

HUBUNGAN KADAR TROPONIN I DENGAN NILAI *MEAN PLATELET VOLUME* (MPV) DAN NILAI *PLATELET LARGE CELL RATIO* (P-LCR) PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT

Kanaya Aulia Masardi¹, Evy Diah Woelansari², Wisnu Istanto³, Suliati⁴
Teknologi Laboratorium Medis, Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Surabaya ^{1,2,3,4}
e-mail: kanayamasardi@gmail.com¹

Diterima: 08/07/2026; Direvisi: 10/07/2026; Diterbitkan: 22/07/2026

ABSTRAK

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular yang disebabkan oleh penurunan aliran darah ke miokard akibat penyumbatan arteri koroner dan berpotensi menimbulkan kerusakan jaringan jantung. *Troponin I* dikenal sebagai biomarker spesifik cedera miokard, sedangkan *Mean Platelet Volume* (MPV) dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) merupakan indikator aktivitas trombosit yang berperan dalam proses aterotrombosis. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan kadar *Troponin I* dengan nilai MPV dan P-LCR pada pasien SKA di RSUD Haji Provinsi Jawa Timur. Penelitian menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* yang dilaksanakan pada Januari–Februari 2026. Sebanyak 30 pasien SKA dipilih menggunakan teknik *purposive sampling*. Pemeriksaan *Troponin I* dilakukan dengan metode *Fluorescence Immunoassay*, sedangkan MPV dan P-LCR diperiksa menggunakan metode *fluorescence flow cytometry*. Analisis hubungan antarvariabel dilakukan menggunakan uji korelasi *Spearman*. Hasil penelitian menunjukkan rata-rata kadar *Troponin I* sebesar 2,49 ng/mL, MPV sebesar 10,29 fL, dan P-LCR sebesar 26,63%. Uji *Spearman* menunjukkan terdapat hubungan positif yang bermakna antara kadar *Troponin I* dengan MPV ($p=0,047$; $r=0,365$) serta antara kadar *Troponin I* dengan P-LCR ($p=0,039$; $r=0,380$). Disimpulkan bahwa peningkatan kadar *Troponin I* berkaitan dengan peningkatan parameter aktivitas trombosit, sehingga MPV dan P-LCR berpotensi menjadi parameter hematologi pendukung dalam evaluasi kondisi pasien sindrom koroner akut.

Kata Kunci: *Troponin I, MPV, P-LCR, Sindrom Koroner Akut*

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) is a cardiovascular emergency caused by a sudden reduction in myocardial blood flow due to coronary artery obstruction, resulting in myocardial injury. Cardiac Troponin I is a specific biomarker of myocardial damage, whereas Mean Platelet Volume (MPV) and Platelet Large Cell Ratio (P-LCR) are indicators of platelet activity associated with atherothrombotic processes. This study aimed to analyze the relationship between Troponin I levels and MPV and P-LCR values in patients with ACS at Haji Regional General Hospital, East Java Province. An analytical observational study with a cross-sectional design was conducted from January to February 2026. A total of 30 patients diagnosed with ACS were selected using purposive sampling. Troponin I levels were measured using the Fluorescence Immunoassay method, while MPV and P-LCR were assessed using fluorescence flow cytometry. Data were analyzed using Spearman correlation analysis. The results showed that the mean Troponin I level was 2.49 ng/mL, the mean MPV was 10.29 fL, and the mean P-LCR was 26.63%. Spearman analysis demonstrated a significant positive correlation between



Troponin I and MPV ($p=0.047$; $r=0.365$) as well as between Troponin I and P-LCR ($p=0.039$; $r=0.380$). It can be concluded that increased Troponin I levels are associated with elevated platelet activity parameters, indicating that MPV and P-LCR may serve as supportive hematological markers in the evaluation of patients with acute coronary syndrome.

Keywords: *Troponin I, MPV, P-LCR, Acute Coronary Syndrome*

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di berbagai negara, termasuk Indonesia. Peningkatan prevalensi PJK dipengaruhi oleh perubahan gaya hidup, penuaan populasi, serta tingginya paparan faktor risiko kardiovaskular yang berkembang secara progresif dalam masyarakat. Kajian *systematic review* yang dilakukan oleh Anwar (2025) menunjukkan bahwa hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, kebiasaan merokok, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik merupakan faktor risiko dominan yang berkontribusi terhadap meningkatnya kejadian PJK di Indonesia. Temuan tersebut memperlihatkan bahwa beban penyakit kardiovaskular tidak hanya dipengaruhi oleh faktor biologis, tetapi juga oleh perubahan perilaku dan lingkungan yang mempercepat terjadinya gangguan pada sistem sirkulasi koroner. Kondisi tersebut menegaskan bahwa PJK masih menjadi permasalahan kesehatan yang memerlukan upaya deteksi dini dan evaluasi klinis yang lebih komprehensif guna menurunkan angka komplikasi maupun kematian.

Perkembangan PJK tidak terjadi secara tiba-tiba, melainkan diawali oleh proses aterosklerosis yang berlangsung secara kronis pada dinding arteri koroner. Aterosklerosis ditandai oleh akumulasi lipid, infiltrasi sel inflamasi, serta pembentukan plak fibrofatty yang menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah dan mengganggu perfusi miokard. Rizkia et al. (2024) menjelaskan bahwa proses aterosklerosis dipengaruhi oleh berbagai mekanisme molekuler yang melibatkan stres oksidatif, disfungsi endotel, dan respons inflamasi sehingga menjadi target penting dalam pengembangan terapi penyakit jantung. Sejalan dengan hal tersebut, Jibrin et al. (2025) mengemukakan bahwa perkembangan aterosklerosis merupakan proses dinamis yang melibatkan interaksi kompleks antara inflamasi, aktivasi trombosit, dan pembentukan trombus sehingga menjadi dasar berkembangnya berbagai manifestasi klinis penyakit arteri koroner. Oleh karena itu, pemahaman mengenai mekanisme aterosklerosis menjadi landasan penting dalam menjelaskan perjalanan penyakit menuju terjadinya sindrom koroner akut.

Manifestasi klinis yang paling berat dari PJK adalah Sindrom Koroner Akut (SKA), yaitu kondisi kegawatdaruratan kardiovaskular yang timbul akibat penurunan aliran darah koroner secara mendadak sehingga menyebabkan iskemia hingga nekrosis miokard. Keadaan ini umumnya dipicu oleh ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang diikuti aktivasi trombosit dan pembentukan trombus intrakoroner sehingga menghambat suplai oksigen menuju jaringan jantung. Spirito et al. (2024) menjelaskan bahwa aktivasi mekanisme trombotik merupakan faktor utama yang menentukan derajat keparahan pasien SKA sehingga penilaian risiko trombotik menjadi bagian penting dalam tata laksana klinis berdasarkan rekomendasi *European Society of Cardiology* (ESC) terbaru. Pembaruan pedoman kardiovaskular oleh Boriani et al. (2025) juga menekankan pentingnya pendekatan berbasis stratifikasi risiko untuk meningkatkan ketepatan diagnosis, menentukan pilihan terapi, serta memperbaiki luaran klinis pasien dengan penyakit kardiovaskular akut. Dengan demikian, identifikasi biomarker yang mampu menggambarkan tingkat kerusakan miokard dan aktivitas trombotik menjadi aspek yang sangat penting dalam evaluasi pasien SKA.

Salah satu biomarker yang memiliki peranan penting dalam diagnosis SKA adalah *Troponin I*, yaitu protein spesifik miokard yang dilepaskan ke dalam sirkulasi darah ketika terjadi kerusakan sel otot jantung. Pemeriksaan *Troponin I*, terutama menggunakan teknologi *high-sensitivity cardiac troponin*, mampu mendeteksi cedera miokard pada fase yang lebih dini sehingga meningkatkan akurasi diagnosis dan mempercepat pengambilan keputusan klinis. Nuraini et al. (2026) menjelaskan bahwa penggunaan *high-sensitivity Troponin* telah menjadi standar dalam diagnosis dini infark miokard karena memiliki sensitivitas dan nilai prediktif yang lebih tinggi dibandingkan metode konvensional. Penelitian Oktabelia dan Anggraini (2022) juga menunjukkan bahwa kadar *Troponin I* berkaitan dengan kondisi klinis pasien infark miokard akut sehingga biomarker ini memiliki peranan penting dalam menilai derajat kerusakan miokard selama perjalanan penyakit. Meskipun demikian, *Troponin I* hanya menggambarkan tingkat cedera miokard sehingga masih diperlukan parameter laboratorium lain yang dapat memberikan informasi mengenai proses trombosis yang mendasari terjadinya SKA.

Proses trombosis yang terjadi pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) berkaitan erat dengan aktivasi trombosit yang berperan dalam pembentukan trombus setelah terjadinya ruptur plak aterosklerotik. Selain jumlah trombosit, berbagai indeks trombosit yang diperoleh dari pemeriksaan darah lengkap rutin mulai banyak dimanfaatkan sebagai indikator aktivitas trombosit karena lebih mudah diperoleh dan relatif ekonomis. *Mean Platelet Volume* (MPV) menggambarkan ukuran rata-rata trombosit, sedangkan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) menunjukkan proporsi trombosit berukuran besar yang umumnya memiliki aktivitas metabolik dan kemampuan agregasi lebih tinggi dibandingkan trombosit berukuran normal. Senthil Nathan et al. (2024) menjelaskan bahwa MPV dan P-LCR merupakan parameter hematologi yang mampu merefleksikan tingkat aktivasi trombosit sehingga berpotensi digunakan sebagai indikator dalam berbagai kondisi yang melibatkan proses trombotik dan inflamasi. Oleh karena itu, kedua parameter tersebut dinilai memiliki potensi sebagai biomarker pendukung dalam mengevaluasi perubahan fisiologis yang terjadi pada pasien SKA.

Peran indeks trombosit sebagai parameter laboratorium juga telah banyak dikaji pada berbagai kondisi klinis. Venkataswamy Reddy et al. (2024) melaporkan bahwa peningkatan nilai MPV dan parameter trombosit lainnya berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit arteri koroner serta berpotensi digunakan sebagai faktor prognostik pada pasien dengan penyakit kardiovaskular. Hasil tersebut didukung oleh penelitian Amalia et al. (2024) yang menunjukkan bahwa jumlah trombosit, indeks trombosit, dan *immature platelet fraction* dapat digunakan untuk memantau reaktivitas trombosit pada pasien SKA yang menjalani tindakan *percutaneous coronary intervention*, sehingga memberikan informasi tambahan terhadap kondisi trombotik pasien (Amalia et al., 2024). Di sisi lain, penelitian Fuady et al. (2024) memperlihatkan bahwa perubahan indeks trombosit juga mampu mencerminkan peningkatan aktivitas trombosit pada kondisi inflamasi berat di luar penyakit kardiovaskular, yang menunjukkan bahwa parameter tersebut memiliki sensitivitas terhadap berbagai proses patofisiologis yang melibatkan aktivasi trombosit. Temuan-temuan tersebut memperkuat dugaan bahwa MPV dan P-LCR memiliki nilai klinis yang lebih luas sebagai indikator aktivitas trombosit dalam berbagai penyakit.

Walaupun demikian, pemanfaatan indeks trombosit sebagai pendamping biomarker kerusakan miokard pada pasien SKA masih memerlukan pembuktian lebih lanjut. Penelitian Tandjungbulu et al. (2025) menunjukkan bahwa perubahan indeks trombosit berkaitan dengan dinamika respons trombosit pada penyakit infeksi dengue, yang mengindikasikan bahwa parameter tersebut sangat dipengaruhi oleh kondisi patofisiologis yang mendasarinya. Kondisi tersebut mengisyaratkan bahwa interpretasi MPV dan P-LCR tidak dapat digeneralisasikan

pada seluruh penyakit, termasuk SKA, tanpa didukung bukti ilmiah yang spesifik pada populasi pasien kardiovaskular. Selain itu, beberapa penelitian mengenai hubungan biomarker kerusakan miokard dengan indeks trombosit pada pasien SKA masih menunjukkan hasil yang bervariasi, sehingga belum diperoleh kesimpulan yang konsisten mengenai kekuatan hubungan kedua parameter tersebut. Perbedaan karakteristik populasi, waktu pengambilan spesimen, metode pemeriksaan laboratorium, dan variasi kondisi klinis pasien diduga menjadi faktor yang menyebabkan inkonsistensi hasil penelitian sebelumnya.

Berdasarkan uraian tersebut, masih terdapat kesenjangan penelitian mengenai hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai MPV dan P-LCR sebagai indikator aktivitas trombosit pada pasien SKA. Penelitian ini memiliki nilai kebaruan karena mengkaji keterkaitan biomarker spesifik kerusakan miokard, yaitu *Troponin I*, dengan dua indeks trombosit yang diperoleh dari pemeriksaan darah lengkap rutin pada populasi pasien SKA di RSUD Haji Provinsi Jawa Timur. Pendekatan tersebut diharapkan dapat memberikan gambaran yang lebih komprehensif mengenai hubungan antara cedera miokard dan aktivitas trombosit dalam proses trombosis koroner. Hasil penelitian ini juga diharapkan dapat memperkaya bukti ilmiah mengenai potensi MPV dan P-LCR sebagai parameter hematologi pendukung dalam evaluasi klinis pasien SKA, khususnya pada fasilitas pelayanan kesehatan yang memiliki keterbatasan pemeriksaan biomarker kardiovaskular yang lebih kompleks. Dengan demikian, penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan kadar *Troponin I* dengan nilai MPV dan P-LCR pada pasien Sindrom Koroner Akut sebagai dasar pengembangan pemanfaatan parameter hematologi rutin dalam mendukung proses diagnosis dan evaluasi klinis.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain analitik observasional menggunakan pendekatan *cross-sectional* untuk menganalisis hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA). Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Haji Provinsi Jawa Timur, Surabaya, pada Januari–Februari 2026. Populasi penelitian adalah seluruh pasien yang didiagnosis SKA dan menjalani pemeriksaan laboratorium selama periode penelitian. Sampel berjumlah 30 pasien yang dipilih menggunakan teknik *purposive sampling* berdasarkan kriteria inklusi, yaitu pasien Instalasi Gawat Darurat (IGD) yang menjalani pemeriksaan *Troponin I* dan darah lengkap serta memiliki diagnosis akhir SKA yang tercatat dalam rekam medis, sedangkan pasien dengan data pemeriksaan laboratorium atau rekam medis yang tidak lengkap dikeluarkan dari penelitian. Penelitian dilaksanakan setelah memperoleh persetujuan dari pihak rumah sakit dan telah memenuhi ketentuan etik penelitian sesuai peraturan yang berlaku (445/02/KOM.ETIK/2026). Data penelitian diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium menggunakan sampel darah vena. Kadar *Troponin I* diukur menggunakan *SD Biosensor F200 Analyzer*, sedangkan nilai MPV dan P-LCR diperoleh menggunakan *Sysmex XN-1000* dan *Sysmex XN-550* sesuai prosedur operasional standar laboratorium. Seluruh hasil pemeriksaan dicatat sebagai data penelitian dan dianalisis menggunakan *IBM SPSS Statistics* versi 26. Uji normalitas dilakukan menggunakan uji *Shapiro–Wilk* untuk menentukan distribusi data. Hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai MPV dan P-LCR dianalisis menggunakan uji korelasi *Pearson* apabila data berdistribusi normal atau uji korelasi *Spearman* apabila data tidak berdistribusi normal, dengan tingkat kemaknaan statistik ditetapkan pada nilai $p < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian yang telah diperoleh data primer dari hasil pemeriksaan kadar Troponin I, MPV, dan P-LCR pada pasien SKA yang menjalani pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan Troponin I dilakukan menggunakan metode *Fluorescence Immuno Assay* (FIA), sedangkan pemeriksaan MPV dan P-LCR diperoleh dari hasil pemeriksaan darah lengkap menggunakan hematology analyzer.

Hasil

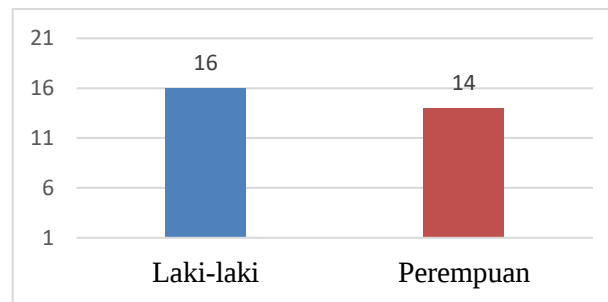
Untuk memberikan gambaran awal mengenai karakteristik data penelitian, dilakukan analisis deskriptif terhadap kadar *Troponin I*, nilai *Mean Platelet Volume* (MPV), dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA). Analisis deskriptif bertujuan memberikan informasi mengenai kecenderungan pemusatan dan penyebaran data sebelum dilakukan analisis inferensial. Penyajian data ini penting sebagai dasar untuk memahami karakteristik masing-masing variabel penelitian. Hasil analisis deskriptif disajikan pada Tabel 1. Selanjutnya, interpretasi terhadap hasil tersebut digunakan sebagai landasan untuk menjelaskan karakteristik responden dan distribusi parameter laboratorium.

Tabel 1. Nilai Mean, Median, Standar Deviasi, Nilai Minimum, dan Nilai Maksimum

Variabel	<i>Troponin I</i> (ng/mL)	MPV (fL)	P-LCR (%)
N	30	30	30
Mean	2,49	10,29	26,63
Median	0,249	10,05	24,95
Standar Deviasi	5,171	0,852	6,516
Minimum	0,05	9,2	17,8
Maksimum	20,00	11,8	37,8

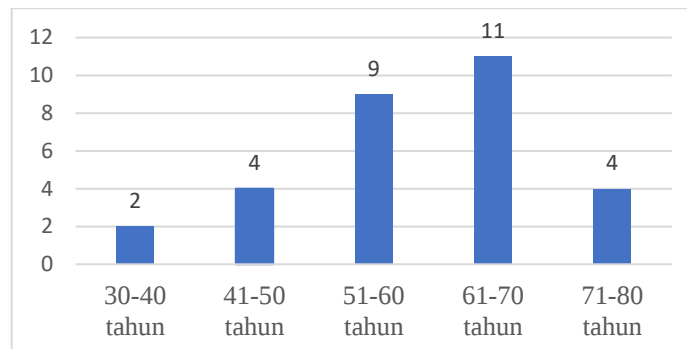
Berdasarkan Tabel 1, terlihat bahwa ketiga variabel penelitian memiliki karakteristik distribusi yang berbeda. Variasi kadar *Troponin I* tampak lebih besar dibandingkan kedua indeks trombosit, yang menunjukkan adanya perbedaan tingkat cedera miokard di antara pasien SKA yang menjadi responden penelitian. Sebaliknya, nilai MPV dan P-LCR cenderung memiliki sebaran yang lebih homogen sehingga menggambarkan bahwa aktivitas trombosit pada sebagian besar responden berada dalam rentang yang relatif serupa. Temuan ini menunjukkan bahwa meskipun kerusakan miokard bervariasi, perubahan parameter trombosit tidak selalu mengikuti pola yang sama pada setiap pasien. Setelah memperoleh gambaran mengenai karakteristik data penelitian, analisis dilanjutkan dengan mendeskripsikan karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin.

Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin disajikan pada Gambar 1. Penyajian karakteristik ini bertujuan memberikan gambaran mengenai distribusi responden yang menjadi subjek penelitian. Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang diketahui berhubungan dengan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular, termasuk SKA. Oleh karena itu, distribusi responden berdasarkan jenis kelamin perlu dipaparkan sebagai bagian dari karakteristik dasar penelitian. Hasil distribusi tersebut ditunjukkan pada Gambar 1.



Gambar 1. Distribusi Karakteristik Jenis Kelamin pada Pasien SKA

Gambar 1 menunjukkan bahwa responden penelitian didominasi oleh pasien laki-laki dibandingkan perempuan. Dominasi tersebut mengindikasikan bahwa laki-laki masih merupakan kelompok dengan risiko lebih tinggi mengalami SKA dibandingkan perempuan. Kondisi ini berkaitan dengan tidak adanya efek protektif hormon estrogen terhadap fungsi endotel pembuluh darah sehingga proses aterosklerosis lebih mudah berkembang pada laki-laki. Selain jenis kelamin, usia juga merupakan karakteristik penting yang berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Pertambahan usia menyebabkan perubahan struktural maupun fungsional pada sistem vaskular yang berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis. Oleh karena itu, distribusi responden berdasarkan kelompok usia juga dianalisis untuk memberikan gambaran karakteristik populasi penelitian. Penyajian distribusi usia responden disajikan pada Gambar 2. Informasi ini membantu menjelaskan karakteristik demografis pasien SKA dalam penelitian.

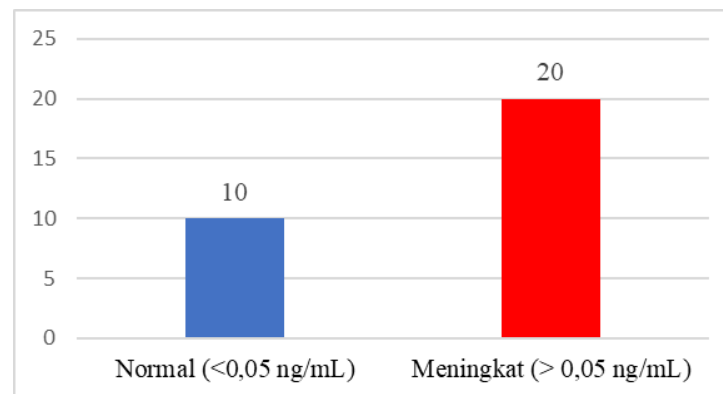


Gambar 2. Distribusi Karakteristik Usia pada Pasien SKA

Berdasarkan Gambar 2, sebagian besar responden berada pada kelompok usia lanjut. Temuan ini menunjukkan bahwa peningkatan usia masih menjadi salah satu faktor yang berhubungan dengan kejadian SKA. Proses penuaan menyebabkan terjadinya disfungsi endotel, peningkatan kekakuan arteri, serta penurunan elastisitas pembuluh darah yang secara bertahap meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis dan trombosis koroner. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian García-Blas et al. (2021) yang menjelaskan bahwa perubahan fisiologis akibat penuaan berkontribusi terhadap meningkatnya kejadian penyakit kardiovaskular pada kelompok usia lanjut. Setelah karakteristik responden dipaparkan, penyajian hasil berikutnya difokuskan pada distribusi kadar *Troponin I*, MPV, dan P-LCR sebagai variabel utama penelitian.

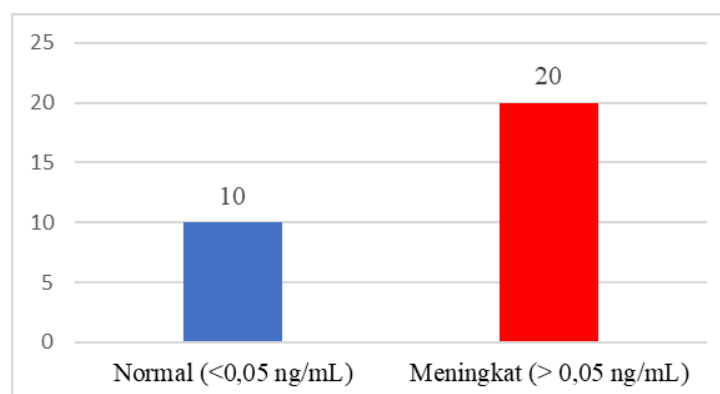
Setelah karakteristik responden dipaparkan, analisis selanjutnya difokuskan pada distribusi parameter laboratorium yang menjadi variabel utama penelitian, yaitu kadar *Troponin I*, nilai *Mean Platelet Volume* (MPV), dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR). Penyajian

distribusi masing-masing parameter bertujuan memberikan gambaran mengenai kondisi biologis pasien SKA sebelum dilakukan analisis hubungan antarvariabel. Informasi ini penting untuk memahami kecenderungan perubahan biomarker kerusakan miokard dan aktivitas trombosit pada populasi penelitian. Distribusi kadar *Troponin I* disajikan terlebih dahulu karena merupakan biomarker utama dalam diagnosis cedera miokard. Hasil distribusi tersebut ditampilkan pada Gambar 3.



Gambar 3. Distribusi Kadar *Troponin I* pada Pasien SKA

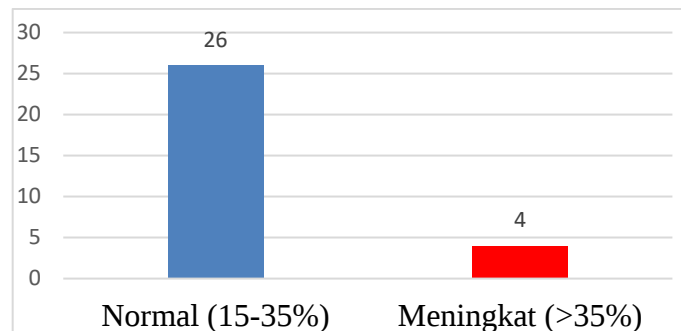
Berdasarkan Gambar 3, sebagian besar pasien menunjukkan kadar *Troponin I* yang berada di atas nilai rujukan normal. Kondisi tersebut mengindikasikan bahwa mayoritas responden mengalami kerusakan miokard yang ditandai dengan pelepasan *Troponin I* ke dalam sirkulasi darah. Meskipun demikian, masih terdapat sebagian kecil pasien dengan kadar *Troponin I* yang belum mengalami peningkatan, yang dapat dipengaruhi oleh fase awal kejadian SKA atau adanya kasus *unstable angina* tanpa nekrosis miokard. Selain *Troponin I*, penelitian ini juga mengevaluasi nilai MPV sebagai salah satu indeks trombosit yang menggambarkan ukuran rata-rata trombosit dalam sirkulasi darah. MPV diketahui berkaitan dengan tingkat aktivasi trombosit sehingga sering digunakan sebagai indikator tidak langsung dari proses trombosis. Oleh karena itu, distribusi nilai MPV pada seluruh responden dianalisis untuk memberikan gambaran awal mengenai karakteristik aktivitas trombosit pada pasien SKA. Hasil distribusi nilai MPV disajikan pada Gambar 4. Penyajian ini menjadi dasar untuk menilai kecenderungan perubahan MPV sebelum dilakukan analisis korelasi.



Gambar 4. Distribusi Nilai MPV pada Pasien SKA

Gambar 4 memperlihatkan bahwa sebagian besar nilai MPV masih berada dalam rentang nilai rujukan, namun cenderung mendekati batas atas normal. Kondisi tersebut menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan aktivitas trombosit meskipun belum seluruh responden mengalami peningkatan MPV secara nyata. Trombosit dengan ukuran yang lebih besar umumnya memiliki kandungan granula yang lebih banyak dan kemampuan agregasi yang lebih tinggi sehingga berpotensi mempercepat pembentukan trombus. Dengan demikian, MPV berpotensi menjadi parameter pendukung dalam menggambarkan aktivitas trombosit pada pasien SKA.

Parameter trombosit lainnya yang dianalisis dalam penelitian ini adalah *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR). Parameter ini menggambarkan proporsi trombosit berukuran besar dalam sirkulasi darah yang umumnya memiliki tingkat reaktivitas lebih tinggi dibandingkan trombosit berukuran normal. Analisis distribusi P-LCR dilakukan untuk melengkapi informasi mengenai kondisi trombosit pada pasien SKA. Hasil distribusi nilai P-LCR disajikan pada Gambar 5. Penyajian tersebut memberikan gambaran mengenai kecenderungan perubahan proporsi trombosit besar pada populasi penelitian.



Gambar 5. Distribusi Nilai P-LCR pada Pasien SKA

Berdasarkan Gambar 5, sebagian besar responden memiliki nilai P-LCR yang masih berada dalam batas normal, tetapi menunjukkan kecenderungan mendekati batas atas nilai rujukan. Temuan ini mengindikasikan adanya peningkatan proporsi trombosit berukuran besar pada sebagian pasien SKA, yang dapat mencerminkan meningkatnya aktivitas trombosit selama proses trombotik koroner. Trombosit berukuran besar diketahui lebih aktif secara metabolik dan memiliki kemampuan adhesi serta agregasi yang lebih tinggi dibandingkan trombosit berukuran kecil. Setelah distribusi seluruh variabel penelitian dipaparkan, analisis selanjutnya dilakukan untuk menguji distribusi data sebagai dasar pemilihan uji statistik yang sesuai dalam menganalisis hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai MPV dan P-LCR.

Setelah seluruh variabel penelitian dideskripsikan, langkah berikutnya adalah menentukan jenis analisis statistik yang sesuai melalui uji normalitas. Pengujian ini bertujuan untuk mengetahui pola distribusi data sehingga dapat ditentukan apakah analisis hubungan antarvariabel menggunakan uji parametrik atau nonparametrik. Hasil uji normalitas menjadi dasar dalam pemilihan metode analisis yang tepat agar interpretasi data lebih akurat. Uji normalitas pada penelitian ini dilakukan menggunakan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel relatif kecil. Hasil pengujian normalitas disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Hasil Uji Normalitas *Shapiro-Wilk* Kadar *Troponin I*, MPV, dan P-LCR pada Pasien SKA

Variabel	Nilai Signifikansi	Keterangan
Kadar <i>Troponin I</i>	0,000	Data berdistribusi tidak normal
Nilai MPV	0,021	Data berdistribusi tidak normal
Nilai P-LCR	0,038	Data berdistribusi tidak normal

Berdasarkan Tabel 2, seluruh variabel penelitian menunjukkan pola distribusi yang tidak memenuhi asumsi normalitas. Temuan tersebut mengindikasikan bahwa analisis parametrik tidak dapat digunakan untuk menguji hubungan antarvariabel dalam penelitian ini. Oleh karena itu, analisis korelasi dilanjutkan menggunakan uji *Spearman* sebagai metode nonparametrik yang sesuai dengan karakteristik data. Pemilihan uji tersebut diharapkan mampu memberikan hasil analisis yang lebih tepat dalam menggambarkan hubungan antara biomarker kerusakan miokard dan indeks trombosit. Selanjutnya, analisis dilakukan untuk mengevaluasi hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai MPV.

Tabel 3. Hasil Uji Korelasi *Spearman* antara Kadar *Troponin I* dan MPV pada Pasien SKA

Variabel	Nilai Signifikansi (<i>p-value</i>)	Koefisien Korelasi (<i>r</i>)	Keterangan
<i>Troponin I</i> – MPV	0,047	0,365	Terdapat hubungan yang signifikan dengan kekuatan korelasi rendah dan arah hubungan positif

Berdasarkan Tabel 3, hasil analisis menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar *Troponin I* dengan nilai MPV. Arah hubungan yang positif menunjukkan bahwa peningkatan kadar *Troponin I* cenderung diikuti oleh peningkatan nilai MPV, meskipun kekuatan hubungan yang terbentuk masih tergolong rendah. Temuan tersebut mengindikasikan adanya keterkaitan antara tingkat kerusakan miokard dengan aktivitas trombosit pada pasien SKA. Meskipun demikian, besarnya koefisien korelasi menunjukkan bahwa perubahan MPV kemungkinan juga dipengaruhi oleh faktor-faktor klinis lain yang tidak dianalisis dalam penelitian ini. Untuk memperoleh gambaran yang lebih komprehensif mengenai peran indeks trombosit, analisis selanjutnya dilakukan terhadap hubungan antara kadar *Troponin I* dengan nilai P-LCR.

Tabel 4. Hasil Uji Korelasi *Spearman* antara Kadar *Troponin I* dan P-LCR pada Pasien SKA

Variabel	Nilai Signifikansi (<i>p-value</i>)	Koefisien Korelasi (<i>r</i>)	Keterangan
<i>Troponin I</i> – P-LCR	0,039	0,380	Terdapat hubungan yang signifikan dengan kekuatan korelasi rendah dan arah hubungan positif

Berdasarkan Tabel 4, kadar *Troponin I* juga menunjukkan hubungan yang bermakna dengan nilai P-LCR. Hubungan positif tersebut menunjukkan bahwa peningkatan biomarker kerusakan miokard cenderung diikuti oleh peningkatan proporsi trombosit berukuran besar pada pasien SKA. Walaupun kekuatan korelasinya masih berada pada kategori rendah, hasil ini



memberikan indikasi bahwa P-LCR memiliki keterkaitan dengan proses trombotik yang menyertai cedera miokard. Secara keseluruhan, hasil penelitian menunjukkan bahwa baik MPV maupun P-LCR memiliki hubungan positif yang signifikan dengan kadar *Troponin I*, sehingga kedua indeks trombosit tersebut berpotensi menjadi parameter hematologi pendukung dalam evaluasi pasien Sindrom Koroner Akut. Temuan ini selanjutnya menjadi dasar untuk dilakukan pembahasan mengenai mekanisme biologis yang mendasari hubungan antara biomarker kerusakan miokard dengan aktivasi trombosit berdasarkan teori dan hasil penelitian terdahulu.

Pembahasan

Penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar *Troponin I* dengan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA), meskipun kekuatan korelasinya tergolong rendah. Temuan tersebut mengindikasikan bahwa peningkatan derajat cedera miokard cenderung diikuti oleh peningkatan aktivitas trombosit, sehingga mendukung konsep bahwa proses nekrosis miokard dan aktivasi trombosit merupakan dua mekanisme yang saling berkaitan dalam patogenesis SKA. Secara fisiopatologis, ruptur plak aterosklerosis memicu adhesi dan agregasi trombosit sehingga terbentuk trombus yang menyebabkan berkurangnya perfusi miokard dan akhirnya menimbulkan pelepasan *Troponin I* ke dalam sirkulasi darah (Libby, 2021). Di sisi lain, trombosit yang mengalami aktivasi akan mengalami perubahan ukuran dan fungsi sehingga nilai MPV cenderung meningkat sebagai respons terhadap meningkatnya kebutuhan trombosit selama proses trombosis (Kazemi et al., 2024). Dengan demikian, hubungan positif yang diperoleh pada penelitian ini menunjukkan bahwa biomarker kerusakan miokard dan indeks trombosit saling melengkapi dalam menggambarkan perjalanan biologis SKA.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Fathurohim et al. (2024) yang melaporkan bahwa peningkatan MPV berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit arteri koroner, meskipun kekuatan hubungannya relatif rendah. Temuan tersebut juga didukung oleh Cassano et al. (2024) yang menyatakan bahwa peningkatan MPV berhubungan dengan luasnya oklusi arteri koroner serta progresivitas aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner. Selain itu, Wijaya et al. (2023) menjelaskan bahwa MPV merupakan salah satu parameter hematologi yang dapat digunakan sebagai prediktor tingkat keparahan penyakit koroner karena mencerminkan aktivitas trombosit yang meningkat selama proses aterotrombosis. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa perubahan ukuran trombosit tidak hanya berkaitan dengan pembentukan trombus, tetapi juga menggambarkan respons biologis terhadap kerusakan vaskular yang sedang berlangsung. Oleh karena itu, hasil penelitian ini memperkuat bukti bahwa MPV memiliki nilai klinis sebagai parameter pendukung dalam evaluasi pasien SKA, meskipun tidak dapat digunakan sebagai penanda tunggal untuk menentukan tingkat kerusakan miokard.

Meskipun demikian, sebagian besar responden pada penelitian ini masih memiliki nilai MPV dalam rentang normal. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa aktivasi trombosit pada pasien SKA tidak selalu disertai peningkatan MPV yang melebihi nilai rujukan, terutama apabila proses trombosis masih berada pada fase awal atau dipengaruhi oleh respons biologis individu yang berbeda. Priyambodo et al. (2022) menjelaskan bahwa nilai MPV dipengaruhi oleh berbagai faktor fisiologis maupun patologis, sehingga perubahan parameter ini tidak selalu mencerminkan tingkat keparahan penyakit secara langsung. Temuan tersebut sejalan dengan Gresele et al. (2024) yang melaporkan bahwa perubahan parameter trombosit pada pasien SKA dipengaruhi oleh kondisi hematologi saat pasien pertama kali datang ke rumah sakit, termasuk dinamika konsumsi dan regenerasi trombosit selama fase akut penyakit. Dengan demikian,

interpretasi nilai MPV sebaiknya tidak dilakukan secara terpisah, melainkan dikombinasikan dengan biomarker lain agar mampu memberikan gambaran klinis yang lebih komprehensif.

Selain hubungan dengan MPV, penelitian ini juga menunjukkan adanya hubungan bermakna antara kadar *Troponin I* dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR). Korelasi positif tersebut menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar *Troponin I*, semakin besar pula kecenderungan peningkatan proporsi trombosit berukuran besar dalam sirkulasi darah. Secara biologis, peningkatan P-LCR mencerminkan meningkatnya pelepasan trombosit muda dari sumsum tulang sebagai kompensasi terhadap tingginya konsumsi trombosit pada proses pembentukan trombus koroner (Jebari-Benslaïman et al., 2022). Hasil penelitian ini konsisten dengan Riyanti et al. (2025) yang menemukan adanya hubungan positif antara biomarker kerusakan miokard dan parameter trombosit pada pasien *Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome* (NSTEMI-ACS). Temuan tersebut menunjukkan bahwa P-LCR berpotensi menjadi indikator tambahan untuk menggambarkan respons trombosit selama proses aterosklerosis, terutama apabila digunakan bersama biomarker spesifik seperti *Troponin I*.

Hasil penelitian ini juga memperlihatkan bahwa kekuatan hubungan antara kadar *Troponin I* dan nilai P-LCR berada pada kategori rendah, meskipun signifikan secara statistik. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa peningkatan kerusakan miokard tidak selalu diikuti oleh peningkatan proporsi trombosit berukuran besar dalam besaran yang sama. Temuan ini sejalan dengan penelitian Evelyn et al. (2022) yang melaporkan bahwa biomarker kerusakan miokard memiliki hubungan dengan parameter aktivasi trombosit, tetapi besar kecilnya korelasi dipengaruhi oleh kompleksitas proses inflamasi, trombosis, dan kondisi klinis pasien saat pemeriksaan dilakukan. Lazar et al. (2022) menjelaskan bahwa peningkatan *Troponin I* lebih merefleksikan derajat cedera miokard, sedangkan perubahan indeks trombosit merupakan respons hematologis terhadap aktivasi trombosit yang berlangsung secara dinamis. Oleh karena itu, kedua parameter tersebut menggambarkan proses biologis yang saling berkaitan, tetapi tidak berkembang secara identik pada setiap pasien SKA.

Rendahnya kekuatan korelasi pada penelitian ini kemungkinan dipengaruhi oleh heterogenitas karakteristik responden dan waktu pengambilan sampel darah. Seluruh responden merupakan pasien yang pertama kali datang ke Instalasi Gawat Darurat sehingga setiap pasien berada pada fase perjalanan penyakit yang berbeda ketika pemeriksaan laboratorium dilakukan. Perbedaan fase tersebut menyebabkan pelepasan *Troponin I* dan perubahan indeks trombosit tidak selalu terjadi secara bersamaan, karena masing-masing memiliki dinamika biologis yang berbeda. Binti et al. (2022) menjelaskan bahwa respons inflamasi, aktivasi koagulasi, dan perubahan biomarker pada SKA dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara proses aterosklerosis, pembentukan trombus, serta kerusakan jaringan miokard. Selain itu, Gajardo et al. (2025) menunjukkan bahwa kadar *high-sensitivity troponin* juga dipengaruhi oleh waktu terjadinya cedera jaringan dan perjalanan penyakit, sehingga interpretasi biomarker harus selalu mempertimbangkan konteks klinis pasien.

Temuan penelitian ini memiliki implikasi penting dalam praktik laboratorium klinik maupun pelayanan pasien SKA. Meskipun MPV dan P-LCR tidak dapat menggantikan *Troponin I* sebagai biomarker utama kerusakan miokard, kedua parameter tersebut dapat dimanfaatkan sebagai pemeriksaan pendukung karena berasal dari pemeriksaan darah lengkap yang mudah dilakukan, relatif cepat, dan memiliki biaya yang lebih rendah. Pendekatan ini berpotensi membantu klinisi memperoleh gambaran yang lebih komprehensif mengenai aktivitas trombosit dan proses aterosklerosis yang menyertai SKA, terutama ketika dikombinasikan dengan biomarker spesifik kerusakan miokard. Saufi dan Cholisoh (2026) menegaskan bahwa keberhasilan tata laksana pasien *unstable angina pectoris* sangat

dipengaruhi oleh kelengkapan evaluasi klinis dan laboratorium sejak awal pasien datang ke rumah sakit, sehingga penggunaan parameter pendukung dapat meningkatkan ketepatan pengambilan keputusan klinis. Meskipun demikian, penelitian ini masih memiliki keterbatasan berupa jumlah sampel yang relatif kecil, penggunaan desain *cross-sectional*, serta pengambilan data pada satu rumah sakit sehingga hubungan kausal belum dapat dipastikan. Oleh karena itu, penelitian selanjutnya disarankan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar, desain prospektif atau kohort, serta melibatkan pemeriksaan *high-sensitivity Troponin* dan parameter trombosit lainnya agar hubungan antara biomarker kerusakan miokard dan aktivasi trombosit pada pasien Sindrom Koroner Akut dapat dipahami secara lebih komprehensif.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa kadar *Troponin I* memiliki hubungan positif yang bermakna dengan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) pada pasien Sindrom Koroner Akut. Temuan tersebut memperkuat pemahaman bahwa kerusakan miokard pada SKA tidak hanya ditandai oleh peningkatan biomarker spesifik seperti *Troponin I*, tetapi juga disertai perubahan aktivitas trombosit yang berperan dalam proses aterotrombosis. Meskipun kekuatan hubungan yang diperoleh tergolong rendah, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa MPV dan P-LCR mampu memberikan informasi tambahan mengenai respons trombosit yang menyertai perkembangan penyakit, sehingga keduanya berpotensi dimanfaatkan sebagai parameter pelengkap dalam evaluasi laboratorium pasien SKA. Dengan demikian, penelitian ini memberikan kontribusi dalam memperluas pemahaman mengenai hubungan antara biomarker kerusakan miokard dan indeks trombosit yang berasal dari pemeriksaan hematologi rutin sebagai bagian dari penilaian klinis yang lebih komprehensif.

Hasil penelitian ini juga memberikan implikasi bahwa interpretasi MPV dan P-LCR sebaiknya dilakukan secara terpadu dengan *Troponin I* serta mempertimbangkan kondisi klinis pasien, waktu onset gejala, dan waktu pengambilan sampel darah agar informasi yang diperoleh lebih akurat. Ke depan, penelitian dengan desain prospektif, jumlah sampel yang lebih besar, analisis berdasarkan klasifikasi SKA (*ST-Elevation Myocardial Infarction*, *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*, dan *unstable angina*), serta penggunaan biomarker jantung yang lebih sensitif diharapkan mampu menghasilkan bukti ilmiah yang lebih kuat. Pengembangan penelitian tersebut berpotensi mendukung optimalisasi pemanfaatan indeks trombosit sebagai parameter pendukung dalam diagnosis, evaluasi, dan pemantauan pasien Sindrom Koroner Akut di praktik klinis.

DAFTAR PUSTAKA

- Amalia, I. N., Hernaningsih, Y., & Wardhani, P. (2024). Role of platelet count, platelet indices, and immature platelet fraction as potential markers for monitoring platelet reactivity in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Bali Medical Journal*, 13(2), 582–586. <https://repository.unair.ac.id/133307/>
- Anwar, A. H. (2025). Sistematis review faktor risiko penyakit jantung koroner di Indonesia. *Indonesian Journal of Health Research Innovation*, 2(1), 57–69. <https://doi.org/10.64094/fqanc998>
- Binti, N. N., Ferdausi, N., Anik, M. E. K., & Islam, L. N. (2022). Association of albumin, fibrinogen, and modified proteins with acute coronary syndrome. *PLoS ONE*, 17(7), e0271882. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0271882>



- Boriani, G., Mei, D. A., Vitolo, M., & Imberti, J. F. (2025). The 2024 ESC guidelines on atrial fibrillation: Essential updates for everyday clinical practice. *Internal and Emergency Medicine*, 20(5), 1299–1306. <https://doi.org/10.1007/s11739-025-04006-1>
- Cassano, V., Armentaro, G., Iembo, D., Miceli, S., Fiorentino, T. V., Succurro, E., Perticone, M., Arturi, F., Hribal, M. L., Montalcini, T., Andreozzi, F., Sesti, G., Pujia, A., & Sciacqua, A. (2024). Mean platelet volume (MPV) as a new marker of diabetic macrovascular complications in patients with different glucose homeostasis: Platelets in cardiovascular risk. *Cardiovascular Diabetology*, 23(1).
- Evelyn, T., Ardianto, P., Retnoningrum, D., & Sobirin, M. A. (2022). Correlation of platelet-to-lymphocyte ratio and Troponin I levels in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Medica Hospitalia: Journal of Clinical Medicine*, 9(3), 346–352. <https://doi.org/10.36408/mhjcm.v9i3.804>
- Fathurohim, Z., Tjahjono, C. T., Arthamin, M. Z., & Kurnianingsih, N. (2024). Correlation between platelet index, neutrophil-lymphocyte ratio, and mean platelet volume-lymphocyte ratio with lesion in chronic coronary syndrome based on SYNTAX score. *Heart Science Journal*, 5(1), 18–23. <https://doi.org/10.21776/ub/hsj.2024.005.01.5>
- Fuady, D. R., Yudatmo, U., Ghazali, M. F., Rosdiana, D., & Arjadi, F. (2024). Correlation between platelet indices and preeclampsia with severe features. *JKKI: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia*, 15(1), 37–47. <https://doi.org/10.20885/JKKI.Vol15.Iss1.art6>
- Gajardo, A. I., Ferrière-Steinert, S., Valenzuela Jiménez, J., Heskia Araya, S., Kouyoumdjian Carvajal, T., Ramos-Rojas, J., & Medel, J. N. (2025). Early high-sensitivity troponin elevation and short-term mortality in sepsis: A systematic review with meta-analysis. *Critical Care*, 29(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05249-2>
- García-Blas, S., Cordero, A., Díez-Villanueva, P., Martínez-Avial, M., Ayesta, A., Ariza-Solé, A., Mateus-Porta, G., Martínez-Sellés, M., Escribano, D., Gabaldon-Perez, A., Bodi, V., & Bonanad, C. (2021). Acute coronary syndrome in the older patient. *Journal of Clinical Medicine*, 10(18). <https://doi.org/10.3390/jcm10184132>
- Gresele, P., Guglielmini, G., Del Pinto, M., Calabrò, P., Pignatelli, P., Patti, G., ... & START Antiplatelet Registry Group. (2024). Low platelet count at admission has an adverse impact on outcome in patients with acute coronary syndromes: From the START Antiplatelet Registry. *Scientific Reports*, 14, 14516. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-64113-5>
- Jebari-Benslaïman, S., Galicia-García, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., Alloza, I., Vandenbroeck, K., Benito-Vicente, A., & Martín, C. (2022). Pathophysiology of atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(6), 3346. <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>
- Jibrán, M., Firdaus, R. D., & Hasan, M. (2025). Fukoidan ekstrak alga coklat dienkapsulasi nanopartikel sebagai potensi terapi spesifik aterosklerosis. *eJournal Kedokteran Indonesia*, 13(3), 1–11. <https://doi.org/10.23886/ejki.13.1305.1>
- Katrakha, I. A., & Katrukha, A. G. (2021). Myocardial injury and the release of troponins I and T in the blood of patients. *Clinical Chemistry*, 67(1), 124–130. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvaa281>
- Kazemi, N., Bordbar, A., Bavarsad, S. S., Ghasemi, P., Bakhshi, M., & Rezaeeyan, H. (2024). Molecular insights into the relationship between platelet activation and endothelial dysfunction: Molecular approaches and clinical practice. *Molecular Biotechnology*, 66(5), 932–947. <https://doi.org/10.1007/s12033-023-01010-8>



- Lazar, D. R., Lazar, F. L., Homorodean, C., Cainap, C., Focsan, M., Cainap, S., & Olinic, D. M. (2022). High-sensitivity troponin: A review on characteristics, assessment, and clinical implications. *Disease Markers*, 2022, 9713326. <https://doi.org/10.1155/2022/9713326>
- Libby, P. (2021). *The changing landscape of atherosclerosis*. *Nature*, 592(7855), 524–533. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8>
- Nuraini, B., Graharti, R., & Rakhman, F. (2026). Penggunaan *high-sensitivity troponin* dalam diagnosis dini infark miokard. *Medical Profession Journal of Lampung*, 16(1), 128–133. <https://doi.org/10.53089/medula.v16i1.1733>
- Oktabelia, L., & Anggraini, D. (2022). Hubungan kadar glukosa darah puasa dengan Troponin I pada pasien infark miokard akut. *An-Nadaa: Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 9(2), 215–221. <https://ojs.uniska-bjm.ac.id/index.php/ANN/article/view/9235>
- Priyambodo, S., Rahmat, B., Almaesy, L. A., Andi, S. C., Kemuning, D. A., Widiastuti, I. A. E., & Wirabuanayuda, G. (2022). Pengaruh *forest bathing* terhadap kadar *mean platelet volume* pada pasien penyakit jantung koroner. *Jurnal Kedokteran (Unram Medical Journal)*, 11(3), 1117–1124. <https://doi.org/10.29303/jk.v11i3.4743>
- Riyanti, R., Sutejo, I. R., & Arif, D. R. A. (2025). Association between platelet-lymphocyte ratio and Troponin-I in NSTEMI-ACS patient. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 31(2), 176–180. <https://indonesianjournalofclinicalpathology.org/index.php/patologi/article/view/2166>
- Rizkia, A., Chusaeri, A. R., & Saputri, L. O. (2024). Potensi senyawa bioaktif xyloketal B dan asperlin dalam menghambat proses aterosklerosis pada penyakit jantung koroner. *Lombok Medical Journal*, 3(1), 15–20. <https://doi.org/10.29303/lmj.v3i1.3188>
- Savic, L., Radovanovic, D., & Milosevic, A. (2025). Cardiac troponin as a biomarker of myocardial injury: Current clinical evidence. *Biomarkers in Medicine*, 19(2), 95–108.
- Saufi, M. R., & Choliso, Z. (2026). Guideline-directed medical therapy completeness and its impact on therapeutic outcomes in unstable angina pectoris: A tertiary hospital study in Indonesia. *Journal of Pharmaceutical and Sciences*, 279–289. <https://journal-jps.com/new/index.php/jps/article/view/1357>
- Senthil Nathan, S., Varadaraj, P., Nallusamy, G., & Reddy, K. S. S. (2024). The significance of platelet indices in the evaluation of thrombocytopenia. *Cureus*, 16(8), e65756. <https://doi.org/10.7759/cureus.65756>
- Spirito, A., Cao, D., Sartori, S., Sharma, A., Smith, K. F., Vogel, B., et al. (2024). Predictive value of the thrombotic risk criteria proposed in the 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: Insights from a large PCI registry. *European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy*, 10(1), 11–19. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad069>
- Tandjungbulu, Y. F., Virgiawan, A. R., Widarti, W., & Suparmin, F. R. (2025). Tinjauan hasil pemeriksaan NS1 dan IgG/IgM dengue metode imunokromatografi terhadap hasil pemeriksaan total jumlah dan indeks trombosit pada penderita demam dengue. *Media Kesehatan Politeknik Kesehatan Makassar*, 20(1), 216–226. <https://ojs3.poltekkes-mks.ac.id/index.php/medkes/article/view/1439>



- Venkataswamy Reddy, P., Ahuja, A., Asthana, B., Singh, K., & Sagoo, G. (2024). To evaluate platelet indices, platelet to lymphocyte ratio and neutrophil to lymphocyte ratio as prognostic and risk factors in patients with coronary artery disease. *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*, 40(1), 103–107. <https://doi.org/10.1007/s12288-023-01664-z>
- Wijaya, F., Limantoro, C., Fitria, I., Suharti, C., & Nugroho, T. (2023). Nilai rerata volume trombosit, rasio trombosit limfosit, rasio rerata volume trombosit-limfosit sebagai prediktor tingkat keparahan sindrom koroner kronik. *Medica Hospitalia: Journal of Clinical Medicine*, 10(1), 16–25. <https://medicahospitalia.rskariadi.co.id/index.php/mh/article/view/813>