

LAMPIRAN

Lampiran 1

KARTU KONSULTASI SKRIPSI

Nama Mahasiswa : Astri Yulita Maharani

Judul Skripsi : Hubungan Antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin pada Penderita Infark Miokard Akut

Pembimbing Utama : Sri Wantini, S.Pd., M.Kes

No	Hari/Tanggal	Kegiatan	Paraf
1.	Selasa, 5 Januari 2021	Bimbingan BAB 1, II, III	
2.	Senin, 18 Januari 2021	Bimbingan BAB 1, II, III	
3.	Kamis, 21 Januari 2021	Bimbingan BAB I, II, III	
4.	Jum'at, 22 Januari 2021	Acc Seminar Proposal	
5.	Selasa, 27 April 2021	Acc Revisi Seminar Proposal	
6.	Kamis, 3 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
7.	Senin, 7 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
8.	Jum'at, 11 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
9.	Selasa, 15 Juni 2021	Acc Seminar Hasil	
10.	Rabu, 30 Juni 2021	Revisi Seminar Hasil	
11.	Senin, 5 Juli 2021	Acc Cetak	
12.			
13.			
14.			

Ketua Program Studi TLM

Program Sarjana Terapan



Sri Ujiani, S.Pd., M.Biomed

NIP . 197301031996032001

Lampiran 2

KARTU KONSULTASI SKRIPSI

Nama Mahasiswa : Astri Yulita Maharani
 Judul Skripsi : Hubungan Antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin Pada Penderita Infark Miokard Akut
 Pembimbing Pendamping : dr. Zulfian, Sp. PK

No	Hari/Tanggal	Kegiatan	Paraf
1.	Selasa, 15 Desember 2020	Bimbingan BAB I, II, III	
2.	Rabu, 16 Desember 2020	Bimbingan BAB I, II, III	
3.	Jum'at, 18 Desember 2020	Bimbingan BAB I, II, III	
4.	Jum'at, 8 Januari 2021	Bimbingan BAB I, II, III	
5.	Senin, 18 Januari 2021	Bimbingan PPT	
6.	Sabtu, 24 Januari 2021	Acc Seminar Proposal	
7.	Selasa, 27 April 2021	Acc Revisi Seminar Proposal	
8.	Rabu, 9 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
9.	Jum'at, 11 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
10.	Jum'at, 18 Juni 2021	Bimbingan BAB IV, V	
11.	Sabtu, 19 Juni 2021	Bimbingan PPT	
12.	Senin, 21 Juni 2021	Acc Seminar Hasil	
13.	Jum'at, 2 Juli 2021	Acc Cetak Skripsi	
14.			

Ketua Program Studi TLM
 Program Sarjana Terapan



Sri Ujiani, S.Pd., M.Biomed
 NIP. 197301031996032001

Lampiran 3

Prosedur Kerja Pengambilan Sampel Darah

A. Pengambilan Darah Vena Dengan Sput

Berhubungan untuk pemeriksaan hematologi (darah lengkap) atau pemeriksaan dengan bahan serum adalah sebagai berikut :

- 1) Tangan pasien di letakkan di atas meja (rawat jalan) atau tangan lurus (rawat inap).
- 2) Pilihlah *vena fossa cubiti*/vena lain yang memperlihatkan gangguan peredaran darah dengan melihat atau melakukan perabaan (palpasi).
- 3) Bersihkan area yang akan diambil dengan kapas + alkohol 70 % dan biarkan kering.
- 4) Pasang torniquet (pembendung) pada lengan atas dan minta pasien untuk mengepalkan tangannya agar vena terlihat jelas.
- 5) Tegakkan kulit di atas vena dengan jari-jari tangan kiri agar tidak bergerak, kemudian vena ditusuk dengan menggunakan jarum yang menghadap keatas.
- 6) Tarik thorak spuit sampai didapatkan sampel darah yang diperlukan.
- 7) Lepaskan atau regangkan bendungan secara perlahan.
- 8) Letakkan kapas di atas jarum dan tariklah spuit dengan perlahan.
- 9) Minta kepada pasien agar menekan tempat bekas tusukan selama beberapa menit dengan kapas kering.
- 10) Lepaskan jarum dari spuit dan alirkan darah ke dalam botol EDTA melalui dinding tabung (jangan disemprotkan).
- 11) Segera kocok botol tersebut agar darah tidak beku.
- 12) Beri label pada botol sampel.

B. Pengambilan Darah Vena Dengan Vacutainer

- 1) Menyiapkan tourniquet, kapas alkohol, kapas kering, jarum, holder, tabung dan plester/hepavyx.
- 2) Memasang jarum pada holder dengan cara memasukan bagian jarum yang tertutup karet kedalam lubang holder lalu memutarnya searah jarum jam hingga kencang.

- 3) Meminta pasien untuk meletakkan tangannya diatas meja, melakukan perabaan (palpasi) untuk mencari vena yang akan ditusuk.
- 4) Memasang tourniquet pada lengan lebih kurang 3 jari diatas lipatan siku dan mendesinfeksi lokali vena yang akan ditusuk dengan kapas alcohol 70 % dengan cara melingkar dari dalam ke bagian luar.
- 5) Menusukan jarum pada vena pasien dengan posisi lubang jarum menghadap keatas dengan sudut 30°-40°.
- 6) Memasukan tabung vacutainer kedalam holder dengan cara mendorongnya hingga tertancap pada jarum dan darah akan terhisap masuk kedalam tabung dan akan berhenti sendiri jika volume telah sesuai dengan kapasitas isi tabung pada saat darah masuk ke tabung tourniquet dilepas.
- 7) Setelah volume darah terisi sesuai volume tabung dari dalam holder dan menarik jarum dari vena, menutup vena yang ditusuk dengan kapas,ditekan dan ditutup dengan plester atau heparvax.

Lampiran 4

Prosedur Pemeriksaan Leukosit secara Automatik

Pemeriksaan Darah Lengkap Auto Hematologi Analyzer DIRUI BCC-3000 B

Pemeriksaan darah lengkap menggunakan auto hematologi analyzer DIRUI BCC-3000 B meliputi :

Prinsip : Alat ini menggunakan metode impedasi listrik untuk pemeriksaan RBC, WBC, PLT. Pemeriksaan Hb menggunakan metode kolorimetri.

Reagensia : 1. Diluent
2. Cleanser
3. Lise
4. Dirui Control Reagen

Sampel : Darah Vena + EDTA

Cara Kerja :

1) Prosedur Start up

- a) Nyalakan alat dengan menggunakan tombol ON/OFF yang berada pada bagian belakang alat
- b) Tunggu sekitar 3-5 menit agar alat stabil
- c) Alat melakukan start up secara otomatis
- d) Start up akan dinyatakan passed bila $WBC < 0,3$, $RBC < 0,02$ $HGB < 0,3$ $PLT < 10$
- e) Apabila start up failed maka alat akan mengulang start up sampai 3x
- f) Masukkan control hematologi.

2) Prosedur sampel

- a) Tekan tombol "Return"
- b) Masukkan sampel pasien dengan menekan tombol penghisap sampel.
- c) Biarkan alat melakukan perhitungan dan tunggu sampai hasilnya keluar dan dicetak.
- d) Hasil akan keluar dalam waktu 60 detik.

- e) Kembali ke menu awal jika tidak ada sampel yang diperiksa kembali dengan menekan “Menu”.
- 3) Prosedur Shut Down (matikan alat)
- a) Tekan tombol Shut Down dan biarkan alat melakukan pencucian
 - b) Matikan alat dengan menekan tombol ON/OFF yang berada dibagian belakang alat
- 4) Prosedur kalibrasi
- a) Tekan menu lalu pilih calibration
 - b) Akan muncul pilihan kalibrasi, kemudian tekan “Automatic Calibration”
 - c) Kemudian akan muncul “Whole Blood Mode”
 - d) Lakukan Calibration Edit dengan memasukan nilai target dari bahan Calibration.
 - e) Homogenkan kalibrator dan pastikan tercampur sempurna untuk bisa dihisap oleh alat
 - f) Masukkan kalibrator dan tekan sampling untuk memulai kalibrasi, pada menu akan terlihat “Testing “
 - g) Tunggu dan hasil akan keluar secara otomatis, lalu tekan “Enter” untuk menyimpan hasil kalibrasi yang baru.
- Note : Ketika dalam proses menghisap sampel kalibrator terdapat gelembung udara maka hasil tidak akan keluar atau invalid
- 5) Prosedur pengantian reagen
- a) Tekan menu “System Maintenance”
 - b) Akan muncul menu : -Diluent prime –Cleanser prime –Lyse prime
 - c) Pilih dan tekan sesuai reagen yang akan diganti secara otomatis mengganti
 - d) Lalu kembali ke menu awal
- 6) Prosedur pencucian
- Pencucian dilakukan setiap hari sehabis melakukan pemeriksaan. Proses pencucian dilakukan sama dengan proses penggantian reagen.

Lampiran 5

Prosedur Pemeriksaan Leukosit secara manual

- Metode : Turk
- Prinsip : Asam asetat yang terdapat dalam larutan Turk akan menghancurkan eritrosit, sedangkan Gentian Violet akan mewarnai leukosit hingga mudah dihitung.
- Tujuan : Untuk mengetahui jumlah leukosit dalam sampel darah.
- Reagensia : Larutan Turk
- Peralatan : 1. Pipet Leukosit
2. Kamar Hitung Improved Neubauer
3. Mikroskop
- Sampel : Darah Vena + EDTA

Cara Kerja :

- 1) Darah dihisap sampai tanda 0,5, bersihkan bagian luar pipet dengan menggunakan tissue.
- 2) Dihisap larutan Turk sampai tanda 11, kemudian dihomogenkan selama 15-20 detik.
- 3) Dibuang 3-4 tetes pertama, kemudian sentuhkan ujung pipet pada kamar hitung Improved Neubauer, biarkan selama 2-3 menit.
- 4) Dihitung sel leukosit pada 64 bidang sedang di tepi.

Lampiran 6

Prosedur Pemeriksaan Troponin menggunakan ELISA

A. Alat dan Bahan

1) Alat

ELISA Reader, Mikropipet Single & Tip, Mikropipet Multichannel, Inkubator, Tabung Ependof, Vortex.

2) Bahan

Bahan-bahan yang digunakan pada praktikum pemeriksaan Pemeriksaan Troponin Metode *Enzyme-linked Immunosorbent Assay* (ELISA) adalah: Serum Pasien, ELISA Plate, Standar Solution, *Standard Diluent*, *Stop Solution*, *Substrate Solution A & B*, *Wash Buffer Concentrate*, Biotin Streptavidin Antibodi, Plate Sealer, *Deionized or distilled water*

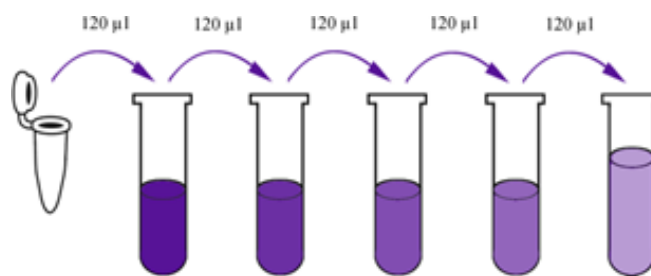
B. Cara Pemeriksaan

Pemeriksaan yang dilakukan menggunakan teknik *Sandwich direct* ELISA. Adapun prosedur kerja yang dilakukan saat praktikum adalah sebagai berikut:

1) Disiapkan Semua reagen, larutan standart dan alat serta bahan yang akan digunakan.

2) Disiapkan pengenceran standart dan wash buffer

a. Pengenceran standart (diencerkan 120 μ l *Standard Solution* ke dalam 120 μ l *Standard Diluent*).



b. Wash Buffer (diencerkan *Wash Buffer Concentrate* 15 ml ke dalam *deionized or distilled water* 300 ml).

3) Ditambahkan 50 μ l standart ke masing-masing *well plate*.

4) Ditambahkan 40 μ l sampel ke well plate dan 10 μ l biotin dan streptavidin pada masing-masing plate, kemudian ditambahkan control.

5) Diinkubasi selama 60 menit pada suhu 37 °C (well ditutup dengan sealer).

- 6) Sealer dibuka, dan well dicuci sebanyak 3 kali dengan wash buffer.
- 7) Ditambahkan 50 µl *Substrate Solution A* ke masing-masing well, kemudian ditambah 50 µl *Substrate Solution B*
- 8) Dinkubasi selama 10 menit pada suhu 37°C.
- 9) Ditambahkan 50 µl *stop solution* ke masing-masing well (warna biru akan berubah menjadi kuning).
- 10) Dibaca dengan *Elisa Reader* pada panjang gelombang 450 nm, maka hasilnya akan keluar berupa kadar.

HUBUNGAN JUMLAH LEUKOSIT TERHADAP KADAR TROPONIN I PADA PASIEN INFARK MIOKARD

Radiyan Meidhiyanto¹, Ilham Uddin², Sefri Noventi Sofia²

¹Mahasiswa Program Pendidikan S-1 Kedokteran Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

²Staf Pengajar Ilmu Kardiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

JL. Prof. H. Soedarto, SH, Tembalang-Semarang 50275, Telp.02476928010

ABSTRAK

Latar Belakang Infark Miokard atau Infark Miokard Akut (IMA) merupakan penyebab utama kematian didunia. Lebih dari 7 juta orang didunia terdeteksi penyakit ini tiap tahunnya. Alat diagnostik IMA yang ada saat ini cenderung sulit ditemukan karena tidak semua fasilitas kesehatan memilikinya. Diperlukan alat diagnosis yang mudah diakses dan terjangkau di masyarakat.

Tujuan Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan jumlah leukosit terhadap kadar troponin I pada pasien dengan infark miokard akut.

Metode Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional retrospektif dengan desain *cross sectional*. Sampel penelitian ini adalah pasien infark miokard akut yang diperiksa di RSUP Dr Kariadi Semarang, Jawa Tengah.yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data sekunder dalam bentuk rekam medis pasien.

Hasil Didapatkan hubungan yang signifikan antara jumlah leukosit dengan kadar troponin I pada pasien IMA ($p=0,001$). Kuat hubungan secara statistik antar variabel termasuk dalam kategori sedang ($0,4 - <0,6$), dengan arah korelasinya positif yang artinya semakin tinggi variabel bebas, maka semakin tinggi juga variabel terikat.

Kesimpulan Terdapat hubungan antara jumlah leukosit dengan kadar troponin I pada pasien Infark miokard akut.

Kata Kunci : Jumlah leukosit, kadar troponin I, Infark miokard akut

ABSTRACT

RELATION OF LEUKOCYTES COUNT AGAINST TROPONIN I LEVELS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Background Myocardial Infarction or Acute Myocardial Infarction (AMI) is the leading cause of death in the world. More than 7 millions people are detected to have the disease each year. AMI's diagnostic tools that available now are hard to find because not all health facilities have that. So we need another diagnostic tools that accessible and affordable

Aim: The aim of this study was to determine the correlation between Leukocyte count and troponin I level in patients with Acute myocardial Infarction .

Method: This study is a retrospective observational analytical study with cross sectional design. Samples were patients with acute myocardial infarction were examined in Dr Kariadi Semarang, Java Tengah.who has fulfilled the inclusion and exclusion criteria. The data collected in this study is secondary data in the form of medical records of patients.

Result: There is a significant relationship between the number of leukocytes with troponin I levels in AMI patients ($p = 0.001$). The statistical relation between the variables is in the medium category ($0,4 - <0,6$) and the direction of the correlation is positive, which means the dependent variables increased when independent variables increased.

The Correlation between the Levels of Troponin I with the Amount of Leukocytes in Patients Suspected Acute Myocardial Infarction

Tri Prasetyorini*, Rizka Noviyanti, Putu Puja Permata Kasih, Diah Lestari

Health Polytechnic of Jakarta III
Jakarta, Indonesia

*Corresponding author's email: putupuja3 [AT] gmail.com

ABSTRACT--- Acute Myocardial Infarction (AMI) is a manifestation of acute myocardial ischemia and is generally caused by the rupture of atherosclerosis and thrombus in the coronary blood vessels. Rupture causes an inflammatory process that leukocytes which acts as a marker of inflammation increases. Heart muscle damage that occurs also resulted in levels of troponin I as one of the markers of increased cardiac examination. Based on that research aims to determine the correlation between the levels of troponin I and the number of leukocytes in patients with suspected AMI. This research method is analytical observation with a data sample of 100 patients with suspected AMI diagnosis by doctors as well as examine the levels of troponin I and the number of leukocytes in dr. Abdulmadjid Chasbullah Bekasi. The correlation between the levels of troponin I and leukocyte counts were analyzed using Spearman's test. Data studied consisted of 52 people (52%) men and 48 (48%) of women. By age group, age range 46-65 years become the largest age group into patients with suspected AMI is 55 people (55%). Obtained 34 (34%) of patients with suspected AMI who had higher levels of troponin I and normal leukocyte count, and 39 (39%) of patients with suspected AMI who had troponin I levels and elevated leukocyte count. On Spearman's test seen the correlation between levels of troponin I with the total of leukocytes in patients with suspected AMI ($p = 0.000$ and $r = 0.50$). This shows an increase in troponin I, which runs parallel with the increase in the total of leukocytes. Suggested for further research to see the difference increased levels of troponin I and the total of leukocytes between 3-5 hours and 14-18 hours after myocardial injury.

Keywords--- Acute Myocardial Infarction (AMI), Troponin I, leukocyte

1. INTRODUCTION

Data from the World Health Organization (WHO) in 2012 showed 17.5 million people worldwide died and caused by cardiovascular disease and from all the deaths that caused by cardiovascular disease, 7.4 million were due to coronary heart disease (CHD). The prevalence of CHD in Indonesia itself in the year 2013 under the Basic Health Research estimated at 0.5% or approximately 883 447 inhabitants. The provinces with the highest prevalence of CHD are in Indonesia, West Java province, as many as 160 812 people. In 2014, based on a survey of Sample Registration System (SRS) showed that CHD become the second highest cause of death in all age which is 12.9% [1].

Coronary Heart Disease (CHD) is a cardiovascular disease in which caused by the heart muscle deficiency of blood supply due to narrowing of coronary arteries. The classic clinical manifestations of CHD is angina pectoris. Angina pectoris is a clinical syndrome which were obtained by chest pain that arise when conducting activities for their myocardial ischemia. Angina pectoris may appear as stable angina pectoris and this situation could develop into a more severe and lead to Acute Coronary Syndrome (ACS), also known as sudden cardiac arrest and could lead to death [2]. . SKA consists of unstable angina pectoris (Unstable Angina Pectis / UAP) and acute myocardial infarction [3]. AMI is defined as a term that indicates the area of necrosis due to ischemia [4]. AMI is most often caused by atherosclerosis, which can form the thrombus and cause blockages in the coronary arteries [5].

In the diagnosis of the myocardial infarction then do some checks include a physical examination, ECG and laboratory tests [3]. There are times when physical examination and ECG are unclear or doubtful. New ECG abnormalities more evident 12 hours after myocardial infarction arise. Therefore laboratory testing can help supplement the terms of the diagnosis of myocardial infarction, especially in the beginning stages [6]. .

Since 1960 inspection of CK-MB isoenzymes has been accepted as the gold standard for establishing the diagnosis of AMI, it is because the method of CK-MB inspection is easier, faster, and more specific in describing the state of the

Korelasi Antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin T serta CKMB pada Penderita Infark Miokard Akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2015

The Correlation Between the Number of Leukocytes and Levels of Troponin T and CKMB in Patient with Acute Myocardial Infarction in RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung 2015

¹Ilman Mabruri, ²M.Rizki Akbar, ³Eka Hendryanny

¹Prodi Pendidikan dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

²Bagian Kardiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

³Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

Jl. Tamansari No.1 Bandung 40116

email: ¹ilmanmabruri5@gmail.com, ²m_rizki_a@ymail.com, ³eka_hendryanny@yahoo.com

Abstract. Acute Myocardial Infarction (AMI), or heart attack is often called an acute event, mainly caused by a blockage that prevents blood flow to the heart muscle because there is a buildup of fat in the walls of blood vessels that supply the heart. This can happen for a variety of risk factors, such as tobacco use (smoking), the consumption of foods high in cholesterol, obesity, alcohol use, diabetes mellitus and hyperlipidemia. The purpose of this study was to determine the Correlation Between Number of leukocytes with troponin T and CK-MB in Patients with Acute Myocardial Infarction in RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung in 2015. The samples were all patients hospitalized suffering from acute myocardial infarction in 2015, corresponding inclusion and exclusion criteria. A total of 42 people who have met the inclusion criteria. The statistical test used is non parametric test of Spearman Correlation Test. The results of this study show that There was a significant relationship between the number of leukocytes and levels of troponin-T in patients with acute myocardial infarction in dr. Hasan Sadikin Bandung in 2015 with a value of $p = 0.019$ ($p \leq 0.05$ value) with the strength of the correlation of 0.36 which shows the strength of the correlation was, and there is also a significant relationship between the number of leukocytes and levels of CK-MB in patients with acute myocardial infarction in the Hospital dr. Hasan Sadikin Bandung in 2015 with a value of $p = 0.022$ ($p \leq 0.05$ value) with the strength of the correlation of 0.35 which shows the strength of the correlation was. Based on the result of this study conclude that there is a significant correlation between the number of leukocytes and levels of troponin T and CKMB in patient with acute myocardial infarction.

Keywords: Acute Myocardial Infarction, CK-MB, Leukocytes, and Troponin T

Abstrak. Infark Miokard Akut (IMA) atau yang sering disebut serangan jantung merupakan peristiwa akut, terutama disebabkan oleh penyumbatan yang menghambat darah mengalir ke otot jantung karena ada penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah yang mensuplai jantung. Hal ini dapat terjadi karena berbagai faktor risiko, seperti penggunaan tembakau (rokok), konsumsi makanan tinggi kolesterol, obesitas, penggunaan alkohol, diabetes melitus dan hiperlipidemia. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui korelasi antara jumlah leukosit dengan kadar troponin T dan CK-MB pada penderita infark miokard akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2015. Sampel penelitian adalah seluruh pasien rawat inap yang menderita infark miokard akut tahun 2015, yang sesuai berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Sebanyak 42 orang yang telah memenuhi kriteria inklusi. Analisis statistik menggunakan uji non parametrik yaitu *Spearman Correlation Test*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara jumlah leukosit dan kadar troponin-T pada penderita infark miokard akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung tahun 2015 dengan nilai $p=0,019$ (nilai $p \leq 0,05$) dengan kekuatan korelasi 0,36 yang menunjukkan kekuatan korelasi sedang, dan juga terdapat hubungan bermakna antara jumlah leukosit dan kadar CK-MB pada penderita infark miokard akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2015 dengan nilai $p=0,022$ (nilai $p \leq 0,05$) dengan kekuatan korelasi 0,35 yang menunjukkan kekuatan korelasi sedang. Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah leukosit dan kadar troponin T serta CKMB pada penderita infark miokard akut.

Kata Kunci: CK-MB, Infark Miokard Akut, Leukosit, dan Troponin T

Correlation between leukocyte count and infarct size in ST segment elevation myocardial infarction

Júlia Peixoto Ferrari¹, Maria Emília Lueneberg², Roberto Leo da Silva², Tammuz Fattah², Carlos Antônio Mascia Gottschall³, Daniel Medeiros Moreira²

¹Universidade do Sul de Santa Catarina – Unisul, Palhoça, Brazil

²Instituto de Cardiologia de Santa Catarina – ICSC, São José, Brazil

³Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul – IC-FUC, Porto Alegre, Brazil

Submitted: 7 April 2016

Accepted: 13 June 2016

Arch Med Sci Atheroscler Dis 2016; 1: e44–e48

DOI: 10.5114/amsad.2016.60759

Copyright © 2016 Termedia & Banach

Corresponding author:

Daniel Medeiros Moreira
Instituto de Cardiologia
de Santa Catarina – ICSC
Rua Adolfo Donato da Silva
Praia Comprida
88103-901 São José, Brazil
Phone: +554884175590
E-mail:
danielmedeirosmoreira@
gmail.com

Abstract

Introduction: Regarding the inflammatory mechanisms involved in ischemic heart disease, currently the leukocyte count is the subject of studies related to its association with the prognosis and mortality of ST segment elevation myocardial infarction (STEMI). Our aim is correlate the leukocyte count rise with the size of STEMI, evaluated with the area under the curve (AUC) and the peak of necrosis markers release.

Material and methods: This study is a sub-analysis of the TETHYS trial, a clinical trial that evaluated the effects of methotrexate in STEMI. We evaluated the correlation between quantitative variables with Pearson's correlation, and the variables that did not follow a normal distribution were subjected to logarithmic transformation to base 10. The value of $p < 0.05$ indicated statistical significance.

Results: Males accounted for 73% of the participants, who had an average age of 59 years. A total of 58% were hypertensive and 53% smokers. The leukocyte count at hospital admission was significantly correlated with the AUC creatine kinase (CK) ($r = 0.256$, $p = 0.021$), troponin AUC ($r = 0.247$, $p = 0.026$), peak CK ($r = 0.270$, $p = 0.015$) and troponin peak ($r = 0.233$, $p = 0.037$). The leukocyte count at 72 h was significantly correlated with CK AUC ($r = 0.238$, $p = 0.032$), AUC of MB portion of CK ($r = 0.240$, $p = 0.031$) and peak CK ($r = 0.224$, $p = 0.045$).

Conclusions: White blood cell count correlates with STEMI size assessed by serial cardiac biomarker levels.

Key words: myocardial infarction, leukocyte count, leukocyte.

Introduction

Ischemic diseases cause one of every six deaths. Every 34 s an American experiences a coronary event, and every minute, another dies due to the same factor [1]. Acute myocardial infarction is one of the consequences of ischemic diseases and has in its pathophysiological process a clear inflammatory involvement: there is an increase of nuclear factor κ B (NF- κ B) and the levels of proinflammatory cytokines, and there is adherence of polymorphonuclear leucocytes [2]. There is also an increase in the number of leukocytes after the onset of symptoms of ischemic disease, and it is much larger when there are significant injuries [3]. These factors have stimulated the search for potential anti-inflammato-



Prognostic Value of Eosinophil to Leukocyte Ratio in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention

Takao Konishi^{1,2}, Naohiro Funayama¹, Tadashi Yamamoto¹, Toru Morita¹, Daisuke Hotta¹, Hiroshi Nishihara² and Shinya Tanaka²

¹Department of Cardiology, Hokkaido Cardiovascular Hospital, Sapporo, Japan

²Department of Cancer Pathology, Hokkaido University School of Medicine, Sapporo, Japan

Aim: Leukocyte profile has been related to clinical outcome in patients with ST-segment elevation (STE) myocardial infarction (MI). However, whether eosinophil to leukocyte ratio (ELR) predicts clinical outcome in patients who have undergone primary percutaneous coronary intervention (PCI) remains unclear. Therefore, we examined the prognostic value of ELR in this patient population.

Methods: We retrospectively analyzed the data of 331 consecutive patients who underwent primary PCI for STEMI between January 2009 and March 2015. All leukocyte types were counted and ELR was calculated for all patients 24 h after hospital admission. The primary study endpoint was major adverse cardiac events (MACEs) within up to one year of follow-up duration.

Results: MACEs including cardiac deaths in 9.4% of the patients, MI in 1.5%, and target lesion or vessel revascularization in 10.3%, occurred within one year in 68 patients (20.5%). The mean ELR was significantly lower in patients with MACEs than in patients without MACEs (0.20 ± 0.51 vs. 0.49 ± 0.66 , respectively; $p < 0.001$). An ELR < 0.1 at 24 h was identified as the best cut-off value for mortality prediction. Multivariate analysis identified that an ELR < 0.1 (odds ratio [OR] = 0.38; 95% confidence interval [CI] = 0.22–0.67; $p < 0.001$) and chronic kidney disease (OR = 2.38; CI = 1.33–4.24; $p = 0.003$) are independent predictors of MACEs.

Conclusion: In primary PCI patients with STEMI, ELR at 24 h was an independent predictor of MACEs in addition to the usual coronary risk factors and commonly used biomarkers.

Key words: Eosinophil to leukocyte ratio, ST-segment elevation myocardial infarction, Percutaneous coronary intervention, Major adverse cardiac event

Copyright©2017 Japan Atherosclerosis Society

This article is distributed under the terms of the latest version of CC BY-NC-SA defined by the Creative Commons Attribution License.

Introduction

Early risk stratification is recommended in daily clinical practice for predicting prognosis in patients presenting with ST-segment elevation (STE) myocardial infarction (MI). Elevated leukocyte and neutrophil counts and decreased lymphocyte counts have been associated with adverse cardiac events after primary percutaneous coronary intervention (PCI) in

patients with STEMI¹⁻⁴). More recently, novel cardiac biomarkers or parameters have been identified as predictive indicators of STEMI⁵⁻⁷). He *et al.* demonstrated that circulating levels of miR-328 and miR-134 were associated with increased mortality risk and heart failure within 6 months⁵). Wang *et al.* suggested that a high red blood cell distribution width might reflect the severity and instability of acute myocardial infarction⁶). Although some reports have demonstrated that eosinopenia might be a prognostic marker in patients with bacteremia or intensive care unit patients^{8,9}), no study has directly examined whether the eosinophil to leukocyte ratio (ELR) and prognosis after primary PCI for STEMI are correlated. It is also uncertain whether ELR is a superior predictor of

Address for correspondence: Takao Konishi, Department of Cardiology, Hokkaido Cardiovascular Hospital 1-30, West 13, South 27, Chuo-ku, Sapporo, 064-8622, Japan
E-mail: takaokonishi0915@gmail.com

Received: August 28, 2016

Accepted for publication: October 23, 2016

Hubungan Kadar SGOT dengan Kadar Leukosit pada Pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember

(Correlation between SGOT Level and Leukocytes in NSTEMI Patients at ICCU dr. Soebandi Hospital, Jember)

Finty Arfian, Suryono, Rini Riyanti
Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Jl. Kalimantan 37, Jember 68121
Email: suryonocardio.fk@unej.ac.id

Abstract

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a syndrome that occurs because of blockage of the coronary artery causing clinical symptoms due to unfulfilled oxygen supply. Atherosclerosis is suspected as the main cause of ACS. Inflammation is one pathophysiology of atherosclerosis characterized by leukocytosis. NSTEMI is one spectrum of ACS that diagnosed by anamnesis, ECG, and cardiac marker such as troponin. SGOT is also released into the circulation when there is myocardial damage. Studies has reported that SGOT increased from the normal range during a myocardial infarction. The purpose of this study was to determine the relationship between levels of SGOT and leukocytes in patients with NSTEMI. The sample included 10 patients with NSTEMI in July-December 2016 from ICCU RSD dr. Soebandi Jember. The data was collected from medical record. The result showed that the average of SGOT increased from the normal range, while the average levels of leukocytes were in normal range. Pearson correlation test showed that there was no significant relationship between the two variables with $p=0.083>0.05$. In conclusion, there was no relationship between the levels of SGOT and leukocytes in patients with NSTEMI at ICCU RSD dr. Soebandi Jember.

Keywords: NSTEMI, SGOT, Leukocyte

Abstrak

Sindrom Koroner Akut adalah sindrom yang terjadi karena tersumbatnya arteri koronaria yang akan menimbulkan gejala klinis akibat tidak terpenuhinya pasokan oksigen. Aterosklerosis diduga sebagai penyebab utama SKA. Inflamasi adalah salah satu patofisiologi aterosklerosis yang ditandai dengan leukositosis. NSTEMI adalah salah satu spektrum SKA yang didiagnosa melalui anamnesis, gambaran EKG dan biomarker yaitu troponin. Selain troponin, SGOT juga dikeluarkan ke dalam sirkulasi saat miokard mengalami kerusakan. Penelitian menyebutkan bahwa SGOT mengalami kenaikan dari rentang normal saat terjadi infark miokard. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI. Sampel penelitian berjumlah 10 orang pasien NSTEMI pada bulan Juli- Desember 2016 dari ICCU RSD dr. Soebandi Jember yang diambil data rekam medik berupa kadar SGOT dan kadar leukosit. Hasil penelitian didapatkan rata-rata kadar SGOT mengalami kenaikan dari batas normal sementara rata-rata kadar leukosit berada pada rentang normal. Dari Uji Korelasi Pearson didapatkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara dua variable dengan nilai $p=0,083>0,05$. Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak ada hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember

Kata kunci: NSTEMI, SGOT, Leukosit

Artikel Penelitian

Hubungan Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode 01 Januari – 31 Desember 2013

Yulia Eka Hastuti¹, Eka Fithra Elfi², Dian Pertiwi³

Abstrak

Kadar troponin T memberikan informasi penting dalam estimasi luas infark. Pada IMA, luas infark berhubungan erat dengan nilai prognosis. Luas infark yang melebihi 40% miokardium juga berkaitan dengan tingginya insiden syok kardiogenik. Keadaan ini yang diduga mendasari perburukan klinis pasien IMA sehingga dapat mempengaruhi lama perawatan. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis hubungan kadar troponin T dengan lama perawatan pasien Infark Miokard Akut (IMA) di RSUP Dr. M. Djamil Padang dengan menggunakan desain penelitian *Cross Sectional Study*. Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diambil di Instalasi Rekam Medik (*Medical Record*), yaitu data rekam medik pasien yang didiagnosis sebagai IMA yang dirawat inap di RSUP Dr. M. Djamil Padang periode 01 Januari – 31 Desember 2013. Data dianalisis dengan uji korelasi Spearman. Hasil penelitian ini menemukan sebagian besar pasien IMA masuk rumah sakit dengan kadar kadar Troponin T sebesar 0,1-2 ng/ml (68,0%) dan lama hari rawat sebesar ≥ 5 hari (74,0%). Berdasarkan hasil analisis bivariat yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan signifikan antara kadar troponin T dengan lama perawatan pasien IMA dengan nilai $p > 0,05$ dan nilai koefisien korelasi *Spearman* (r)=0,160 yang menunjukkan korelasi positif dengan derajat hubungan yang lemah/tidak ada hubungan.

Kata kunci: infark miokard akut, troponin T, lama perawatan

Abstract

Troponin T level gives an important information in estimating infarct size. On Acute Myocardial Infarction (AMI), infarct size was closely related to prognosis assessment. Infarct size which extends more than 40% of myocardials are also related to the high incidence of cardiogenic shock. These condition are presumed to be responsible to the clinical worsening of AMI patient and affect the duration of hospitalization. The objective of this study was to analyze the relation between troponin T with duration of hospitalization of AMI patients at Dr. M. Djamil Padang Hospital which using cross sectional study design. This study used secondary data which was taken in Medical Record Installation. Those data consist of AMI patients medical record who were hospitalized in Dr. M. Djamil Padang Hospital on January 1st – December 31st 2013. Data were analyzed by using Spearman's correlation. This study showing that most of AMI patients were admitted to Hospital with troponin T level 0,1-0,2 ng/ml (68%) and the duration of hospitalization was ≥ 5 days (74%). Result of bivariate analysis using Spearman's correlation was not having significant relation between troponin T with duration of hospitalization of AMI patients $p > 0,05$ and Spearman's correlation (r)= 0.160 which showing positive correlation with low correlation degree or no correlation.

Keywords: acute myocardial infarction, troponin T, duration of hospitalization

Affiliasi penulis: 1. Prodi Profesi Dokter 2011 FK Unand (Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang), 2. Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FK Unand, 3. Bagian Patologi Klinik FK Unand.

Korespondensi: Yulia Eka Hastuti, Email: yulia.eh15@gmail.com
Telp/Hp: 081278891734.

Hubungan kadar troponin t (TnT) dan creatinin kinase-myocardial band (CK-MB) pada pasien infark miokard akut (IMA) di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar

Ni Gusti Ayu Putu Lestari Santika Dewi¹, AA Wiradewi Lestari², I Wayan Putu Sutirta Yasa²

ABSTRAK

Infark miokard akut (IMA) merupakan suatu keadaan nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung. Diagnosis IMA ditegakkan bila terdapat 2 atau lebih dari 3 kriteria yaitu anamnesis, abnormalitas elektrokardiografi (EKG), dan peningkatan biomarker nekrosis otot jantung, seperti troponin T (TnT) serta *creatinin kinase-myocardial band* (CK-MB). Peningkatan TnT dan CK-MB menjadi salah satu kriteria penting dalam mendiagnosis seseorang terkena IMA terutama pada pasien dengan riwayat nyeri dada atipikal dan adanya kesulitan menghindari bias dari perekaman dan pembacaan EKG. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan kadar TnT dan CK-MB pada pasien IMA. Penelitian ini merupakan studi observasional analitik cross sectional terhadap 153 pasien IMA berdasarkan *consecutive sampling* periode 1 Januari 2014 – 31 Desember 2014. Data yang dikumpulkan adalah data sekunder pasien IMA yang melakukan pemeriksaan TnT dan CK-MB dari catatan rekam medis dan laboratorium patologi klinik Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah, Denpasar. Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa IMA lebih banyak terjadi pada laki-laki (85%) dan paling banyak pada umur 55-64 tahun (37,3%) dengan peningkatan kadar TnT (77,8%) dan CK-MB (73,9%). Dari analisis uji korelasi *Spearman*, didapatkan hasil terdapat hubungan yang signifikan antara kadar TnT dan CK-MB dengan nilai $p = 0,0001$ dan koefisien korelasi (r) sebesar 0,622. Berdasarkan penelitian, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar TnT dan CK-MB pada pasien IMA di RSUP Sanglah, Denpasar.

Kata Kunci : Infark Miokard Akut, Troponin T (TnT), Creatinin Kinase-Myocardial Band (CK-MB)

ABSTRACT

Acute Myocardial Infarction (AMI) is a condition of myocardial necrosis due to the imbalance between supply and demand of oxygen to the heart muscle. The increases level of cardiac biomarkers such as troponin T (TnT) and creatinin kinase-myocardial band (CK-MB) are important criteria in diagnosing patients with AMI particularly in patients with atypical chest pain and difficulty avoiding the bias of the recording and ECG reading. The purpose of this study is to determine the correlation between TnT and CK-MB levels in AMI patients. This study was a cross sectional observational analytic study that enrolled 153 patients with AMI by consecutive sampling period January 1st, 2014 – December 31th, 2014. The data that obtained in this research were secondary data of AMI patients who checks TnT and CK-MB from patient's medical record and clinical pathology laboratories Sanglah Hospital, Denpasar. In this study showed that AMI is more common in men (85%) and most at the age of 55-64 years (37,3%) with elevated levels of TnT (77,8%) and CK-MB (73,9%). From the analysis of *Spearman* correlation test showed a significant correlation between TnT and CK-MB levels with $p = 0.0001$ and the correlation coefficient (r) is 0.622. Therefore, this study concludes that there is a significant correlation between TnT and CK-MB levels in patients with AMI at Sanglah Hospital, Denpasar.

Keywords: Acute Myocardial Infarction, Troponin T (TnT), Creatinin Kinase-Myocardial Band (CK-MB)

¹ Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

² Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Udayana
E-mail: tika9sateria@gmail.com

Diterima : 18 Desember 2017
Disetujui : 2 Januari 2018
Diterbitkan : 10 Januari 2018

PENDAHULUAN

Infark miokard akut (IMA) adalah suatu keadaan nekrosis miokard atau kematian sel otot jantung akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung.¹ Hingga saat ini, IMA masih menjadi salah satu masalah kesehatan dunia dengan angka morbiditas dan

mortalitas yang relatif tinggi.² *The American Heart Association* (AHA) memperkirakan bahwa lebih dari 6 juta penduduk Amerika menderita penyakit jantung koroner (PJK) dan lebih dari 1 juta orang yang diperkirakan mengalami serangan infark miokard setiap tahun dengan prevalensi 19,5% dan angka kematian sekitar 30%.³ Di India, sekitar 31,7% dari kematian akibat penyakit kardiovaskuler

Hubungan Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan dan Mortalitas Selama Perawatan pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

Sherin Nadia Khalista^{1,*}, Agustina Rahayu Magdaleni², Diah Purwandini Asmoro³

¹ Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman

² Laboratorium Ilmu Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman

³ Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman

*E-mail: sherinnkhalista@gmail.com

Abstract

In the setting of acute myocardial infarction (AMI), an increased in cardiac biomarker levels is a parameter supporting the diagnosis of AMI. There are several types of cardiac biomarkers, including CK-MB, troponin T, troponin I, LDH, and myoglobin. Troponin is one of the recommended cardiac biomarker owing to its high specificity. Besides indicating the occurrence of AMI, troponin T is also known to be associated with ischemic duration, degree of ischemia, extent of infarction, complications, and even mortality among AMI patients. These parameters are thought to be the factors that influence the length of stay and in-hospital mortality in AMI patients. Therefore, the author was interested to determine the relationship between troponin T levels with treatment duration and in-hospital mortality in AMI patients. This analytical study was conducted using cross-sectional approach and using secondary data. The participants were inpatients diagnosed with AMI at Abdul Wahab Sjahranie Hospital in Samarinda between January 1, 2018 - December 31, 2018 that met the inclusion and exclusion criteria. This study involved 86 participants in total. The result showed that the average troponin T levels in AMI patients was $1159,93 \pm 2352,801$ pg/ml, the average length of stay is $5.11 \pm 5,883$ days, and the percentage of mortality during treatment is 10.5%. Bivariate analysis showed that troponin T did not have a significant relationship with length of stay ($p = 0,109$) and in-hospital mortality ($p = 1,000$). Thus, it can be concluded that troponin T levels are not associated with length of stay and in-hospital mortality in AMI patients.

Keywords: AMI, Troponin T levels, Length of Stay, In-Hospital Mortality

Abstrak

Peningkatan kadar biomarka jantung merupakan salah satu tanda terjadinya infark miokard akut (IMA). Biomarka jantung terdapat beberapa macam seperti CK-MB, troponin T, troponin I, LDH, dan mioglobin. Troponin merupakan salah satu biomarka jantung yang direkomendasikan karena spesifisitasnya yang tinggi. Selain menandakan terjadinya IMA, troponin T juga diketahui memiliki hubungan dengan durasi iskemia, derajat iskemia, luas infark, komplikasi, bahkan mortalitas pada pasien IMA. Hal-hal inilah yang diduga menjadi salah satu faktor yang mempengaruhi lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien IMA. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk mengetahui hubungan antara kadar troponin T

Relationship Between Troponin on Presentation and In-Hospital Mortality in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention

Brett L. Wanamaker, MD; Milan M. Seth, MS; Devraj Sukul, MD; Simon R. Dixon, MBChB; Deepak L. Bhatt, MD, MPH; Ryan D. Madder, MD; John S. Rumsfeld, MD, PhD; Hitinder S. Gurm, MD

Background—Troponin release in ST-segment-elevation myocardial infarction (STEMI) has predictable kinetics with early levels reflective of ischemia duration. Little research has examined the value of admission troponin levels in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. We investigated the relationship between troponin on presentation and mortality in a large, real-world cohort of STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention.

Methods and Results—We used multivariable adaptive regression modeling to examine the association between admission troponin levels and in-hospital mortality for patients who underwent primary percutaneous coronary intervention for STEMI. We adjusted for known clinical risk factors using a validated mortality risk model derived from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) CathPCI database, and this same model was used to calculate patients' predicted mortality based on clinical and demographic factors. Patients were then stratified by troponin groups to compare predicted versus observed mortality. Of the 14 061 patients included in the cohort, 47.2% had initial troponin levels that were undetectable or within the reference range. Admission troponin was an independent predictor of in-hospital mortality, and any value above the reference range was associated with increased mortality (1.8% versus 5.1%, [standardized difference, 18.2%]). Patients with the highest predicted risk for mortality (13% predicted) in the highest admission troponin grouping experienced an observed mortality of 19.5%. Patients in low troponin groupings consistently demonstrated lower than predicted mortality based on their clinical and demographic risk profile.

Conclusions—Nearly half of patients undergoing primary percutaneous coronary intervention had normal troponin on presentation and had a relatively good outcome. Mortality increases with elevated admission troponin levels, regardless of baseline clinical risk. The substantial number of patients who present with markedly elevated troponin and their relatively worse outcomes highlights the need for continued improvement in prehospital STEMI detection and care. (*J Am Heart Assoc.* 2019;8:e013551. DOI: 10.1161/JAHA.119.013551.)

Key Words: myocardial infarction • percutaneous transluminal coronary angioplasty • troponin

Cardiac troponin levels are routinely measured in the setting of known or suspected myocardial infarction. Though not part of formal diagnostic criteria, baseline troponin levels are frequently collected in the emergency department evaluation of patients with ST-segment-elevation myocardial infarction (STEMI). Troponin release has predictable kinetics in the setting of acute infarction, and peak

levels correlate with both ischemic time and quantity of myocardium at risk.^{1–4} A previous investigation has shown that troponin kinetics can be used to estimate the onset of ischemia in STEMI patients, and this “biochemical ischemic time” correlates well with infarct size and long-term mortality.⁵ Despite the potential value of admission troponin as an indicator of prehospital ischemia, there is a paucity of

From the Division of Cardiovascular Medicine, Department of Internal Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI (B.L.W., M.M.S., D.S., H.S.G.); Department of Cardiovascular Medicine, Beaumont Hospital Royal Oak, Royal Oak, MI (S.R.D.); Brigham and Women's Hospital Heart and Vascular Center, Harvard Medical School, Boston, MA (D.L.B.); Frederik Meijer Heart & Vascular Institute, Spectrum Health, Grand Rapids, MI (R.D.M.); Division of Cardiology, Department of Medicine, University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO (J.S.R.).

Correspondence to: Hitinder S. Gurm, MD, University of Michigan Frankel Cardiovascular Center, 2A 192 F, 1500 East Medical Dr, Ann Arbor, MI 48109-5853. E-mail: hgurm@med.umich.edu

Received June 8, 2019; accepted August 19, 2019.

© 2019 The Authors. Published on behalf of the American Heart Association, Inc., by Wiley. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

ISCHEMIC HEART DISEASE

Prognostic Value of White Blood Cell Count in Acute Myocardial Infarction: Long-Term Mortality

Julio Núñez,^a Lorenzo Fácila,^a Àngel Llàcer,^a Juan Sanchís,^a Vicent Bodí,^a Vicente Bertomeu,^a Rafael Sanjuán,^b María L. Blasco,^b Luciano Consuegra,^a María J. Bosch,^a and Francisco J. Chorro^a

^aServei de Cardiologia, Hospital Clínic i Universitari, Universitat de València, Valencia, Spain.

^bUnidad Coronaria, Hospital Clínic i Universitari, Valencia, Spain.

Introduction and objectives. Although traditionally an elevated white blood cell count (WBC), an indicator of systemic inflammation, has been accepted as part of the healing response following acute myocardial infarction (AMI), it has frequently been shown to be a predictor of adverse cardiovascular events. The present study was designed to assess the association between WBC and long-term mortality in AMI patients either with ST-segment elevation (STEMI) or without ST-segment elevation (non-STEMI).

Patients and method. The study included 1118 consecutive patients who were admitted with the diagnosis of AMI: 569 non-STEMI and 549 STEMI. The WBC was measured in the 24 hours following admission. Patients were divided into 3 groups: WBC1 (count, $<10 \times 10^3$ cells/mL), WBC2 (count, $10-14.9 \times 10^3$ cells/mL), and WBC3 (count, $\geq 15 \times 10^3$ cells/mL). All-cause mortality was recorded during a median follow-up period of 10 ± 2 months. The relationship between WBC and mortality was assessed by Cox regression analysis for both types of AMI.

Results. Long-term mortality during follow-up was 18.5% in non-STEMI patients and 19.9% in STEMI patients. In non-STEMI patients, the adjusted hazard ratios for those in the WBC3 and WBC2 groups compared with those in the WBC1 group were 2.07 (1.08-3.94; $P=.027$) and 1.61 (1.03-2.51; $P=.036$), respectively. The corresponding figures in STEMI patients were 2.07 (1.13-3.76; $P=.017$) and 2.22 (1.35-3.63; $P=.002$), respectively.

Conclusions. WBC on admission was an independent predictor of long-term mortality in both non-STEMI and STEMI patients.

Key words: Acute myocardial infarction. Leukocyte count. Mortality.

SEE EDITORIAL ON PAGES 615-7

This work was supported by a grant from the Cardiovascular Research Network (RECAVA) of the Fondo de Investigación Sanitaria, Spain.

Correspondence: Dr. J. Núñez Villota.
Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari.
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia. España.
E-mail: yulnunez@gmail.com

Received December 17, 2004.
Accepted for publication March 17, 2005.

Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo

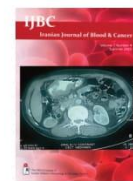
Introducción y objetivos. Publicaciones recientes respaldan el papel pronóstico del recuento leucocitario (RL) en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). El objetivo de este trabajo fue determinar el valor predictivo atribuible al RL, con independencia de otras variables de contrastado valor pronóstico, para predecir mortalidad a largo plazo en pacientes con IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y con elevación del segmento ST (IAMEST).

Pacientes y método. Analizamos a 1.118 pacientes admitidos de forma consecutiva con el diagnóstico de IAM (IAMSEST = 569; IAMEST = 549). El RL se obtuvo en la primera determinación analítica. Se utilizaron modelos de regresión de Cox para determinar el grado de asociación entre el RL y la mortalidad total para ambos tipos de IAM. La mediana de seguimiento fue de 10 ± 2 meses. El RL se incluyó en ambos modelos categorizado en los siguientes puntos de corte ($\times 10^3$ células/ml): < 10 (RL1); $10-14,9$ (RL2) y ≥ 15 (RL3).

Resultados. Durante el seguimiento se registraron 105 muertes (18,5%) en pacientes con IAMSEST y 109 (19,9%) con IAMEST. Las *hazard ratio* ajustadas para las categorías RL2 y RL3 frente a RL1 en el grupo con IAMSEST fueron: 1,61 (1,03-2,51; $p = 0,036$) y 2,07 (1,08-3,94; $p = 0,027$), y en el IAMEST: 2,22 (1,35-3,63; $p = 0,002$) y 2,07 (1,13-3,76; $p = 0,017$), respectivamente.

Conclusiones. El RL determinado en las primeras horas de un IAM demostró ser un predictor independiente de otras variables de contrastado valor pronóstico para predecir la mortalidad total a largo plazo en el IAMSEST y el IAMEST.

Palabras clave. Infarto agudo de miocardio. Recuento leucocitario. Mortalidad.



ORIGINAL ARTICLE

The Prognostic Value of White Blood Cells Count in Patients with Myocardial Infarction

Ali Shahriari Ahmadi¹, Abdollah Amirfarhangi¹, Abbas Gheisoori^{1*}, Mohsen Arabi¹, Alireza Mahmoudian¹, Mehrdad Payandeh², Masoud Sadeghi³

¹Department of Hematology-Oncology, Rasoul-e-Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

²Department of Hematology-Oncology, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

³Medical Biology Research Center, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 27.06.2015

Accepted: 1.09.2015

Keywords:

Leukocytosis

Mortality Rate

Myocardial infarction

WBC Count

Prognostic factor

*Corresponding author:

Abbas Gheisoori,

Department of Hematology-Oncology,

Rasoul-e-Akram Hospital,

Tehran University of Medical Sciences,

Tehran, Iran

Tel: +98 9188413243

Email: gheisoori85245@yahoo.com

ABSTRACT

Background: Ischemic heart disease and acute myocardial infarction is one of the most dramatic manifestations in one of the most investigated fields in the past few decades. In this study, the prognostic value of white blood cells count in patients with myocardial infarction (MI) was investigated in a six months follow-up.

Methods: In this cohort study, 106 patients with MI were investigated. White blood cell counts were assessed 48 hours after MI and the location of MI was determined using ECG. Mortality rate was determined and their correlation with leukocytosis was analyzed up to 6 months of follow-up. Binary logistic regression analysis was applied between factors such as mortality rate, location of the myocardial infarction, sex, hemoglobin and WBC count.

Results: Mean age of the patients was 62.5 ± 13.3 years. 76.4% were men. 26% of patients had leukocytosis. Leukocytosis was significantly correlated with mortality in a six-month follow-up period ($P < 0.001$). Fifteen (14.2%) patients died during the first three months of follow-up, of which 13 (86.7%) had leukocytosis. It was also shown that mean age of the patients and anemia in deceased group were significantly more than the survived group.

Conclusion: High WBC count in the first 48-h after MI can be regarded as a poor prognostic factor and it has an independent role in determining prognosis of patients with MI for the next six months.

Please cite this article as: Shahriari Ahmadi A, Amirfarhangi A, Gheisoori A, Arabi M, Mahmoudian AR, Payandeh M, Sadeghi M. The Prognostic Value of White Blood Cells Count in Patients with Myocardial Infarction. IJBC 2015; 7(5): 223-226.

Introduction

Coronary artery disease is the major cause of death in most modern societies across the globe. In addition, the disease leads to high morbidity, disability and loss of productivity. The clinical symptoms of coronary heart disease contain a spectrum of silent ischemia to chronic stable angina, unstable angina, acute myocardial infarction, ischemic cardiomyopathy, sudden cardiac death, arrhythmias and cardiogenic shock. Currently, 900,000 people are diagnosed with acute myocardial infarction (AMI) in the United States each year, of those about 225,000 die due to arrhythmia or heart failure.¹⁻⁵

Systemic inflammation is triggered by myocardial infarction which is associated with the release of hematopoietic precursor cells from bone marrow into blood stream.^{6,7} Understanding the cellular changes during AMI could be practically prognostic.⁸ Likewise, it has been shown that immunologic changes following AMI have prognostic value for severity of AMI; however, are independent of risk factors and number of arteries involved.⁹ It has been show that there is a significant correlation between the ischemic severity and the magnitude of cellular changes¹⁰ as a consequence of acute phase response.¹¹

Research Article

Association between Variation of Troponin and Prognosis of Acute Myocardial Infarction before and after Primary Percutaneous Coronary Intervention

Xiaoxiao Zhao,¹ Ying Wang,¹ Chen Liu,¹ Peng Zhou,¹ Zhaoxue Sheng,¹ Jiannan Li,¹ Jinying Zhou,¹ Runzhen Chen,¹ Yi Chen,¹ Hanjun Zhao,^{1,2} and Hongbing Yan^{1,2}

¹Department of Cardiology, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing, China

²Fuwai Hospital Chinese Academy of Medical Sciences, Shenzhen, China

Correspondence should be addressed to Hongbing Yan; hbyanfuwai2018@163.com

Received 28 April 2020; Accepted 30 June 2020; Published 26 July 2020

Academic Editor: Salvatore De Rosa

Copyright © 2020 Xiaoxiao Zhao et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Background. Circulating levels of cardiac troponin I (cTnI) after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) were considered as prognostic factors for predicting the incidence of major adverse cardiovascular events (MACE). Δ cTnI is the difference between peak cTnI after primary percutaneous coronary intervention (PPCI) and cTnI on initial admission. **Purpose.** This study aimed to assess the relationship between Δ cTnI, the ratio of Δ cTnI to cTnI on initial admission, and the incidence of MACE during the follow-up period. **Methods.** A total of 2596 patients with cTnI measured upon admission and one-time measurement of cTnI during hospitalization were enrolled. **Results.** In the adjusted models of the survival receiver operating characteristic (ROC) curve, Δ cTnI and the ratio of Δ cTnI to cTnI on initial admission have stronger discrimination power of MACE (area under curve (AUC) 0.730 and 0.717) compared with peak cTnI after PPCI and cTnI at admission (AUC 0.590, 0.546). Multivariate Cox regression analysis identified Δ cTnI (hazard ratio (HR) 1.018, 95% confidence interval (CI) 1.001 to 1.035) as a relevant factor for MACE during follow-up. Δ cTnI was divided into quartiles, and maximum Δ cTnI between 4.845 and 19.073 ng/ml comprised more patients with anterior wall myocardial infarction ($p < 0.001$), higher GRACE score ($p = 0.038$), CK-MB ($p = 0.023$), and Myoglobin ($p < 0.001$). On the K-M survival curves, the incidence of MACE, mortality, and angina pectoris were significantly higher in the group with maximum Δ cTnI ($p = 0.035, 0.049, 0.026$). **Conclusion.** The Δ cTnI level and the ratio of Δ cTnI have stronger discrimination power of predicting the incidence of MACE. The group with maximum Δ cTnI has higher incidence of MACE, mortality, and angina pectoris during the follow-up period.

1. Introduction

Cardiac troponin I (cTnI) is a highly specific and sensitive biomarker of cardiac injury and a regulatory protein with cytosolic and structural compartments within the cardiac myocytes [1]. cTnI is a heart-specific protein released in the circulation upon myocardial injury and plays a significant role in the regulation of muscle contraction and cardiac troponins [2]. Conventional assay measurements of cTnI levels are routinely used to rule out acute myocardial infarction (AMI) and to assess the 30-day and 90-day prognoses of patients presenting with acute coronary syndrome

(ACS) [3, 4]. Various studies [5–7] have reported that the circulating levels of cTnI after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) are related to clinical outcomes and considered a prognostic predictor of major adverse cardiovascular events (MACE). However, the relationship of the cTnI level difference between the pre- and post-primary percutaneous coronary intervention (PPCI) is not well defined. To address this knowledge gap, this study aimed to explore the prognostic value of the cTnI level difference between PPCI peak cTnI and first admission cTnI to MACE during follow-up in a contemporary, homogeneous, and well-defined cohort of patients with STEMI undergoing PPCI. We investigated the

Artikel Penelitian

Hubungan antara Kadar Troponin T dengan Luas Infark Miokard yang Diukur dengan Menggunakan Metode Skoring QRS Selvester pada Pasien Infark Miokard Akut

Muhammad Lingga Primananda¹, Masrul Syafr², Malinda Meinapuri³

Abstrak

Dalam kriteria diagnosis IMA oleh WHO salah satunya apabila ditemukan peningkatan kadar enzim jantung. Troponin T merupakan salah satu enzim jantung yang akan meningkat apabila terjadi kerusakan sel miokardium. Tujuan penelitian ini adalah menentukan hubungan antara kadar Troponin T dan luas infark miokard yang diukur dengan metode skoring QRS Selvester. Ini merupakan penelitian analitik dengan desain *cross sectional* yang dilaksanakan dari Oktober 2013 sampai September 2014 di Subbagian Rekam Medis RS Khusus Jantung YJI Cabang Utama Sumatera Barat. Analisis data menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dengan $p \leq 0,05$ jika bermakna. Sampel penelitian adalah data rekam medis semua pasien dengan diagnosis IMA di RS Khusus Jantung YJI Cabang Utama Sumatera Barat periode Juli 2013 – Juni 2014 yang diambil dengan teknik *total sampling*. Penyeleksian data menghasilkan 81 data pasien dengan diagnosis IMA dan 37 data yang memiliki hasil pemeriksaan troponin T dan EKG. EKG digunakan untuk menentukan luas infark dengan menggunakan metode skoring QRS Selvester dengan hasil luas infark rendah, sedang, dan tinggi. Hasil penelitian menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Troponin T dengan luas infark pada pasien IMA dengan nilai $p = 0,097$ ($p > 0,05$). Kesimpulan penelitian ini adalah tidak terdapat hubungan antara kadar Troponin T dan luas infark miokard.

Kata kunci: troponin T, luas infark miokard, infark miokard akut, skoring QRS Selvester

Abstract

The one of WHO criteria for the diagnosis of AMI is the elevated levels of cardiac enzymes. Troponin T is one of cardiac enzyme that will increase if there is a myocardial cells damage. The objective of this study was to determine the correlation between troponin T level and myocardial infarction size that measured by using Selvester QRS scoring method. This research was an analytic research with cross sectional design that conducted in October 2013 to September 2014 in the sub-section of Medical Record of Khusus Jantung YJI Cabang Utama Sumatera Barat hospital. Analysis of the data was using the Kolmogorov-Smirnov test to determine the correlation with $p \leq 0.05$ was significant. Samples of the research were medical record data of all patients with diagnosis of AMI in the Khusus Jantung YJI Cabang Utama Sumatera Barat hospital period July 2013 - June 2014 that were selected with a total sampling technique. The result of data selection was 81 patients with diagnosis of AMI and 37 data with the results of Troponin T and ECG Examination. ECG results were used to determine infarction size by using Selvester QRS scoring method with results low, medium, and high of infarction size. The results shown that there was no significant correlation between Troponin T level and myocardial infarction size with p value was 0.097 ($p > 0.05$). The conclusion of this research is there is no correlation between Troponin T level and myocardial infarction size.

Keywords: troponin T, myocardial infarction size, acute myocardial infarction, Selvester QRS scoring

Afiliasi penulis: 1. Prodi Profesi Dokter 2011 FK UNAND (Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang), 2. Bagian Kardiologi FK UNAND, 3. Bagian Histologi FK UNAND

Korespondensi: Muhammad Lingga Primananda, Email: mlinggap@gmail.com, Telp: 0853-7409-1490

PENDAHULUAN

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan penyebab kematian utama di dunia. Sebanyak 7.200.000 (12,2%) kematian terjadi akibat penyakit ini di seluruh dunia. Penyakit ini adalah penyebab utama

ABSTRACT

Merita Aisyah, J500100118, 2014, RELATIONSHIP BETWEEN THE NUMBER OF LEUKOCYTES WITH MORTALITY RATE IN PATIENTS ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT RSUD DR. MOEWARDI 2012, Medical Faculty, Muhammadiyah University of Surakarta

Background. Acute myocardial infarction (AMI) is irreversible necrosis of the heart muscle due to prolonged ischemia. There are 2 kinds of IMA that is IMA with ST elevation and non-ST elevation. In the pathophysiological process of the IMA, the numbers of leukocytes are white blood cells that serves as a mobile defense system of the body plays an important role in determining mortality IMA. High leukocyte numbers can be predictors and prognostic indicators of ischemic events after myocardial infarction. And with high numbers of leukocytes that can lead to congestive heart failure death ended a 5-fold compared to normal leukocyte numbers.

Method. This is a type of observational analytic study with cross sectional approach. This research was conducted at the Medical Records Section on Hospital Dr. Moewardi 30 October to 28 November 2013. The sample size used is 100 samples with a non-probability sampling technique with a Purposive sampling approach.

Result. 4 obtained from 50 patients with AMI die high leukocyte numbers while 3 of the 50 patients died IMA with normal leukocyte numbers. By using Fisher's exact test of the hypothesis $p\text{ value} = 1.00$ ($p > 0.05$) so that H_1 is rejected H_0 is accepted.

Conclusion. There was no significant relationship between the number of leukocytes with mortality rate in patients acute myocardial infarction.

Keyword : numbers of leukocytes, acute myocardial infarction, mortality of acute myocardial infarction

HUBUNGAN ANTARA JUMLAH LEUKOSIT DAN KADAR TROPONIN PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT (Studi Pustaka)

Astri Yulita Maharani

Program Studi Teknologi Laboratorium Medis Program Sarjana Terapan Jurusan Analis
Kesehatan Politeknik Kesehatan Tanjungkarang
Mobile: 089670370704, Email: Astriyulitamaharani13@gmail.com

Abstrak

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan salah satu manifestasi klinis penyakit jantung koroner. IMA terjadi ketika aliran darah terganggu dalam periode yang panjang, sehingga terjadi nekrosis miosit. Secara klinis, IMA dikategorikan sebagai non-STEMI atau STEMI. Faktor yang berkaitan dengan proses terjadinya IMA yaitu leukosit, leukosit yang berperan dalam patogenesis diduga berkaitan dengan mortalitas pasien IMA. Salah satu parameter yang digunakan untuk mendiagnosis IMA adalah biomarka jantung. Biomarka jantung yang dapat digunakan sebagai diagnosis IMA ialah troponin, (CK-MB), (LDH), dan mioglobin. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita infark miokard akut. Jenis penelitian ini adalah Studi pustaka. Berdasarkan hasil Studi pustaka yang dilakukan pada 15 jurnal didapatkan hasil yaitu bahwa terdapat 10 jurnal yang berhubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA, dan terdapat 5 jurnal yang tidak ada hubungan jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA.

Kata Kunci : Jumlah Leukosit, Kadar Troponin, IMA
Daftar bacaan : 56 (2009-2020)

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE NUMBER OF LEUKOCYTES AND TROPONIN LEVELS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (StudyLiterature)

Abstract

Acute Myocardial Infarction (AMI) is one of the clinical manifestations of coronary heart disease. AMI occurs when blood flow is interrupted for a long period of time, resulting in myocyte necrosis. Clinically, AMI is categorized as non-STEMI and STEMI. Factors related to the process of AMI are leukocytes, leukocytes that play a role in the pathogenesis of which are thought to be related to mortality in AMI patients. One of the parameters used to diagnose AMI is cardiac biomarkers. Cardiac biomarkers that can be used as a diagnosis of AMI are troponin, (CK-MB), (LDH), and myoglobin. The purpose of this study was to determine the relationship between the number of leukocytes and troponin in patients with acute myocardial infarction. This type of research is literature study. Based on the results of a literature study conducted on 15 journals, the results showed that there were 10 journals that related between the number of leukocytes and troponin levels in patients with AMI and there were 5 journals that had no relationship between the number of leukocytes and troponin levels in patients with AMI.

Keywords : Leukocyte Count, Troponin Level, AMI
Reading list : 56 (2009-2020)

Pendahuluan

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan salah satu manifestasi klinis penyakit jantung koroner. IMA yang dikenal sebagai serangan jantung adalah terbentuknya suatu daerah nekrosis pada sel otot miokardium akibat suplai darah yang tidak adekuat ke suatu daerah yang diawali dengan iskemik (Fathoni, 2011). Keadaan ini biasanya disebabkan oleh ruptur plak yang diikuti dengan proses pembentukan trombus oleh trombosit. IMA terjadi ketika aliran darah terganggu dalam periode yang panjang, sehingga terjadi nekrosis miosit. Secara klinis, IMA dikategorikan sebagai non-STEMI atau STEMI (McCance, 2010).

World Health Organization (WHO) menyebutkan bahwa terdapat 32,4 juta kasus IMA di setiap tahunnya di dunia. Selain itu, IMA juga bertanggung jawab atas 15% kematian setiap tahunnya (WHO, 2016). Data WHO pada tahun 2016 sebesar 17,5 juta (31,%) orang meninggal dikarenakan penyakit kardiovaskuler dan penyebab kedua terbesar adalah IMA. Di ASEAN salah satu negaranya yaitu Indonesia menduduki peringkat kedua dengan jumlah 37,0 ribu jiwa (Jayaraj, 2018).

Jumlah diagnosis IMA di Rumah Sakit di Indonesia, jumlah kasus pada laki-laki (32.314 kasus) sedangkan perempuan (18.846 kasus). Menurut kelompok umur, kasus penyakit IMA terbanyak kelompok umur 45-64 tahun sebanyak 29.074 kasus. Adapun menurut provinsi, terbanyak di Provinsi Jawa Tengah 7.737. (Kemenkes RI, 2018).

Jumlah kasus di Wilayah Bandar Lampung pada triwulan ketiga di tahun 2019 jumlah penderita IMA sebanyak 155 orang dengan kasus meninggal sebanyak 14 orang. Penderita laki-laki sebanyak 79 orang dan perempuan 76 orang. (Dinas Kesehatan Bandar Lampung, 2019)

Gejala klinis pada IMA pada umumnya ditandai adanya nyeri dada khas, yaitu nyeri dada tipikal. Nyeri pada pasien dengan IMA bervariasi dalam intensitas, biasanya muncul saat istirahat atau muncul dengan aktivitas >10 menit, berlangsung lebih dari 30 menit dan sering selama beberapa jam. Pasien biasanya menggambarkan ketidaknyamanan dapat ditandai sebagai rasa menusuk, berat, tertindih, tertekan atau terbakar. (Cannon, 2015)

Faktor yang berkaitan dengan proses terjadinya IMA yaitu leukosit, leukosit yang berperan dalam patogenesis diduga berkaitan dengan mortalitas pasien IMA. Leukosit atau sel darah putih memegang peran penting dalam respon inflamasi pada cedera dan mekanisme perbaikan yang bertujuan untuk menggantikan area yang telah nekrosis menjadi kolagen. Sehingga dapat disimpulkan semakin besar area nekrosis maka akan semakin besar juga respon leukosit pada level sistemik ataupun lokal. Penelitian sebelumnya

menyatakan bahwa nilai leukositosis pada penderita IMA meningkat dibandingkan bukan pada penderita IMA. (Maison, 2010).

Salah satu parameter yang digunakan untuk mendiagnosis IMA adalah biomarka jantung. Biomarka jantung yang dapat digunakan sebagai diagnosis IMA ialah troponin, (CK-MB), (LDH), dan mioglobin. Namun untuk saat ini, troponin serum lebih direkomendasikan untuk diagnosis cedera miokard dikarenakan tingginya spesifisitas troponin serum. Troponin adalah protein yang ada di otot dan jantung. Troponin terdiri dari 3 subunit, yaitu troponin C, troponin I dan Troponin T. Ketika seseorang mengalami masalah pada jantungnya, troponin akan pecah dan masuk ke aliran darah. (Sargowo, 2017).

Oleh karena itu, peneliti melakukan pengkajian secara studi pustaka mengenai hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA secara studi pustaka.

Metode

Jenis penelitian yang digunakan adalah Studi Pustaka dengan mengkaji artikel, jurnal ilmiah, dan buku terkait penelitian dan perkembangan hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA. Variabel dependent dalam penelitian ini adalah jumlah leukosit dan kadar troponin sedangkan variabel independent yaitu IMA.

Sumber data yang menjadi bahan penelitian ini yaitu studi pustaka, berupa jurnal, buku, dan situs internet yang terkait dengan topik yaitu jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA.

Teknik analisis data yang digunakan dalam penelitian berupa metode analisis isi (*Content Analysis*). Kemudian peneliti mengolah bahan-bahan atau data-data berupa artikel jurnal, skripsi dan buku yang sudah dikumpulkan hingga ditemukan hasil yang relevan sesuai dengan topik penelitian. Dalam menganalisa data studi kepustakaan dengan melihat tahun penelitian mulai dari penelitian terdahulu sampai penelitian yang terbaru. Pada tahap ini, hasil dari pengumpulan data yang diperoleh akan dianalisis lebih rinci sehingga memperoleh kesimpulan dari penelitian. Hasil dari analisa data dilakukan tahap pembahasan. Pada tahap ini akan dibahas secara lebih rinci sehingga dihasilkan kesimpulan data yang akan membuktikan kebenaran variabel yang di analisis.

Hasil Penelitian

Tabel 1 Hasil Meta Analisis 15 Jurnal tentang Hubungan Antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin Pada Penderita Infark Miokard Akut.

No	Penulis, tahun dan judul artikel	Tujuan penelitian	Metode penelitian dan sampel	Hasil
16.	Radian Meidhiyanto, dkk (2016). Hubungan Jumlah Leukosit Terhadap Kadar Troponin I Pada Pasien Infark Miokard	Mengetahui hubungan jumlah leukosit terhadap kadar troponin I pada pasien dengan infark miokard akut.	<i>Cross Sectional</i> , dengan jumlah sampel 46	- Hubungan yang signifikan antara jumlah leukosit dengan kadar troponin I pada pasien IMA ($p=0,001$). - Terdapat hubungan secara statistik antar variabel termasuk dalam kategori sedang ($r=0,4 - <0,6$), dengan arah korelasinya positif.
17.	Tri Prasetyorini, dkk (2019). <i>The Correlation between the Levels of Troponin I with the Amount of Leukocytes in Patients Suspected Acute Myocardial Infarction</i>	Mengetahui hubungan kadar troponin I dengan jumlah leukosit pada penderita IMA.	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 100	- Adanya hubungan antara kadar troponin I dengan jumlah leukosit pada penderita IMA ($p = 0,000$ dan $r = 0,50$).
18.	Ilman Maburi, dkk (2015) Korelasi Antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin T serta CKMB pada Penderita Infark Miokard Akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2015	Mengetahui Korelasi Antar Jumlah Leukosit dengan troponin T pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung tahun 2015.	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 42	- Ada hubungan yang signifikan antara jumlah leukosit dan kadar troponin-T pada pasien infark miokard akut dengan nilai dari $p = 0,019$ (nilai $p < 0,05$) dengan kekuatan korelasi 0,36
19.	Júlia Peixoto Ferrari, et.al. (2017). <i>Correlation between leukocyte count and infarct size in ST segment elevation myocardial infarction</i>	Untuk mengkorelasikan peningkatan jumlah leukosit dengan ukuran STEMI	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 81	- Terdapat hubungan leukosit secara signifikan berkorelasi dengan STEMI ($r = 0,238$, $p = 0,032$)
20.	Takao Konishi, et.al (2016). <i>Prognostic Value of Eosinophil to Leukocyte Ratio in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention</i>	Mengetahui hubungan Nilai Prognostik Rasio Eosinofil terhadap Leukosit pada Pasien dengan ST-Elevasi Infark Miokard Menjalani Perkutan Primer Intervensi Koroner	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 331	- Terdapat hubungan antara leukosit dengan STEMI ($p < 0,001$).
21.	Finty Arfian, Suryono, Rini Riyanti (2018). Hubungan Kadar SGOT dengan Kadar Leukosit pada Pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember	Mengetahui hubungan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 10	- Tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember dengan nilai $p=0,083 > 0,05$.
22.	Yulia Eka Hastuti, dkk	Mengetahui Hubungan	<i>Cross sectional</i> ,	- Tidak terdapat hubungan

	(2011). Hubungan Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode 01 Januari- 31 Desember 2013.	Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode 01 Januari- 31 Desember 2013	dengan jumlah sampel 50		antara kadar troponin T dengan lama perawatan pasien IMA dengan nilai $p = 0,160$
23.	Ni Gusti Ayu Putu, dkk (2018). Hubungan kadar troponin T (TnT) dan creatinin kinase-myocardial band (CK-MB) pada pasien infark miokard akut (IMA) di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar	Mengetahui hubungan kadar TnT pada pasien IMA di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 153	-	Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar TnT pada pasien IMA di RSUP Sanglah, Denpasar dengan nilai $p = 0,0001$ dan koefisien korelasi (r) sebesar 0,622.
24.	Sherin Nadia Khalista, dkk (2020). Hubungan Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan dan Mortalitas Selama Perawatan pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.	Mengetahui hubungan antara kadar troponin T dengan lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien IMA.	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 86	-	Troponin T tidak memiliki hubungan bermakna dengan lama perawatan ($p=0,109$) dan mortalitas selama perawatan ($p=1,000$). - Dapat disimpulkan bahwa kadar troponin T tidak berhubungan dengan lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien IMA.
25.	Brett L. et.,al. (2019). <i>Relationship Between Troponin on Presentation and In-Hospital Mortality in Patients With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention</i>	Mengetahui hubungan antara troponin pada pasien STEMI yang menjalani intervensi koroner perkutan primer	<i>Ccross sectional</i> , dengan jumlah sampel 14.061	-	Terdapat hubungan antara troponin pada pasien STEMI $<0,0001$.
26.	Julio Núñez, et.al (2015). <i>Prognostic Value of White Blood Cell Count in Acute Myocardial Infarction: Long-Term Mortality</i>	Untuk menilai hubungan antara jumlah leukosit dan mortalitas jangka panjang pada pasien IMA baik dengan elevasi segmen ST (STEMI) atau tanpa elevasi segmen ST (non-STEMI).	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 1.118 (569 non-STEMI dan 549 STEMI)	-	Terdapat hubungan antara jumlah leukosit pada pasien non-STEMI ($P = 0,027$) - Terdapat hubungan antara jumlah leukosit pada pasien STEMI ($P = 0,002$)
27.	Ali Shahriari Ahmadi, et.al (2015). <i>The Prognostic Value of White Blood Cells Count in Patients with Myocardial Infarction</i>	Mengetahui hubungan nilai prognostik sel darah putih dihitung pada pasien dengan infark miokard	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 106	-	Leukositosis secara signifikan berkorelasi dengan pasien Infark Miokard dengan ($P <0,001$).
28.	Xiaoxiao Zhao, et.al. (2020).	Mengetahui hubungan antara cTnI pada pasien	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah	-	Terdapat hubungan kadar troponin I dengan

	<i>Association between Variation of Troponin and Prognosis of Acute Myocardial Infarction before and after Primary Percutaneous Coronary Intervention</i>	infark miokard akut.	sampel 2.596		infark miokard (P<0,001)
29.	Muhammad Lingga Primananda (2016). Hubungan antara Kadar Troponin T dengan Luas Infark Miokard yang Diukur dengan Menggunakan Metode Skoring QRS Selvester pada Pasien Infark Miokard Akut	Mengetahui hubungan antara kadar Troponin T dan luas infark miokard yang diukur dengan metode skoring QRS Selvester	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 81	-	Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Troponin T dengan luas infark pada pasien IMA dengan nilai $p = 0,097$ ($p > 0,05$)
30.	Merita Aisyah (2014) Hubungan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita infark miokard akut di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012	Mengetahui hubungan leukosit dengan angka kematian penderita infark miokard akut	<i>Cross sectional</i> , dengan jumlah sampel 100	-	Tidak terdapat hubungan signifikan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita Infark Miokard Akut di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012 didapatkan nilai $p=1,00$ ($p>0,05$)

Tabel 2 Rekapitan hasil dari masing masing jurnal tentang Hubungan Antara Jumlah Leukosit Dan Kadar Troponin Pada Penderita IMA yang dikaji

No	Penulis dan Tahun	Nilai P-value	Nilai R
16.	Radiyan Meidhiyanto, dkk (2016)	(P = 0,001) ada hubungan	r = 0,40
17.	Tri Prasetyorini, dkk (2019)	(P = 0,000) ada hubungan	r = 0,50
18.	Ilman Maburri, dkk (2015)	(p = 0,019) ada hubungan	r = 0,36
19.	Júlia Peixoto Ferrari, et.al. (2017)	(p = 0,032) ada hubungan	r = 0,23
20.	Takao Konishi, et.al (2016).	(p = 0,001) ada hubungan	-
21.	Finty Arfian, Suryono, Rini Riyanti (2018)	(p = 0,083) tidak ada hubungan	-
22.	Yulia Eka Hastuti, dkk (2011)	(p = 0,160) tidak ada hubungan	-
23.	Ni Gusti Ayu Putu, dkk (2018).	(p = 0,001) ada hubungan	r = 0,62
24.	Sherin Nadia Khalista, dkk (2020).	(p = 0,109) tidak ada hubungan	-
25.	Brett L. et.,al. (2019).	(p = 0,001) ada hubungan	-
26.	Julio Núñez, et.al (2015).	(P = 0,002) ada hubungan	-
27.	Ali Shahriari Ahmadi, et.al (2015).	(P = 0,001) ada hubungan	-
28.	Xiaoxiao Zhao, et.al. (2020).	(P = 0,001) ada hubungan	-
29.	Muhammad Lingga Primananda (2016).	(p = 0,097) tidak ada hubungan	-
30.	Merita Aisyah (2014)	(p = 1,000) tidak ada hubungan	-

Pembahasan

Berdasarkan hasil dari 15 jurnal yang telah dikaji tentang hubungan jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA. Maka dapat dilihat hasil penelitian yang menyatakan adanya hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA sebanyak 10 jurnal dan 5 jurnal menyatakan tidak terdapat hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA.

Dari hasil kajian 10 jurnal dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA. Hal ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa adanya berbagai faktor yang berkaitan dengan proses terjadinya IMA. Infark miokard berawal dari proses aterosklerosis yang merupakan faktor utama etiologi yang mendasari terjadinya penyakit jantung koroner. Terbentuknya plak dari aterosklerosis menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah arteri, plak yang pecah dan berdarah akan menyebabkan terjadinya thrombosis dan obstruksi arteri koroner. Kadar troponin saat itu belum menunjukkan peningkatan, dikarenakan Troponin I mulai meningkat 3 sampai 5 jam setelah jejas miokard dan mencapai puncak pada 14 sampai 18 jam. (Mabruri, 2016)

Leukosit memegang peran penting dalam respon inflamasi pada cedera dan mekanisme perbaikan yang bertujuan untuk menggantikan area yang telah nekrosis menjadi kolagen. Sehingga dapat disimpulkan semakin besar area nekrosis maka akan semakin besar juga respon leukosit pada level sistemik ataupun lokal (Nunes, 2005).

Kesimpulan tersebut sesuai dengan teori bahwa kenaikan jumlah leukosit akan meningkat ketika terjadi proses inflamasi dan kerusakan dari jantung. Dan setelah terjadi proses inflamasi meningkatkan kadar troponin. Peningkatan Troponin juga dapat terjadi pada kondisi klinis lain, seperti embolisme paru, gagal jantung akut, dan perimiokarditis akut sehingga bila menemukan peningkatan kadar Troponin ini harus selalu diinterpretasikan sesuai dengan konteks situasi klinis yang ada pada pasien. Secara teori, kadar troponin T dapat memprediksikan waktu iskemia yang telah terjadi. Khususnya, kadar troponin T yang dilepaskan di awal fase akut yang sangat dipengaruhi oleh waktu iskemia. (Wanamaker, 2019)

Hal ini sesuai dengan teori dimana salah satu faktor meningkatnya jumlah leukosit adalah naiknya kadar kortisol yang terjadi selama reaksi stress akut pada IMA, dimana disaat bersamaan terjadinya kematian miokard akan menyebabkan pengeluaran troponin dari dalam sel otot jantung sehingga troponin berada didalam darah dan dapat diukur keberadaannya. (Maison, 2007).

Hasil 5 jurnal yang membahas tidak ada hubungan jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA, diantaranya pada penelitian dari

Yulia Eka Hastuti, dkk didapatkan hasil tidak terdapat hubungan antara kadar troponin T dengan lama perawatan pasien IMA ($p>0,05$). Faktor yang menyebabkan tidak terdapat hubungan yaitu waktu pengambilan sampel troponin yang kurang dari 12 jam, faktor lain juga dapat disebabkan penyakit penyerta dan komplikasi yang berbeda-beda seperti DM tipe II, komplikasi gagal jantung dan syok kardiogenik pada masing-masing subjek penelitian, sehingga dapat mempengaruhi subjek penelitian. Selain itu penggunaan terapi yang diberikan kepada pasien juga dapat mempengaruhi status mortalitas pasien.

Hal serupa dilakukan oleh penelitian Sherin Nadia Khalista, dkk, troponin T tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan lama perawatan ($p=0,109$) dan mortalitas selama perawatan ($p=1,000$). Sedangkan penelitian menurut Finty Arfian, dkk tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI di ICCU RSD dengan nilai $p=0,083>0,05$. Dikarenakan kerusakan jantung yang ditandai dengan kenaikan kadar SGOT yang hampir terjadi setiap pasien NSTEMI. Hal ini dimungkinkan menjadi penyebab tidak ada hubungan antara jumlah leukosit dan kadar SGOT pada pasien NSTEMI. Ada beberapa hal yang menjadi kelemahan dalam penelitian ini yaitu tidak ada data yang menyebutkan kadar SGOT dan kadar leukosit pada pasien NSTEMI sebelum ada onset nyeri dada, sehingga peneliti tidak mengetahui seberapa besar kenaikan SGOT dan kenaikan leukosit yang terjadi pada pasien. Selain itu jumlah leukosit dipengaruhi oleh banyak faktor, kenaikan leukosit dipengaruhi oleh keadaan fisiologi seperti stres, senang, takut, marah, olahraga secara sementara menyebabkan peningkatan leukosit yang tidak diketahui oleh peneliti. Kenaikan SGOT juga banyak dipengaruhi oleh syok, keganasan, polimiositis, heart failure, anemia, hemolisis, dan lain-lain. Faktor-faktor yang dapat menaikkan SGOT tersebut tidak diketahui oleh peneliti sehingga menjadi keterbatasan dalam penelitian ini. Selain itu onset terjadinya nyeri dada tidak diketahui oleh peneliti sehingga akan berpengaruh pada hasil pengukuran kadar SGOT maupun kadar leukosit.

Penelitian serupa Merita Aisyah (2014). Tidak terdapat hubungan signifikan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita Infark Miokard Akut di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012 didapatkan nilai $p=1,00$ ($p>0,05$). Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan angka leukosit awal dengan angka kematian pada penderita IMA karena angka leukosit awal yang dicantumkan hanya sebagai evaluasi hasil laboratorium. Pengkaji menemukan beberapa kelemahan diantaranya pertama, semua pasien yang diteliti tidak semuanya mendapatkan terapi tambahan yaitu PCI. Kedua, peneliti hanya melihat angka leukosit awal tanpa

mengevaluasi angka leukosit setelah pasien diberikan terapi medikamentosa. Ketiga, peneliti menggunakan data sekunder. Selain itu jumlah leukosit dipengaruhi oleh banyak faktor keadaan fisiologis seperti stress, senang, takut, marah dan sedang olahraga, sehingga menyebabkan peningkatan leukosit yang tidak diketahui peneliti.

Kemudian penelitian sama dilakukan oleh Muhammad Lingga Primananda (2016). Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Troponin T dengan luas infark pada pasien IMA dengan nilai $p = 0,097$ ($p > 0,05$). Pada penelitian ini faktor yang menyebabkan tidak ada hubungan karena adanya variasi dan rentang waktu peningkatan troponin saat terjadi kerusakan miokardium (Mueller, 2004)

Kesimpulan

Berdasarkan penelusuran studi pustaka pada 15 jurnal yang direview dapat disimpulkan bahwa terdapat 10 jurnal yang membahas hubungan jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA dan terdapat 5 jurnal yang membahas tidak ada hubungan jumlah leukosit dan kadar troponin pada penderita IMA.

Saran

Berdasarkan hasil studi pustaka yang dilakukan, peneliti menyarankan untuk:

3. Perlu adanya pengkajian lebih lanjut mengenai validitas, sensitivitas, dan spesifisitas troponin T (TnT) dan leukosit dalam memprediksi kejadian IMA dengan menggunakan desain penelitian yang lebih baik, baik dari segi metode sampling, penggunaan data primer, menambah jumlah sampel, dan lebih memperhatikan faktor perancu subyek penelitian.
4. Perlu dilakukan penelitian yang lebih mendalam mengenai lama onset infark miokard akut untuk mengetahui jangka waktu peningkatan jumlah leukosit dan kadar troponin dalam darah.

Daftar Pustaka

Aisyah, M. (2014). *Hubungan Antara Angka Leukosit Dengan Angka Kematian Penderita Infark Miokard Akut Di Rsud Dr. Moewardi Pada Tahun 2012* (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Surakarta).

Alkatiri, Junus, Pendrik Tandean, 2010. *Pemeriksaan Troponin T pada penderita Infark Miokard Akut di ICCU RS pendidikan di Ujung Pandang Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang*

Anonymus,. 2011. *A milestone in The Diagnosis of Myocardial Ischemic Troponin RA*. Boehringer Mannheim

Arfian, F., Suryono, S., & Riyanti, R. (2018). Hubungan Kadar SGOT dengan Kadar Leukosit pada Pasien NSTEMI di ICCU RSD dr. Soebandi Jember (Correlation between SGOT Level and Leukocytes in NSTEMI Patients at ICCU dr. Soebandi Hospital, Jember). *Pustaka Kesehatan*, 6(1), 113-117.

Bash, Arlitt, M, 2015. *U.S. Patent No. 9,104,498*. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.

Bajraktari, G., Duncan, A., Pepper, J., & Henein, M, 2008. Prolonged total isovolumic time predicts cardiac events following coronary artery bypass surgery. *European Journal of Echocardiography*, 9(6), 779-783.

Baradero, Mary, 2009. *Klien Gangguan Kardiovaskuler*. EGC. Jakarta.

Becker ET, 2012. *Protein Jantung sebagai petanda untuk Infark Jantung Akut*. Symposium di Bandung.

Bertomeu, Sanchis. 2005. New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(3), 443-449.

Cannon, C. P., Blazing, 2015. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 372(25), 2387-2397.

Corwin, E. J, 2010. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC.

Dinas Kesehatan Provinsi Lampung, 2019. *Profil Kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2015*, Bandar Lampung

Elisa, 2017. *Elisa Basics Guide*. Life Sciences Group, Canada.

Fathoni, M, 2011. *Penyakit Jantung Koroner: Patofisiologi, Disfungsi Endothel, dan Manifestasi Klinis*. edisi ke-1.

Ferrari, J. P., Lueneberg, M. E., da Silva, R. L., Fattah, T., Gottschall, C. A. M., & Moreira, D. M. (2016). Correlation between leukocyte count and infarct size in ST segment elevation myocardial infarction. *Archives of medical sciences. Atherosclerotic diseases*, 1(1), e44.

Fikriana, R, 2018. *Sistem Kardiovaskuler*. Yogyakarta; Deepublish.

Gerber, Y., Jaffe, 2012. *Prognostic Value of Cardiac Troponin T After Myocardial Infarction: A Contemporary Community Experience*, Mayo Clinic Proc., 247-254.

Guyton A.C, Hall J.E., 2014. *Fisiologi Jantung*, dalam : *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Jakarta: EGC, pp. 262-3.

Harris RE, 2012. *Epidemiology Of Chronic Disease Global Perspectives: Global Epidemiology of Cardiovascular Disease*. United States

- of America: Library of Congress Cataloging..
- Hastuti, Y. E., Elfi, E. F., & Pertiwi, D. (2017). Hubungan kadar troponin T dengan lama perawatan pasien infark miokard akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang periode 01 Januari–31 Desember 2013. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 6(2), 423-428.
- Jayaraj, Davatyan, K., Subramanian, 2018. Epidemiology of Myocardial Infarction. Intech Open.
- Kemenkes RI, 2018. *Hasil utama riskesdas 2018*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Khalista, S. N., Magdaleni, A. R., & Asmoro, D. P. (2020). Hubungan Kadar Troponin T dengan Lama Perawatan dan Mortalitas Selama Perawatan pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *Jurnal Sains dan Kesehatan*, 2(4), 432-437.
- Kurniawan, I. T., Guitart-Masip, M., & Dolan, R. J. 2011. Dopamine and effort-based decision making. *Frontiers in neuroscience*, 5, 81.
- Kurniawan, L. B., Bahrin, U, 2020. Pengaruh jumlah leukosit terhadap mortalitas pasien infark miokard akut selama perawatan. *Cermin Dunia Kedokteran*, 42(10), 727-730.
- Lilly, L.S. 2019. *Pathophysiology of Heart Disease: a Collaborative Project of Medical Students and Faculty*. Wolters Kluwer.
- Mabruri, I., Akbar, 2019. Korelasi antara Jumlah Leukosit dan Kadar Troponin T Serta CKMB pada Penderita Infark Miokard Akut di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2015.
- Maison M, 2010. *Peranan Leukositosis Sebagai Uji Diagnostik Tambah Pada Penderita Infark Miokard Akut*. Semarang: Universitas Diponegoro
- Murphy MJ BC. (2005) *Use of measurements of myoglobin and cardiac troponins in the diagnosis of acute myocardial infarction*. Crit Care Nurse.
- Wanamaker, B. L., Seth, M. M., Sukul, D., Dixon, S. R., Bhatt, D. L., Madder, R. D., & Gurm, H. S. 2019. Relationship Between Troponin on Presentation and In-Hospital Mortality in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American Heart Association*, 8(19), e013551.
- McCance, K. L., & Huether. 2010. *Pathophysiology-E-book: the biologic basis for disease in adults and children*. Elsevier Health Sciences.
- Meidhiyanto, R., Sofia, 2016. *Hubungan Jumlah Leukosit Terhadap Kadar Troponin I Pada Pasien Infark Miokard* (Doctoral dissertation, Diponegoro University).
- Mueller, C., Neumann, Buettner, 2004. Prognostic Value of Quantitative Troponin T Measurements in Unstable Angina/Non-ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction Treated Early and Predominantly with Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Medicine*, Volume 117, 897-902.
- Núñez, J., Fácila, L., Llàcer, À., Sanchís, J., Bodí, V., Bertomeu, V., & Chorro, F. J. (2005). Prognostic value of white blood cell count in acute myocardial infarction: long-term mortality. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 58(6), 631-639.
- Pearce. (2018). *Anatomi dan Fisiologi Untuk Paramedis*. Jakarta: Gramedia.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2018). *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut*, PERKI.
- Primananda, M. L., Syafri, M., & Meinapuri, M. (2016). Hubungan antara Kadar Troponin T dengan Luas Infark Miokard yang Diukur dengan Menggunakan Metode Skoring QRS Selvester pada Pasien Infark Miokard Akut. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 5(3).
- Prasetyo RD, Syafri M, Efrida. 2014. Gambaran Kadar Troponin T dan Creatinin Kinase Myocardial Band pada Infark Miokard Akut. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2014; 3 (3): 447-450.
- Prasetyorini, T., Noviyanti, R., Kasih, P. P. P., & Lestari, D. (2019). The Correlation between the Levels of Troponin I with the Amount of Leukocytes in Patients Suspected Acute Myocardial Infarction. *Asian Journal of Applied Sciences*, 7(1).
- Putra, M. 2014. *Pengembangan aplikasi facebook untuk diagnosa dini penyakit jantung menggunakan Naive Bayesian/M. Mufrichin Putra* (Doctoral dissertation, Universitas Negeri Malang).
- Rosenblat, M. 2012. Pomegranate protection against cardiovascular diseases. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*.
- Rukman, K, 2014. *Hematologi & Transfusi*. Jakarta: Erlangga.
- Sherwood, L. 2016. *Fisiologi manusia : dari sel ke sistem*. Edisi 8. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, Bare. 2012. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddarth (Ed.8, Vol. 1,2)*. Jakarta : EGC

- Standring, S., 2008. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis for Clinical Practice*. 40th ed. London: Elsevier Churchill-Livingstone
- Subowo, 2018. *Histologi Umum. Edisi 1*. Jakarta: Bumi Aksara .
- Sundana, K. 2008. Pendekatan Praktis Di Unit Perawatan Kritis. Edisi I. Bandung: Ciku RSHS
- Wanamaker, B. I. 2019. Relationship Between Troponin on Presentation and In-Hospital Mortality in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention, *Journal of the American Heart Association*, 1-9.
- World Health Organization (WHO). 2016. *Kasus penyakit kardiovaskuler*. Di akses pada 15 Desember 2020