

Penggunaan *High-Sensitivity* Troponin dalam Diagnosis Dini Infark Miokard

Bianti Nuraini¹, Risti Graharti², Farid Rakhman³

¹Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Departemen Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Abdoel Moeloek Lampung

Abstrak

Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular di seluruh dunia, sehingga diagnosis dini memegang peranan penting dalam menentukan keberhasilan terapi dan prognosis pasien. Penegakan diagnosis IMA memerlukan kombinasi antara anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiografi (EKG), dan biomarker jantung, dengan troponin sebagai penanda utama kerusakan miokard. Namun, penggunaan troponin konvensional memiliki keterbatasan sensitivitas pada fase awal serangan jantung, yang berpotensi menyebabkan keterlambatan diagnosis dan penanganan. High-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) dikembangkan untuk mengatasi keterbatasan tersebut dengan kemampuan mendeteksi kadar troponin yang sangat rendah serta perubahan dinamis dalam waktu singkat. Penggunaan hs-cTn memungkinkan penerapan algoritma cepat seperti ESC 0/1-hour rule-in/rule-out yang terbukti efektif dalam mempercepat dan meningkatkan akurasi diagnosis IMA di instalasi gawat darurat. Selain peran diagnostik, hs-cTn juga memiliki nilai prognostik dalam memprediksi kejadian kardiovaskular jangka pendek maupun jangka panjang. Meskipun demikian, peningkatan hs-cTn dapat terjadi pada kondisi non-iskemik sehingga interpretasinya harus selalu dikaitkan dengan gambaran klinis, EKG, dan pemeriksaan penunjang lainnya. Artikel ini membahas peran, keunggulan, keterbatasan, serta implikasi klinis penggunaan hs-cTn dalam diagnosis dini infark miokard akut.

Kata Kunci: Biomarker, diagnosis dini, *high-sensitivity cardiac troponin*, infark miokard akut

The Use of High-Sensitivity Troponin in the Early Diagnosis of Myocardial Infarction

Abstract

Infark miokard akut (IMA) masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia, sehingga diagnosis yang cepat dan akurat sangat penting untuk meningkatkan luaran pasien serta menurunkan risiko komplikasi fatal. Keterlambatan diagnosis IMA dapat menimbulkan berbagai konsekuensi serius, termasuk gagal jantung, aritmia maligna, dan peningkatan angka kematian, terutama pada pasien dengan manifestasi klinis yang atipikal. Oleh karena itu, evaluasi dini pada pasien dengan dugaan sindrom koroner akut merupakan komponen krusial dalam pelayanan kegawatdaruratan dan kardiovaskular. Biomarker jantung memiliki peran sentral dalam diagnosis IMA, dengan troponin jantung diakui sebagai indikator paling spesifik dan sensitif terhadap cedera miokard apabila dikombinasikan dengan penilaian klinis dan pemeriksaan elektrokardiografi. Namun, pemeriksaan troponin konvensional memiliki keterbatasan sensitivitas pada fase awal setelah onset gejala, sehingga berpotensi menyebabkan keterlambatan atau kegagalan diagnosis. Untuk mengatasi keterbatasan tersebut, dikembangkan pemeriksaan high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) yang mampu mendeteksi kadar troponin sangat rendah serta perubahan dinamis kecil dalam interval waktu yang singkat. Penggunaan hs-cTn memungkinkan identifikasi cedera miokard lebih dini, bahkan dalam satu hingga tiga jam setelah terjadinya iskemia, serta mendukung penerapan algoritma diagnosis cepat seperti protokol rule-in dan rule-out 0/1 jam dari European Society of Cardiology. Strategi ini terbukti meningkatkan akurasi diagnosis, mempercepat pengambilan keputusan klinis, dan mengoptimalkan pemanfaatan sumber daya di unit gawat darurat. Meskipun demikian, peningkatan kadar hs-cTn juga dapat ditemukan pada kondisi non-iskemik, seperti penyakit ginjal kronik, gagal jantung, sepsis, dan takiaritmia. Oleh karena itu, interpretasi hasil hs-cTn harus dilakukan secara hati-hati dengan mempertimbangkan gambaran klinis, perubahan elektrokardiografi, serta pemeriksaan troponin serial. Tinjauan ini membahas peran, manfaat, keterbatasan, dan implikasi klinis hs-cTn dalam diagnosis dini infark miokard akut.

Keywords: Acute myocardial infarction, biomarker, early diagnosis, high-sensitivity cardiac troponin.

Korespondensi: Bianti Nuraini, alamat Perum Griya Karawaci blok B2/31. Kel Sukabakti. Kec Curug. Kabupaten Tangerang, hp 087788892979, e-mail: biantinuraini17@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular terus menjadi penyebab kematian terbanyak di dunia, dan infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu

kondisi yang paling berkontribusi terhadap mortalitas tersebut. Deteksi dini IMA sangat penting karena penundaan diagnosis dapat meningkatkan risiko gagal jantung, aritmia fatal,

dan kematian. Oleh karena itu, identifikasi cepat kerusakan miokard menjadi hal yang penting dalam tata laksana awal pasien dengan nyeri dada akut yang dicurigai sebagai sindrom koroner akut.¹

Dalam penegakan diagnosis IMA, biomarker jantung telah menjadi komponen pemeriksaan utama selain anamnesis, pemeriksaan fisik, dan EKG. Troponin jantung sudah lama digunakan untuk menilai kerusakan miokard, namun metode konvensional memiliki sensitivitas rendah pada fase paling awal serangan jantung. Dampaknya beberapa pasien mungkin tidak terdiagnosis pada jam-jam awal kedatangan di unit gawat darurat, sehingga berpotensi menunda penanganan yang seharusnya segera diberikan.¹

Pengembangan *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn) menjadi titik penting dalam peningkatan deteksi biomarker. Metode ini memungkinkan pengukuran kadar troponin yang sangat rendah, termasuk perubahan kecil dalam rentang waktu yang singkat. Melalui sensitifitasnya yang tinggi, hs-cTn mampu mengidentifikasi cedera miokard beberapa jam lebih cepat dibandingkan troponin konvensional, sehingga memberikan keuntungan signifikan dalam evaluasi awal pasien dengan nyeri dada.²

Penggunaan hs-cTn memfasilitasi algoritma cepat seperti *ESC 0/1-hour rule-out/rule-in*, yang telah divalidasi secara luas dan terbukti efektif untuk menyingkirkan atau memastikan IMA dalam waktu satu jam. Implementasi algoritma ini tidak hanya mempercepat triase klinis tetapi juga meningkatkan akurasi diagnosis, mengurangi overcrowding di instalasi gawat darurat, dan mengoptimalkan penggunaan sumber daya kesehatan.²

Interpretasinya hs-cTn memerlukan kehati-hatian, pada kondisi tertentu seperti gangguan ginjal kronik, gagal jantung, sepsis, atau aritmia, kadar hs-cTn dapat meningkat tanpa adanya infark miokard. Evaluasi pola perubahan kadar troponin (delta) dan korelasinya dengan gambaran klinis tetap menjadi aspek penting untuk menghindari overdiagnosis. Studi oleh Wu et al., 2025 menunjukkan bahwa hs-cTn dengan penilaian

klinis, EKG, dan *risk stratification* memberikan hasil diagnostik paling akurat.²

Berdasarkan latar belakang tersebut, artikel review ini disusun untuk membahas mengenai peran hs-cTn dalam diagnosis dini infark miokard, termasuk keunggulan, keterbatasan, serta implikasi klinisnya dalam praktik.

Isi

Infark miokard akut (IMA) merupakan kondisi nekrosis sel otot jantung akibat iskemia berkepanjangan yang umumnya terjadi karena ruptur plak aterosklerotik dan pembentukan trombus koroner. Kombinasi obstruksi mendadak dan penurunan aliran darah menyebabkan ketidakseimbangan suplai-kebutuhan oksigen miokard dan memicu cedera sel yang berlanjut menjadi nekrosis. Manifestasi klinis dapat berupa nyeri dada retrosternal yang menjalar, sesak, diaphoresis, hingga gejala tidak khas pada pasien lanjut usia, perempuan, dan penderita diabetes, sehingga pemeriksaan penunjang sangat penting untuk memastikan diagnosis.³

Berdasarkan *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction* (UDMI) diagnosis IMA ditegakkan bila terdapat kenaikan dan/atau penurunan kadar troponin dengan minimal satu nilai melampaui 99th *percentile upper reference limit* (URL), disertai bukti iskemia. Bukti ini dapat berupa gejala klinis, perubahan EKG, temuan *imaging* berupa gangguan fungsi regional dinding jantung, atau bukti obstruksi koroner pada angiografi. Biomarker tidak boleh berdiri sendiri tanpa korelasi klinis dan pemeriksaan lain yang konsisten dengan iskemia akut.⁴

Elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan merupakan pemeriksaan penunjang pertama yang harus dilakukan dalam waktu 10 menit setelah pasien tiba. Temuan elevasi segmen ST pada sadapan terkait mengindikasikan STEMI yang membutuhkan reperfusi segera, sedangkan pasien NSTEMI dapat menunjukkan depresi ST, inversi T, atau bahkan EKG normal. EKG yang normal tidak dapat menyingkirkan IMA, sehingga biomarker troponin memiliki peran sentral dalam diagnosis.⁴

Pemeriksaan biomarker jantung telah berkembang pesat, terutama dengan adanya *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn). hs-

cTn merupakan generasi terbaru dari biomarker jantung yang dirancang untuk mendeteksi kadar troponin dalam konsentrasi yang sangat rendah, bahkan pada individu sehat. Melalui sensitivitasnya yang tinggi, hs-cTn memungkinkan identifikasi cedera miokard lebih dini dibandingkan assay troponin konvensional. Kemampuan ini sangat penting dalam penilaian awal pasien dengan dugaan sindrom koroner akut, terutama ketika gambaran klinis atau elektrokardiografi tidak khas.¹

High-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) bekerja dengan mendeteksi pelepasan protein troponin jantung ke dalam sirkulasi darah saat terjadi cedera pada sel otot jantung (kardiomiosit). Pada keadaan normal, troponin berada di dalam sel dan hanya beredar dalam jumlah yang sangat kecil. Ketika terjadi iskemia miokard, seperti pada infark miokard, membran sel kardiomiosit menjadi rusak sehingga troponin dari kompartemen sitosolik mulai keluar ke aliran darah dan dapat diukur dengan assay yang sensitif.⁵

Metode hs-cTn menggunakan antibodi spesifik yang dapat mengenali isoform troponin I (hs-cTnI) atau troponin T (hs-cTnT) dalam konsentrasi yang sangat rendah, hingga skala nanogram per liter. Sehingga hs-cTn mampu mendeteksi cedera miokard lebih awal dibandingkan troponin generasi sebelumnya. Troponin mulai meningkat dalam 1–3 jam setelah onset iskemia, sehingga hs-cTn sangat berguna untuk diagnosis dini pasien dengan dugaan sindrom koroner akut.⁶

Metode hs-cTn juga bekerja dengan mengukur perubahan kadar troponin dari waktu ke waktu. Perubahan ini digunakan membedakan apakah peningkatan troponin bersifat akut atau kronik. Pada infark miokard akut terdapat pola *rise and/or fall*, sedangkan pada kondisi lain seperti gagal ginjal kronik peningkatan troponin biasanya stabil. Prinsip ini yang menjadi dasar algoritma cepat seperti *ESC 0/1-hour rule-in/rule-out*, yang telah terbukti aman dan efektif untuk menyingkirkan infark miokard hanya dalam waktu satu jam.⁷

Pelepasan troponin memiliki pola yang khas. Pada fase awal, hs-cTn mendeteksi troponin sitosolik yang cepat dilepaskan begitu membran sel terganggu. Pada fase berikutnya,

terjadi pelepasan troponin struktural akibat nekrosis sel, sehingga kadar troponin dapat tetap tinggi selama beberapa hari.⁷ Melalui sensitivitas yang tinggi, hs-cTn dapat mendeteksi cedera miokard minimal, namun peningkatan kadarnya tidak selalu berarti infark miokard. Beberapa kondisi non-iskemik seperti sepsis, aritmia, hipertensi berat, gagal ginjal, atau gagal jantung juga dapat meningkatkan hs-cTn. Mekanisme kerja hs-cTn harus selalu dikombinasikan dengan penilaian klinis, EKG, dan pencitraan jantung agar interpretasi lebih akurat dan menghindari overdiagnosis.⁸

Peran hs-cTn dalam mengidentifikasi perubahan kadar troponin dalam waktu singkat menjadi salah satu keunggulan terbesarnya. hs-cTn memungkinkan penggunaan algoritma cepat seperti protokol *0/1-hour rule-in/rule-out*, yang secara signifikan dapat memperpendek waktu identifikasi infark miokard akut. Algoritma ini memungkinkan penentuan status infark miokard akut atau bukan dalam 1 jam setelah kedatangan di IGD, yang mengurangi penundaan terapi reperfusi pada kasus yang memerlukan intervensi segera. Penggunaan protokol ESC *0/1-hour* yang mengandalkan hs-cTn mampu menyingkirkan infark miokard dengan sensitivitas lebih dari 98% dan mempercepat diagnosis klinis, terutama pada pasien dengan nyeri dada fase awal. Selain itu, protokol ini memiliki sensitivitas dan nilai prediktif negatif hampir mencapai 100%, yang sangat membantu dalam mempercepat triase di instalasi gawat darurat.^{2,9}

Didukung pula oleh studi yang dilakukan oleh Pitta et al. (2024) menunjukkan bahwa hs-cTn dalam perangkat *point of care* (POC) memberikan hasil dalam waktu kurang dari 20 menit dengan akurasi yang mendekati laboratorium standar. Hal ini sangat berguna dalam identifikasi dini infark miokard bahkan sebelum pasien masuk ke laboratorium, dan valuasi awal pasien nyeri dada dapat dilakukan lebih efisien, terutama di rumah sakit daerah atau fasilitas dengan sumber daya terbatas.¹¹

Peran hs-cTn juga mampu membantu membedakan tipe cedera miokard akut dan cedera kronik dengan melihat pola kenaikan dan penurunan kadar troponin. Hal ini sangat bermanfaat pada pasien dengan penyakit

komorbid seperti gagal ginjal kronik atau gagal jantung, di mana nilai troponin seringkali sudah tinggi sejak awal. Analisis dinamika troponin sangat berperan dalam menghindari misdiagnosis, terutama pada pasien berisiko tinggi.¹² Peran tambahan hs-cTn yaitu konsisten dalam mendeteksi cedera miokard dalam berbagai spektrum klinis mulai dari STEMI, NSTEMI, hingga kerusakan miokard non-iskemik, sehingga hs-cTn dapat memberikan gambaran yang lebih komprehensif mengenai status miokard pasien, dan dapat membantu klinisi merencanakan pemeriksaan lanjutan serta menentukan prioritas intervensi.⁶

Selain peran diagnostik, hs-cTn juga berfungsi sebagai indikator prognostik. Hs-cTnI lebih cepat meningkat dalam 2–3 jam pertama, sementara hs-cTnT dinilai lebih stabil untuk pemantauan jangka panjang. Pengetahuan mengenai perbedaan ini sangat penting agar klinisi tidak salah dalam menginterpretasi dinamika troponin antar jenis assay. Selain itu, kadar hs-cTn yang meningkat pada pasien dengan sindrom koroner akut berhubungan erat dengan risiko *Major Adverse Cardiovascular Events* (MACE) dalam 30 hari hingga enam bulan setelah perawatan awal. Temuan ini menegaskan bahwa hs-cTnT tidak hanya berguna untuk diagnosis, tetapi juga dapat digunakan untuk mendeteksi risiko jangka panjang.^{13,14}

Meskipun hs-cTn memiliki keunggulan dalam deteksi dini infark miokard, pemeriksaan ini juga memiliki beberapa keterbatasan yang perlu diperhatikan. Salah satu keterbatasan utamanya adalah potensi meningkatnya nilai hs-cTn pada kondisi non-iskemik, seperti gagal ginjal kronik, gagal jantung, sepsis, atau takiaritmia. Peningkatan hs-cTn pada pasien IGD tidak selalu disebabkan oleh infark miokard, melainkan bisa disebabkan oleh cedera miokard non-iskemik, dengan prevalensi sekitar 30–40%. Oleh karena itu, penting untuk menginterpretasi hasil hs-cTn bersama gambaran klinis, EKG, dan pencitraan jantung untuk menghindari overdiagnosis. Selain itu, sekitar sepertiga pasien dengan kadar hs-cTn tinggi ternyata tidak mengalami infark miokard akut, tetapi mengalami cedera miokard akibat mekanisme lain. Dengan demikian, interpretasi hasil harus selalu mempertimbangkan

gambaran klinis pasien dan kemungkinan penyebab lainnya.^{8,15}

Keterbatasan lain berasal dari variabilitas antar-assay, terutama perbedaan karakteristik antara hs-cTnI dan hs-cTnT, serta variasi platform alat yang digunakan di berbagai laboratorium. Perbedaan ini dapat mempengaruhi nilai cut-off, sensitivitas, dan spesifisitas diagnostik. Beberapa assay memiliki risiko false-positive yang lebih tinggi pada pasien dengan komorbid tertentu, seperti penyakit ginjal, sementara assay lainnya lebih stabil tetapi memiliki ambang deteksi yang sedikit lebih lambat. Oleh karena itu, penyesuaian cut-off sesuai dengan populasi rumah sakit sangat disarankan untuk menghasilkan diagnostik yang lebih optimal.¹⁴

Interpretasi hs-cTn sangat bergantung pada dinamika perubahan kadar troponin. Pada sebagian pasien, terutama yang datang terlambat setelah onset nyeri dada, nilai troponin mungkin telah berada pada fase plateau sehingga sulit membedakan apakah peningkatan disebabkan oleh cedera akut atau kondisi kronis. Studi yang dilakukan oleh Clerico et al.¹² menunjukkan bahwa tanpa menilai dinamika troponin, risiko salah interpretasi diagnosis meningkat, terutama pada pasien dengan penyakit kronik yang menyebabkan troponin baseline selalu tinggi.¹²

Keterbatasan lainnya adalah adanya elevasi troponin kronik, terutama pada pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium akhir. Pada kelompok ini, troponin dapat tetap tinggi meskipun tidak terjadi infark miokard. Pada pasien dengan gangguan ginjal, kadar hs-cTnI dapat berada di atas cut-off tanpa adanya bukti iskemia akut, sehingga memerlukan evaluasi lebih lanjut untuk menghindari intervensi yang tidak diperlukan.¹³ Keterbatasan hs-cTn yang lain terkait dengan logistik pemeriksaan dan waktu sampel. Pada rumah sakit dengan fasilitas terbatas, tidak semua platform hs-cTn tersedia, sehingga implementasi algoritma cepat seperti 0/1-hour tidak selalu dapat diterapkan. Kinerja assay hs-cTn sangat dipengaruhi oleh kualitas alat dan standar laboratorium, sehingga variasi instalasi dapat mempengaruhi akurasi diagnosis.¹⁴

Dalam beberapa tahun terakhir, penggunaan hs-cTn mulai diadopsi di Indonesia

sebagai biomarker unggulan untuk diagnosis infark miokard akut. Penggunaan hs-cTn memberikan keuntungan signifikan dalam mendeteksi infark miokard akut lebih dini, terutama pada pasien yang mengalami gejala tidak khas. Di Indonesia, beberapa penelitian menunjukkan bahwa hs-cTn memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan troponin konvensional dalam mendeteksi kerusakan otot jantung.⁹ Di rumah sakit besar dan pusat jantung, penggunaan hs-cTn terbukti meningkatkan akurasi diagnosis pada pasien dengan STEMI dan NSTEMI. Penerapan hs-cTn belum merata di seluruh Indonesia, terutama di rumah sakit daerah atau rumah sakit dengan fasilitas terbatas, sehingga penting untuk meningkatkan akses terhadap tes ini agar dapat memberikan diagnosis yang lebih cepat dan akurat pada pasien dengan risiko penyakit jantung di berbagai wilayah.^{9,14}

Ringkasan

Infark miokard akut (IMA) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas kardiovaskular di dunia, sehingga diagnosis dini menjadi sangat krusial untuk mencegah komplikasi fatal seperti gagal jantung, aritmia, dan kematian. Pemeriksaan biomarker jantung, khususnya troponin, berperan penting selain anamnesis, pemeriksaan fisik, dan EKG. Namun, troponin konvensional memiliki keterbatasan sensitivitas pada fase awal infark. Pengembangan high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) memungkinkan deteksi cedera miokard pada kadar yang sangat rendah dan dalam waktu lebih cepat, sehingga meningkatkan akurasi diagnosis dini pada pasien nyeri dada akut.

hs-cTn bekerja dengan mendeteksi pelepasan troponin dari kardiomyosit yang mengalami cedera, serta menilai pola kenaikan dan penurunan (delta) kadar troponin untuk membedakan cedera akut dan kronik. Penggunaan hs-cTn mendukung penerapan algoritma cepat seperti ESC 0/1-hour rule-in/rule-out yang terbukti memiliki sensitivitas dan nilai prediktif negatif sangat tinggi, mempercepat triase, serta mengoptimalkan penatalaksanaan di instalasi gawat darurat. Selain fungsi diagnostik, hs-cTn juga memiliki nilai prognostik terhadap risiko kejadian

kardiovaskular lanjutan. Meski demikian, interpretasi hs-cTn harus dilakukan secara hati-hati karena peningkatannya dapat terjadi pada kondisi non-iskemik dan dipengaruhi oleh variabilitas antar-assay serta keterbatasan fasilitas. Oleh karena itu, hs-cTn harus selalu dikombinasikan dengan evaluasi klinis, EKG, dan pemeriksaan penunjang lainnya untuk memperoleh diagnosis yang akurat.

Simpulan

High-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) memiliki peran dalam penegakan diagnosis dini infark miokard akut. Berdasarkan beberapa studi yang dilakukan, melalui kemampuannya mendeteksi troponin pada kadar yang sangat rendah serta menangkap perubahan kadar dalam waktu singkat, hs-cTn memungkinkan identifikasi cedera miokard lebih awal dibandingkan metode konvensional. Penerapan algoritma cepat seperti ESC 0/1-hour membantu mempercepat keputusan klinis, mempersingkat waktu triase, dan meningkatkan ketepatan diagnosis, serta memberikan nilai prognostik untuk menilai risiko kejadian kardiovaskular lanjutan. Interpretasi hs-cTn tetap membutuhkan kehati-hatian karena peningkatannya dapat terjadi pada berbagai kondisi non-iskemik. Variabilitas antar-assay dan pengaruh komorbid tertentu juga dapat menimbulkan tantangan dalam menentukan diagnosis yang tepat. Hasil hs-cTn harus selalu diidentifikasi bersama gejala klinis, temuan EKG, dan pemeriksaan penunjang lainnya. Dengan pendekatan klinis yang komprehensif, hs-cTn dapat dimanfaatkan secara optimal untuk meningkatkan kualitas penatalaksanaan pasien dengan curiga infark miokard akut.

Daftar Pustaka

1. Lazar DR, Goodman SG, Sandoval Y. High-sensitivity troponin: Characteristics and clinical applications. *Int J Cardiol.* 2022;364:123-129.
2. Nomura O, Tsukahara T, Suzuki M, Kato H. Diagnostic accuracy of the ESC 0/1-hour algorithm using high-sensitivity cardiac troponin for early rule-out/rule-in of myocardial infarction: A meta-analysis. *Diagn Progn Res.* 2022;6:1-9.

3. Wu J, Zhang L, Chen Y, Li Q. Validation of diagnostic strategies using high-sensitivity cardiac troponin I for suspected non-ST-elevation myocardial infarction. *Sci Rep.* 2025;15:3301-3310.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (UDMI). *Eur Heart J.* 2022;43(1):47-58.
5. Wright CX, Januzzi JL. High-sensitivity troponin: Understanding delta changes in acute evaluation. *Heart Lung Circ.* 2024;33(10):1015-1023.
6. Haizler A, Loutati R, Taha L, Karmi M, Deeb D, Manassra M, et al. Kinetics of high-sensitivity cardiac troponin I in patients with STEMI and NSTEMI. *Diagnostics.* 2025;15(18):2390.
7. Modise T, et al. High-sensitivity cardiac troponins and myocardial infarction: Interpretation challenges in clinical practice. *Univ KwaZulu-Natal Rev.* 2025.
8. Sari PN, Abu Bakar, Hidayati L. Use of high-sensitivity troponin for early diagnosis of myocardial infarction: A systematic review. *Indones J Glob Health Res.* 2025;3(2):85-92.
9. Kudu E, et al. Diagnostic accuracy of the 0/1-hour algorithm using hs-cTnT in emergency settings. *Eur J Emerg Med.* 2025;32(3):123-130.
10. Clerico A, et al. Advancements and challenges in high-sensitivity cardiac troponin assays: Ten years of experience. *Clin Chem Lab Med.* 2024;62(1):45-53.
11. Han E, et al. Diagnostic performance comparison of hs-cTnI and hs-cTnT in early myocardial injury. *J Clin Med.* 2025;14(10):3456.
12. Aprilia A, Christina I, Suzan R. High-sensitivity troponin I and risk of MACE in acute coronary syndrome patients. *J Kedokteran UNSRI.* 2023;2(3):45-51.
13. Lee KK, et al. Non-ischemic causes of high-sensitivity troponin elevation in emergency patients. *BMJ.* 2023;383:2095-2100.
14. Sataranatarajan K, et al. Optimizing hs-cTn cutoffs to reduce false positives in non-ischemic myocardial injury. *J Clin Med.* 2025;14(20):7308.
15. Tomassetti S, et al. Analytical performance evaluation of a new hs-cTnI platform in clinical practice. *Diagnostics.* 2025;15(2):2350-2359.