YH, et al. Prognostic significance of troponin elevation for long-term mortality after ischemic stroke. J Stroke. 2017;19:312-22. doi.org/10.5853/jos.2016.01942.
44. Jędrychowska M, Januszek R, Wańha W, et al. Long-term prognostic significance of high-sensitive troponin i increase during hospital stay in patients with acute myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. Medicina. 2020;56:432. doi.org/10.3390/medicina56090432.
45. Nuttall FQ. Body mass index: Obesity, BMI, and health: A critical review. Nutr Today. 2015;50:117-28. DOI: 10.1097/NT.0000000000000092.
46. Cullen L, Collinson PO, Giannitsis E. Point-of-care testing with high-sensitivity cardiac troponin assays: the challenges and opportunities. EMJ. 2022;39:861-6. doi.org/10.1136/emermed-2021-211907.
47. Osredkar J, Bajrić A, Možina H, et al. Cardiac Troponins I and T as Biomarkers of Cardiomyocyte Injury—Advantages and Disadvantages of Each. Appl Sci. 2024;14:6007. doi.org/10.3390/app14146007.
48. Bravo C, Vizcarra G, Sánchez A, et al. Clinical Implications of High-Sensitivity Troponin Elevation Levels in Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients: Beyond Diagnostics. Diagnostics. 2024;14:893. doi.org/10.3390/diagnostics14090893.
49. Akbas T. Elevated Cardiac Troponin Levels as a Predictor of Increased Mortality Risk in Non-Cardiac Critically Ill Patients Admitted to a Medical Intensive Care Unit. J Clin Med. 2024;13:6025. doi.org/10.3390/jcm13206025.
50. Cepeda-Valery B, Slipczuk L, Figueredo VM, et al. Association between obesity and infarct size: Insight into the obesity paradox. Int J Cardiol. 2013;167:604-6. doi.org/10.1016.j.ijcard.2012.09.230.
51. Lee SH, Yang K, Park J, et al. Association Between High Body Mass Index and Mortality Following Myocardial Injury After Noncardiac Surgery. Anesth Analg. 2021;132:960-8. doi.org/10.1213/ANE.0000000000005303.
52. Kim DW, Her SH, Park HW, et al. Association between body mass index and 1-year outcome after acute myocardial infarction. PLoS One. 2019;14. doi.org/10.1371/journal.pone.0217525.
53. RS Harapan Kita. Laporan Tahunan Rumah Sakit Jantung Dan Pembuluh Darah Harapan Kita. Jakarta; 2022.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel *dummy*

1. **Analisis univariat**

Variabel	Frekuensi	Persentase (%)
Usia (tahun)		
<40		
≥40		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Frekuensi nadi		
Bradikardi		
Normal		
Takikardi		
Tekanan darah (mmHg)		
Normal (120/<80)		
Prehipertensi (120-139/80-89)		
Hipertensi I (140-159/90-99)		
Hipertensi II (≥160/≥100)		
Faktor risiko		
Diabetes melitus		
Hipertensi		
Faktor risiko lain		
Kadar Troponin I (ng/mL)		
Peningkatan ≤5x (≤0,2)		
>5 - ≤20x (>0,2 - ≤0,8)		
>20x (>0,8)		
Klasifikasi IMT (kg/m^2)		
Normal (<25)		
Obesitas (≥25 kg/m^2)		

2. **Analisis bivariat**

Variabel	Kadar troponin I (ng/mL)						Total		Nilai p
	Peningkatan ≤5x (≤0,2 ng/mL)		>5 - ≤20x (0,2 - ≤0,8)		>20x (>0,8)				
	N	%	n	%	n	%	n	%	
Klasifikasi IMT									
Normal									
Obesitas									