

Perbedaan *atherogenic index of plasma*, *ox-LDL* dan troponin I pada pasien penyakit jantung koroner stabil dan sindrom koroner akut



Eti Dwi Purwati,^{1*} Purwanto Adhipireno,² Muji Rahayu³

ABSTRACT

Background: Coronary heart disease (CHD) is caused by atherosclerosis in the coronary arteries. Lipid lipoprotein abnormalities as the pathogenesis basic of atherosclerosis can be assessed using atherogenic index of plasma (AIP) and oxidized low density lipoprotein level (ox-LDL). Troponin I has a role in heart muscle damage due to ischemia in CHD. This study aimed to determine the differences of AIP, ox-LDL and troponin I levels in patients with stable CHD and acute coronary syndrome (ACS).

Methods: This is an observational analytic study with cross-sectional including 34 stable CHD patients and 34 ACS patients from January to March 2019 at Kariadi hospital Semarang. Measurement of triglycerides (TG) and HDL using automatic chemistry, AIP is calculated from log TG/HDL, ox-LDL levels using the ELISA method, troponin

I using the ELFA method. AIP statistical analysis used independent t-test while ox-LDL and troponin I levels statistical analysis was using Mann whitney U test. Significant difference was determiner when $p < 0.05$.

Results: Mean \pm SD of AIP in stable CHD was 0.52 ± 0.25 and ACS was 0.55 ± 0.23 with $p = 0.622$. Median (min-max) of ox-LDL in stable CHD was 324.74 pg/ml (67.44 – 891.98) and ACS was 717.18 pg/ml (87.35 – 1959.4) with $p \leq 0.001$ and median (min – max) troponin I in stable CHD was 0.026 ug/L (0.018 – 0.035) and ACS was 1.5 ug/L (0.003 – 40) with $p \leq 0.001$.

Conclusion: There were significant differences in ox-LDL and troponin I levels between stable CHD and ACS. There was no significant differences of AIP show in stable CHD patients and ACS.

Keywords: ACS, AIP, Ox-LDL, stable CHD, troponin I.

Cite This Article: Purwati, E.D., Adhipireno, P., Rahayu, M. 2020. Perbedaan *atherogenic index of plasma*, *ox-LDL* dan troponin I pada pasien penyakit jantung koroner stabil dan sindrom koroner akut. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1152-1156. DOI: [10.15562/ism.v11i3.615](https://doi.org/10.15562/ism.v11i3.615)

ABSTRAK

Pendahuluan: Penyakit jantung koroner (PJK) disebabkan aterosklerosis pada arteri koroner. Kelainan lipid lipoprotein yang menjadi dasar patogenesis aterosklerosis dapat dinilai dengan *atherogenic index of plasma* (AIP), *oxidized low density lipoprotein* (ox-LDL). Troponin I berperan pada kerusakan otot jantung akibat iskemia pada PJK. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan perbedaan nilai AIP, kadar ox-LDL dan troponin I pada pasien PJK stabil dan sindrom koroner akut (SKA).

Metode: Penelitian observasional analitik dengan pendekatan potong lintang dilakukan pada 34 pasien PJK stabil dan 34 pasien SKA di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Penetapan trigliserida (TG) dan HDL menggunakan kimia otomatis, AIP dihitung dari log TG/HDL,

kadar ox-LDL menggunakan metode ELISA, troponin I menggunakan metode ELFA. Analisis statistik AIP menggunakan *independent t-test* sedangkan kadar ox-LDL dan troponin I menggunakan *Mann whitney U test*. Perbedaan bermakna apabila $p < 0.05$.

Hasil: Rerata \pm SD nilai AIP PJK stabil adalah 0.52 ± 0.25 dan SKA 0.55 ± 0.23 dengan $p = 0.622$. Median (min – maks) ox-LDL PJK stabil 324.74 (67.44 – 891.98) pg/ml dan SKA 717.18 (87.35 – 1959.4) pg/ml dengan nilai $p \leq 0.001$, dan median (min – maks) troponin I PJK stabil 0.026 (0.018 – 0.035) ug/L dan SKA 1.5 (0.003 – 40) ug/L dengan nilai $p \leq 0.001$.

Simpulan: Terdapat perbedaan bermakna kadar ox-LDL dan troponin I dan perbedaan tidak bermakna nilai AIP pada pasien PJK stabil dan SKA.

Kata kunci: AIP, PJK stabil, ox-LDL, SKA, troponin I

Cite Pasal Ini: Purwati, E.D., Adhipireno, P., Rahayu, M. 2020. Perbedaan *atherogenic index of plasma*, *ox-LDL* dan troponin I pada pasien penyakit jantung koroner stabil dan sindrom koroner akut. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1152-1156. DOI: [10.15562/ism.v11i3.615](https://doi.org/10.15562/ism.v11i3.615)

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Data *World Health Organization* (WHO) tahun 2012 menunjukkan 17.5 juta orang di dunia meninggal akibat

penyakit kardiovaskuler dan dari seluruh kematian akibat penyakit kardiovaskuler, 7.4 juta (42.3%) diantaranya disebabkan oleh PJK.¹ Kematian akibat penyakit kardiovaskuler diprediksikan pada tahun

¹Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro/RSUP dr. Kariadi, Semarang, Indonesia

²Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

*Korespondensi: Eti Dwi Purwati; Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro/RSUP dr. Kariadi, Semarang, Indonesia: etisof86@gmail.com

Diterima: 13-09-2019
Disetujui: 03-08-2020
Diterbitkan: 01-12-2020

2030 mencapai 24.2 juta, yaitu 32.5% dari seluruh kematian pada tahun tersebut.²

Atherogenic index of plasma (AIP) merupakan petanda untuk memprediksi risiko aterosklerosis dan PJK. Nilai AIP menggambarkan kemampuan lipid plasma menyebabkan pembentukan plak aterosklerosis. Nilai AIP juga berhubungan dengan ukuran diameter LDL. Parameter AIP merupakan indikator molekul LDL yang lebih kecil dan tingkat esterifikasi fraksi HDL yang mencerminkan adanya aterosklerotik.³

Modifikasi LDL selanjutnya menjadi *small dense LDL* dan akan mengalami proses oksidasi menjadi bentuk *oxidized LDL* yang bersifat pro atherogenik. *Oxidized LDL* adalah protein plak spesifik terdapat pada dinding arteri dibentuk dari modifikasi oksidatif apo B, merupakan bagian *native LDL*. *Oxidized LDL* menjadi ligan untuk berbagai *scavenger receptors* (SR), maka ia disebut *ox-LDL*.⁴⁻⁶

Troponin I merupakan petanda nekrosis miosit jantung dan menjadi petanda untuk diagnosis infark miokard, troponin I dipilih karena sensitif dan spesifik untuk kerusakan miokard jantung, troponin I sering digunakan sebagai alat diagnostik dalam mendiagnosis penyakit kardiovaskular, utamanya sindrom koroner akut. Pasien dengan nyeri dada dan tes troponin positif (dengan kejadian jantung yang dikonfirmasi) ditemukan memiliki peningkatan kadar kolesterol total, kadar triasil gliserol, LDL yang tinggi dan secara signifikan mengurangi tingkat kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL) bila dibandingkan dengan pasien yang mengalami hanya nyeri dada (troponin negatif).⁷

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan nilai AIP, kadar *ox-LDL* dan troponin I pada pasien PJK stabil dan SKA. Penelitian sebelumnya meneliti hanya tentang LDL dan kolesterol pada populasi pasien PJK, atau hanya mengenai troponin pada populasi pasien SKA, hal ini mendorong penulis untuk mengetahui lebih lanjut perbedaan nilai AIP, kadar *ox-LDL* dan troponin I pada pasien PJK stabil dan SKA.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan belah lintang (*cross sectional*) dilaksanakan pada bulan Januari – Mei 2019. Penelitian ini melibatkan 68 pasien berusia diatas 40 tahun, terdiri dari 44 orang laki-laki dan 24 orang perempuan. Dari 68 subyek penelitian didapatkan 34 pasien dengan penyakit jantung koroner stabil dan 34 pasien dengan sindrom koroner akut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pasien dengan tindakan pembedahan jantung, pasien gagal ginjal, perokok aktif,

gangguan tiroid dan obesitas dikeluarkan dari penelitian ini.

Penetapan trigliserida (TG) dan HDL menggunakan kimia otomatis, AIP dihitung dari log TG/HDL, kadar *ox-LDL* menggunakan metode ELISA, troponin I menggunakan metode ELFA.

Data diolah menggunakan program komputer SPSS 20. Dilakukan uji normalitas data masing-masing variabel dengan uji *Shapiro-Wilk*. Kadar AIP berdistribusi normal kemudian dilanjutkan dengan uji beda *independent t-test*. Data *Ox-LDL* dan troponin I berdistribusi tidak normal dilanjutkan transformasi data didapatkan distribusi tidak normal maka dilanjutkan dengan uji beda *Mann Whitney U test*. Data kategori dianalisis menggunakan uji beda *Pearson Chi Square*. Signifikansi dinyatakan bila $p < 0.05$.

HASIL

Hasil penelitian terhadap pasien penyakit jantung koroner stabil dan sindrom koroner akut di RSUP Dr. Kariadi selama periode penelitian didapatkan subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 34 penyakit jantung koroner stabil dan 34 pasien sindrom koroner akut. Kelompok penyakit jantung koroner stabil terdiri dari 24 laki – laki (70.6%) dan 10 perempuan (29.4%) dengan rerata usia 57.29 tahun. Kelompok sindrom koroner akut terdiri dari 20 laki-laki (58.8%) dan 14 perempuan (41.2%) dengan rerata usia 56.12 tahun. Karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada [Tabel 1](#).

- Data berdistribusi normal ditampilkan dengan *mean ± standart deviasi* dan uji *t test* tidak berpasangan.
- Data tidak berdistribusi normal ditampilkan dengan *median (min-max)* dan Uji *mann-whitney*

Hasil penelitian menunjukkan rerata dan simpang baku nilai AIP pada pasien penyakit jantung koroner stabil adalah 0.52 ± 0.25 sedangkan rerata dan simpang baku nilai AIP pada pasien sindrom koroner akut adalah 0.55 ± 0.23 . Hasil uji statistik didapatkan tidak terdapat perbedaan bermakna nilai AIP pada pasien PJK stabil dengan SKA ($p = 0.622$).

Median kadar *Ox-LDL* PJK stabil 324.74 (67.44 – 891.98) pg/ml, sedangkan median kadar *Ox-LDL* pada pasien SKA adalah 717.18 (87.35 – 1959.4) pg/ml. Hasil uji statistik didapatkan perbedaan bermakna kadar *ox-LDL* pada pasien PJK stabil dan SKA ($p < 0.001$). Median kadar troponin I pada pasien PJK stabil 0.026 (0.018 – 0.035) ug/L,

Tabel 1 Perbedaan variabel AIP, ox-LDL, dan troponin I antara PJK stabil dan SKA

Variabel	Kelompok		p
	PJK Stabil	SKA	
	Rerata±SB	Median (min-maks)	
Jenis kelamin (%)			
Laki-laki	24 (70.6%)	20 (58.8%)	0.310
Perempuan	10 (29.4%)	14 (41.2%)	
Umur (tahun)	57.29 ± 5.11	56.12 ± 7.94	0.471
AIP	0.52 ± 0.25	0.55 ± 0.23	0.622
Ox-LDL (pg/ml)		324.74 (67.44 - 891.98)	717.18 (87.35 - 1959.4) < 0.001
Troponin I (ug/L)		0.026 (0.018 - 0.035)	1.5 (0.003 - 40) < 0.001

sedangkan median kadar troponin I pasien SKA 1.5 (0.003 – 40) ug/L. Hasil uji statistik didapatkan perbedaan bermakna kadar troponin I pada pasien PJK stabil dan SKA ($p < 0.001$).

Hasil penelitian ini didapatkan rerata ± SB nilai AIP pasien PJK stabil 0.52 ± 0.25 dan pasien SKA 0.55 ± 0.23 , nilai AIP pada kelompok SKA lebih tinggi dibandingkan kelompok PJK stabil, setelah dilakukan uji beda pada kedua kelompok didapatkan tidak berbeda bermakna ($p = 0.622$).

PEMBAHASAN

Kedua kelompok memiliki nilai AIP lebih 0.21 ini menunjukkan kedua kelompok sama-sama memiliki risiko tinggi penyakit kardiovaskuler. Penelitian Dobiasova dkk tahun 2011 menunjukkan kadar AIP bisa memprediksi risiko PJK stabil dan SKA. Nilai AIP kurang dari 0.11 berhubungan dengan risiko rendah terjadinya penyakit kardiovaskuler sedangkan nilai AIP 0.11 – 0.21 berhubungan dengan risiko sedang dan lebih dari 0.21 berhubungan dengan risiko tinggi.⁸ Kelainan lipid-lipoprotein (dislipidemia) merupakan salah satu faktor risiko terhadap kejadian PJK karena berperan penting dalam terbentuknya aterosklerosis dan prediktor buruk pada pasien dengan diabetes melitus.⁹⁻¹² Nilai AIP mencerminkan hubungan yang sebenarnya antara lipoprotein protektif dan aterogenik dengan ukuran partikel lipoprotein pro dan anti aterogenik, yang dihitung dengan formula log (TG/HDL-C).⁸

Peningkatan nilai AIP menunjukkan terjadinya peningkatan proporsi *small dense* LDL dengan ukuran kecil dan kepadatan yang tinggi sehingga dapat menyebabkan aterosklerosis. Molekul *small dense* LDL ini lebih bersifat aterogenik karena *small dense* yang kecil dan padat akan lebih lama tinggal di dalam plasma. Waktu yang lama di plasma

ini membuat *small dense* LDL mudah berikatan dengan reseptor *scavenger*. Reseptor *scavenger* yang telah berikatan dengan LDL akan dibawa menuju makrofag yang berada di lapisan dinding arteri.⁴⁻⁶

Pada penelitian ini didapatkan kadar LDL 120 (60 – 190) mg/dL pada SKA dan kadar LDL 83 (20 – 155) mg/dL pada PJK stabil dengan perbedaan bermakna $p = 0.029$ dan kadar *ox-LDL* 717.18 (87.35 – 1959.4) pg/ml pada SKA dan kadar *ox-LDL* 324.74 (67.44 – 891.98) pg/ml pada PJK stabil dengan perbedaan bermakna $p < 0.001$.

Akumulasi dari LDL teroksidasi menghasilkan *ox-LDL* yang kemudian diikuti dengan akumulasi dari monosit dan pada akhirnya membentuk plak aterosklerosis yang dapat mengalami perubahan dari keadaan stabil menjadi labil dan mudah ruptur. Manifestasi klinis dari plak aterosklerosis yang stabil merupakan PJK stabil sedangkan plak aterosklerosis yang tidak stabil dapat berkembang menjadi SKA.¹³⁻¹⁵

Oxidized LDL berperan pada proses pembentukan aterosklerosis plak dan berpengaruh pada proses aterogenesis. Peran *ox-LDL* pada proses aterosklerosis antara lain *ox-LDL* meningkatkan *endothelial dysfunction*, *phosphatidylcholin* dan *oxysterol* dari *ox-LDL* meningkatkan apoprotein dari endotel dan *smooth muscle cell* yang berperan pada kerapuhan plak. *Ox-LDL* meningkatkan pembentukan trombus yang mengindikasi pelepasan *tissue factor* oleh sel endotel dan SMC dan lebih lanjut menstimulasi kaskade koagulasi dengan menurunkan transkripsi trombomodulin, penekanan aktivasi protein C dan *modulating tissue factor pathway inhibitor*. Peran lain *ox-LDL* yaitu meningkatkan ekspresi matrik *metalloproteinase-9* yang menyebabkan *vasculer remodeling* dan *rupture fibrous cap* pada tempat lesi.^{16,17} Lesi aterosklerotik meningkat pada SKA karena mengandung persentase makrofag *ox-LDL* yang lebih tinggi.¹⁸

Pada penelitian ini didapatkan kadar troponin I lebih tinggi pada pasien dengan SKA (1.5 [0.003 – 40]) ug/L dibandingkan pasien dengan PJK stabil (0.026 [0.018 – 0.035]) ug/L dengan perbedaan yang bermakna ($p < 0.001$). Hasil penelitian ini menunjukkan peningkatan troponin I pada SKA lebih tinggi karena adanya kerusakan otot jantung yang lebih besar pada kelompok pasien SKA sedangkan kelompok PJK stabil mengacu pada penderita yang saat ini tidak mengalami perubahan status akut sehingga tidak terjadi peningkatan troponin I jantung.^{9,19} Peningkatan troponin I yang lebih tinggi dikaitkan dengan beban aterosklerotik koroner yang lebih besar.²⁰ Troponin I sangat berhubungan dengan sindrom koroner akut yang bermanifestasi sebagai infark miokard.²¹⁻²³ Hasil penelitian ini sejalan dengan studi oleh Danek dan Dokainish menemukan kadar troponin I pada pasien dengan penyakit arteri koroner sebesar $0.043 \pm 0.125 \mu\text{g/l}$ sedangkan pada pasien dengan SKA sebesar $0.71 \mu\text{g/l}$ dengan risiko reinfark dan kekambuhan SKA yang lebih tinggi pada kelompok SKA.²⁴⁻²⁵

SIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar *Ox-LDL* dan troponin I pada pasien PJK stabil dan SKA ($p < 0.05$) dan tidak terdapat perbedaan nilai AIP pada pasien PJK stabil dan SKA ($p > 0.05$)

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap PJK stabil dan SKA berdasarkan pengelompokan faktor risiko yang dinilai yaitu kelompok subjek dengan hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia. Penelitian lebih lanjut pada PJK stabil dan SKA juga perlu memperhatikan obat-obatan yang sedang dikonsumsi pasien yang dapat mempengaruhi hasil penelitian.

ETHICAL CLEARANCE

Penelitian ini telah mendapat izin dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP dr. Kariadi Semarang (No: 074/EC/KEPK-RSDK-2019 pada 15 Januari 2019).

KONTRIBUSI PENULIS

Masing – masing penulis berkontribusi secara merata pada proses persiapan, sintesis hasil, penulisan draf manuskrip dan semua penulis menyetujui hasil akhir dari manuskrip.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam menulis penelitian ini.

PENDANAAN

Penulis menyatakan tidak terdapat dukungan pendanaan dari pihak manapun.

DAFTAR PUSTAKA

1. Alwan A. Global status report on non communicable diseases 2010. World Health Organization. 2011.
2. Mackay J, Mensah GA, Greenlund K. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization. 2004.
3. Niroumand S, Khajedaluae M, Khadem-Rezaiyan M, Abrishami M, Juya M, Khodae G, et al. Atherogenic Index of Plasma (AIP): A marker of cardiovascular disease. *Med J Islam Repub Iran*. 2015; 29: 240.
4. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Macfarlane PW, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med*. 1995; 333(20): 1301 – 1307. DOI: [10.1056/NEJM199511163332001](https://doi.org/10.1056/NEJM199511163332001).
5. Itabe H, Obama T, Kato R. The Dynamics of Oxidized LDL during Atherogenesis. *J Lipids*. 2011; (2090-3030): 418313. DOI: [10.1155/2011/418313](https://doi.org/10.1155/2011/418313).
6. Talayero BG, Sacks FM. The role of triglycerides in atherosclerosis. *Curr Cardiol Rep*. 2011; 13(6): 544 – 552. DOI: [10.1007/s11886-011-0220-3](https://doi.org/10.1007/s11886-011-0220-3).
7. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin. Proc*. 2009; 84(10): 917 – 38.
8. Dobiasova M, Frohlich J, Sedova M, Cheung MC, Brown BG. Cholesterol esterification and atherogenic index of plasma correlate with lipoprotein size and findings on coronary angiography. *J Lipid Res*. 2011; 52(3): 566 – 571. DOI: [10.1194/jlr.P011668](https://doi.org/10.1194/jlr.P011668).
9. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34(38): 2949 – 3003. DOI: [10.1093/eurheartj/ehd296](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd296).
10. Dai X, Busby-Whitehead J, Forman DE, Alexander KP. Stable ischemic heart disease in the older adults. *J Geriatr Cardiol*. 2016; 13(2): 109 – 14. DOI: [10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.013](https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.013).
11. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64(18): 1929 – 49. DOI: [10.1016/j.jacc.2014.07.017](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.017).
12. Artha IMJR, Bhargah A, Dharmawan NK, Pande UW, Triyana KA, Mahariski PA, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus. *Vasc Health Risk Manag*. 2019; 15: 149 – 157. DOI: [10.2147/VHRM.S209830](https://doi.org/10.2147/VHRM.S209830).
13. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. Jakarta. 2015.

14. Sharma SB, Garg S. Small dense LDL: risk factor for coronary artery disease (CAD) and its therapeutic modulation. *Indian J Biochem Biophys.* 2012; 49(2): 77 – 85.
15. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009; 2(5-6): 231 – 7. DOI: [10.1242/dmm.001180](https://doi.org/10.1242/dmm.001180).
16. Sharma A, Chomayil Y, Karim FA, Parambil VP. Incidence and risk factors of acute coronary syndrome in younger age groups. *Int J Emerg Med.* 2015; 8(Suppl 1): P4. DOI: [10.1186/1865-1380-8-S1-P4](https://doi.org/10.1186/1865-1380-8-S1-P4).
17. Rizzo M, Berneis K, Koulouris S, Pastromas S, Rini GB, Sakellariou D, et al. Should we measure routinely oxidized and atherogenic dense low-density lipoproteins in subjects with type 2 diabetes?. *Int J Clin Pract.* 2010; 64(12): 1632 – 42.
18. Tsimikas S, Aikawa M, Miller Jr FJ, Miller ER, Torzewski M, Lentz SR. Increased plasma oxidized phospholipid: apolipoprotein B-100 ratio with concomitant depletion of oxidized phospholipids from atherosclerotic lesions after dietary lipid-lowering: a potential biomarker of early atherosclerosis regression. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007; 27(1): 175 – 81.
19. Hamm CW, Falk E, Heeschen C, Fox KAA. Acute coronary syndromes: Pathophysiology, diagnosis, and risk stratification. 2020. Diunduh dari: <https://www.researchgate.net/publication/265352198>.
20. Adamson PD, Hunter A, Madsen DM, Shah ASV, McAllister DA, Pawade TA, et al. High-sensitivity cardiac troponin I and the diagnosis of coronary artery disease in patients with suspected angina pectoris. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018; 11(2): e004227.
21. Daubert MA, Jeremias A. The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings. *Vasc Health Risk Manag.* 2010; 6: 691 – 699. DOI: [10.2147/vhrm.s5306](https://doi.org/10.2147/vhrm.s5306).
22. Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA, Heels-Ansdell D, Devereaux PJ. Elevated troponin and myocardial infarction in the intensive care unit: a prospective study. *Crit Care.* 2005; 9(6): R636 – R644. DOI: [10.1186/cc3816](https://doi.org/10.1186/cc3816).
23. Lippi G, Cervellin G. Degradation of troponin I in serum or plasma: mechanisms, and analytical and clinical implications. *Semin Thromb Hemost.* 2012; 38(2): 222 – 229. DOI: [10.1055/s-0032-1301419](https://doi.org/10.1055/s-0032-1301419).
24. Danek J, Hnatek T, Maly M, Taborsky M, Belacek J, Skvaril J, et al. Troponin levels in patients with stable CAD. *Cor et Vasa.* 2017; 59(3): e229 – e234. DOI: [10.1016/j.crvasa.2016.12.001](https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2016.12.001).
25. Dokainish H, Pillai M, Murphy SA, DiBattiste PM, Schweiger MJ, Lotfi A. Prognostic implications of elevated troponin in patients with suspected acute coronary syndrome but no critical epicardial coronary disease: A TACTICS-TIMI-18 substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45(1): 19 – 24. DOI: [10.1016/j.jacc.2004.09.056](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.09.056).



This work is licensed under a Creative Commons Attribution