

Perbedaan Indeks Trombosit antara Pasien dengan ST-Elevation Myocardial Infarction dan Non-ST-Elevation Myocardial Infarction

Differences in Platelet Indices Between Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction

Wahyu Setianing Budi^{1*}, Hidayat², Neno Fitriyani Hasbie³, Devita Febriani Putri⁴

¹Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati, Bandar Lampung,

²Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati, Bandar Lampung,

³Program Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati, Bandar Lampung,

⁴Departemen Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati, Bandar Lampung, Indonesia

*email korespondensi: wahyusetianing31@gmail.com

Abstrak

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular. Aktivasi trombosit berperan penting dalam proses aterotrombosis yang mendasari terjadinya *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) dan *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Penelitian ini bertujuan menganalisis perbedaan nilai indeks trombosit antara pasien STEMI dan NSTEMI di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung. Penelitian menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan retrospektif terhadap 104 pasien yang memenuhi kriteria inklusi. Data diperoleh dari rekam medis dan dianalisis menggunakan uji *Chi-square*, *Mann-Whitney*, dan *Independent Samples t-test*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa jenis kelamin berhubungan signifikan dengan tipe infark miokard ($p=0,018$), sedangkan usia pasien NSTEMI lebih tinggi dibandingkan STEMI ($p=0,014$). Median jumlah trombosit pada kelompok STEMI lebih tinggi dibandingkan NSTEMI, yaitu 416.500 sel/mm³ dan 310.000 sel/mm³ ($p<0,001$). Rerata MPV, PDW, dan PCT pada kelompok STEMI juga lebih tinggi dibandingkan NSTEMI dengan nilai p masing-masing 0,015; 0,001; dan 0,007. Disimpulkan bahwa jumlah trombosit, *Mean Platelet Volume* (MPV), *Platelet Distribution Width* (PDW), dan *Plateletcrit* (PCT) berbeda secara signifikan antara pasien STEMI dan NSTEMI serta berpotensi menjadi parameter hematologi tambahan dalam evaluasi pasien SKA.

Diterima: 31 Juli 2026

Direvisi: 10 Agustus 2026

Disetujui: 10 September 2026

Dipublikasi: 30 September 2026

Copyright :

© 2026, Wahyu Setianing Budi, Hidayat, Neno Fitriyani Hasbie, and Devita Febriani Putri. Published by Jurnal Sains dan Kesehatan, Faculty of Pharmacy, University of Mulawarman, Samarinda, Indonesia. This is an Open Access article under the [CC-BY-NC License](#).



Kata kunci: Sindrom Koroner Akut; MPV; NSTEMI; PCT; PDW; indeks trombosit; STEMI.

Abstract

Acute Coronary Syndrome (ACS) remains a major cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. Platelet activation plays a crucial role in the atherothrombotic process underlying ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI). This study aimed to analyze differences in platelet indices between STEMI and NSTEMI patients at Advent Hospital Bandar Lampung. An analytical observational study with a retrospective approach was conducted involving 104 eligible patients. Data were collected from medical records and analyzed using the Chi-square, Mann–Whitney, and Independent Samples t-test. The results showed that sex was significantly associated with myocardial infarction type ($p=0.018$), while NSTEMI patients were significantly older than STEMI patients ($p=0.014$). The median platelet count was significantly higher in STEMI patients than in NSTEMI patients (416,500 vs. 310,000 cells/mm³; $p<0.001$). Mean MPV, PDW, and PCT values were also significantly higher in STEMI patients, with p -values of 0.015, 0.001, and 0.007, respectively. In conclusion, platelet count, Mean Platelet Volume (MPV), Platelet Distribution Width (PDW), and Plateletcrit (PCT) differed significantly between STEMI and NSTEMI patients and may serve as additional hematological parameters in the evaluation of ACS patients.

Keywords: acute coronary syndrome; MPV; NSTEMI; PCT; PDW; platelet indices; STEMI.

1 Pendahuluan

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. SKA merupakan spektrum manifestasi klinis yang terjadi akibat penurunan aliran darah koroner secara akut sehingga menyebabkan iskemia miokard, yang meliputi *Unstable Angina Pectoris* (UAP), *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI), dan *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) [1]. Meskipun telah terjadi perkembangan signifikan dalam diagnosis dan terapi reperfusi, penyakit kardiovaskular masih menjadi penyebab kematian tertinggi secara global. Organisasi Kesehatan Dunia melaporkan bahwa penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 17,9 juta kematian setiap tahun atau sekitar 32% dari seluruh kematian global [2]. Di Indonesia, penyakit jantung koroner masih menjadi masalah kesehatan yang signifikan dengan kontribusi besar terhadap angka kematian nasional [3].

STEMI dan NSTEMI merupakan dua bentuk utama infark miokard yang memiliki karakteristik klinis dan patofisiologis yang berbeda. STEMI umumnya terjadi akibat oklusi total arteri koroner yang menyebabkan nekrosis miokard transmural dan ditandai dengan elevasi segmen ST pada elektrokardiogram. Sebaliknya, NSTEMI biasanya disebabkan oleh oklusi parsial atau intermiten yang menimbulkan nekrosis subendokardial tanpa elevasi segmen ST persisten [4]. Perbedaan mekanisme tersebut berpengaruh terhadap strategi tata laksana, kebutuhan reperfusi, serta prognosis pasien sehingga identifikasi faktor-faktor yang berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit menjadi sangat penting. Trombosit memiliki peran sentral dalam patogenesis SKA. Ruptur atau erosi plak aterosklerosis akan memicu adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit yang berujung pada pembentukan trombus koroner [5]. Aktivitas trombosit yang meningkat berkontribusi terhadap luasnya sumbatan pembuluh darah dan derajat kerusakan miokard yang terjadi. Oleh karena itu, berbagai parameter yang mampu menggambarkan aktivitas trombosit telah banyak diteliti sebagai biomarker potensial untuk membantu stratifikasi risiko dan evaluasi prognosis pada pasien SKA.

Indeks trombosit yang diperoleh dari pemeriksaan darah lengkap rutin, seperti *Mean Platelet Volume* (MPV), *Platelet Distribution Width* (PDW), dan *Plateletcrit* (PCT), merupakan parameter hematologi yang relatif mudah diperoleh, murah, dan tersedia secara luas di fasilitas pelayanan kesehatan [6]. MPV mencerminkan ukuran rata-rata trombosit, sedangkan PDW menggambarkan variasi ukuran trombosit dalam sirkulasi. PCT menunjukkan proporsi volume trombosit terhadap volume darah total. Peningkatan nilai indeks trombosit diketahui berhubungan dengan aktivasi

trombosit yang lebih tinggi, peningkatan aktivitas trombogenik, serta proses inflamasi yang menyertai aterotrombosis [7].

Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan adanya hubungan antara indeks trombosit dengan tingkat keparahan SKA. Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa nilai MPV dan PDW secara signifikan lebih tinggi pada pasien STEMI dibandingkan NSTEMI, yang mengindikasikan aktivitas trombosit lebih tinggi pada kondisi oklusi koroner total [8]. Hasil serupa juga dilaporkan oleh beberapa penelitian lain yang menunjukkan bahwa MPV dan PDW berpotensi digunakan sebagai biomarker tambahan dalam evaluasi pasien infark miokard akut. Namun demikian, temuan terkait PCT masih menunjukkan hasil yang belum konsisten. Sejumlah penelitian melaporkan peningkatan nilai PCT pada pasien infark miokard akut, sementara penelitian lain tidak menemukan hubungan yang bermakna antara PCT dan derajat keparahan penyakit [9], [10].

Perbedaan hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa peran indeks trombosit, khususnya PCT, dalam membedakan karakteristik pasien STEMI dan NSTEMI masih memerlukan kajian lebih lanjut. Selain itu, sebagian besar penelitian sebelumnya dilakukan pada populasi dan karakteristik demografis yang berbeda sehingga hasilnya belum tentu dapat digeneralisasikan pada populasi Indonesia. Hingga saat ini, data mengenai perbedaan indeks trombosit antara pasien STEMI dan NSTEMI di Indonesia, khususnya pada fasilitas pelayanan kesehatan regional, masih relatif terbatas.

Berdasarkan uraian tersebut, penelitian ini dilakukan untuk menganalisis perbedaan nilai MPV, PDW, dan PCT antara pasien STEMI dan NSTEMI di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung. Hasil penelitian diharapkan dapat memberikan bukti ilmiah mengenai potensi indeks trombosit sebagai parameter hematologi tambahan yang mudah diakses dalam evaluasi pasien sindrom koroner akut

2 Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan retrospektif yang dilaksanakan di bagian Laboratorium Klinik dan Rekam Medis Rumah Sakit Advent Bandar Lampung setelah memperoleh persetujuan etik pada Januari 2026.

Populasi penelitian meliputi seluruh pasien yang didiagnosis STEMI dan NSTEMI di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung selama Januari 2024 hingga Desember 2025. Pengambilan sampel menggunakan teknik *total sampling*, yaitu seluruh subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi diikutsertakan dalam penelitian. Perhitungan besar sampel minimum menggunakan rumus uji beda dua rerata independen menunjukkan kebutuhan minimal 31 subjek pada setiap kelompok. Penelitian ini melibatkan 104 subjek, terdiri atas 52 pasien STEMI dan 52 pasien NSTEMI.

Kriteria inklusi meliputi pasien yang didiagnosis STEMI atau NSTEMI berdasarkan gejala klinis, hasil elektrokardiografi, dan biomarker jantung sesuai pedoman WHO serta memiliki data pemeriksaan laboratorium yang lengkap. Kriteria eksklusi meliputi rekam medis yang tidak lengkap, gangguan jumlah trombosit seperti *idiopathic thrombocytopenic purpura* (ITP), serta kondisi hiperagregasi atau gangguan fungsi trombosit lain yang dapat memengaruhi nilai indeks trombosit.

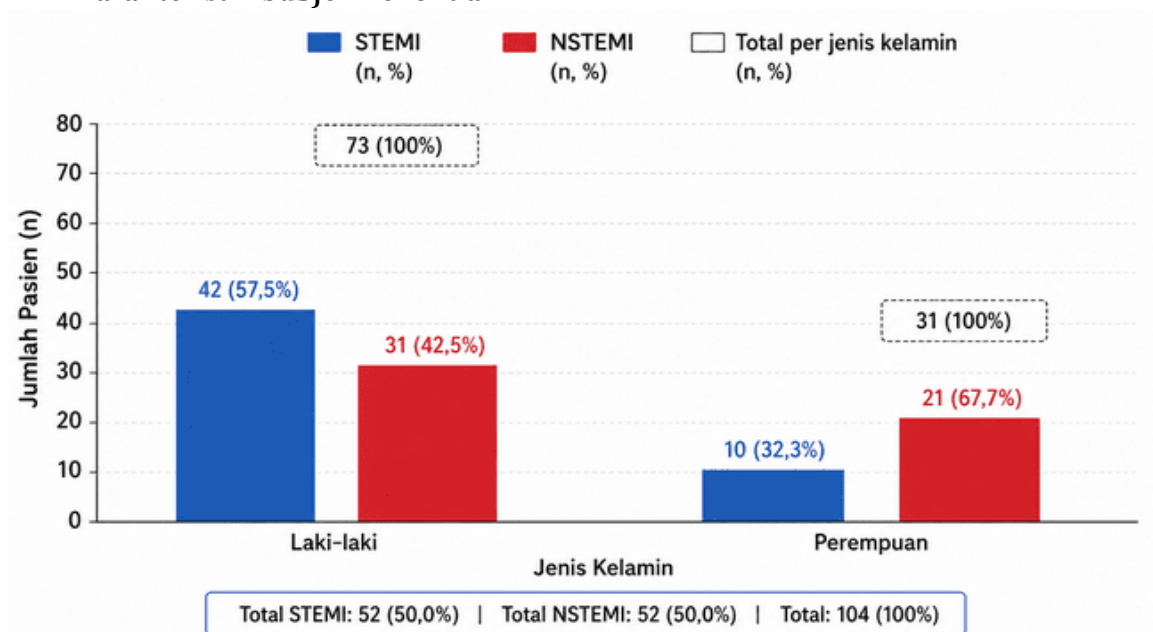
Variabel independen adalah tipe infark miokard, yaitu STEMI dan NSTEMI. Variabel dependen meliputi jumlah trombosit, MPV, PDW, dan PCT. Nilai MPV dan PDW dinyatakan dalam femtoliter (fL), sedangkan PCT dinyatakan dalam persentase (%). Seluruh parameter diperoleh dari hasil pemeriksaan darah lengkap menggunakan *hematology analyzer*.

Data diperoleh dari rekam medis dan hasil pemeriksaan laboratorium, meliputi karakteristik pasien, diagnosis, jumlah trombosit, MPV, PDW, dan PCT. Data direkap menggunakan Microsoft Excel dan dianalisis menggunakan SPSS. Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian. Data numerik disajikan sebagai rerata dan simpangan baku atau median sesuai distribusi data, sedangkan data kategorik disajikan sebagai frekuensi dan persentase.

Normalitas data diuji menggunakan Kolmogorov–Smirnov. Perbedaan nilai jumlah trombosit, MPV, PDW, dan PCT antara kelompok STEMI dan NSTEMI dianalisis menggunakan *independent samples t-test* apabila data berdistribusi normal dan memenuhi asumsi homogenitas varians. Apabila data tidak berdistribusi normal, digunakan uji Mann–Whitney. Nilai $p < 0,05$ ditetapkan sebagai batas signifikansi statistik.

3 Hasil dan Pembahasan

Karakteristik Subjek Penelitian



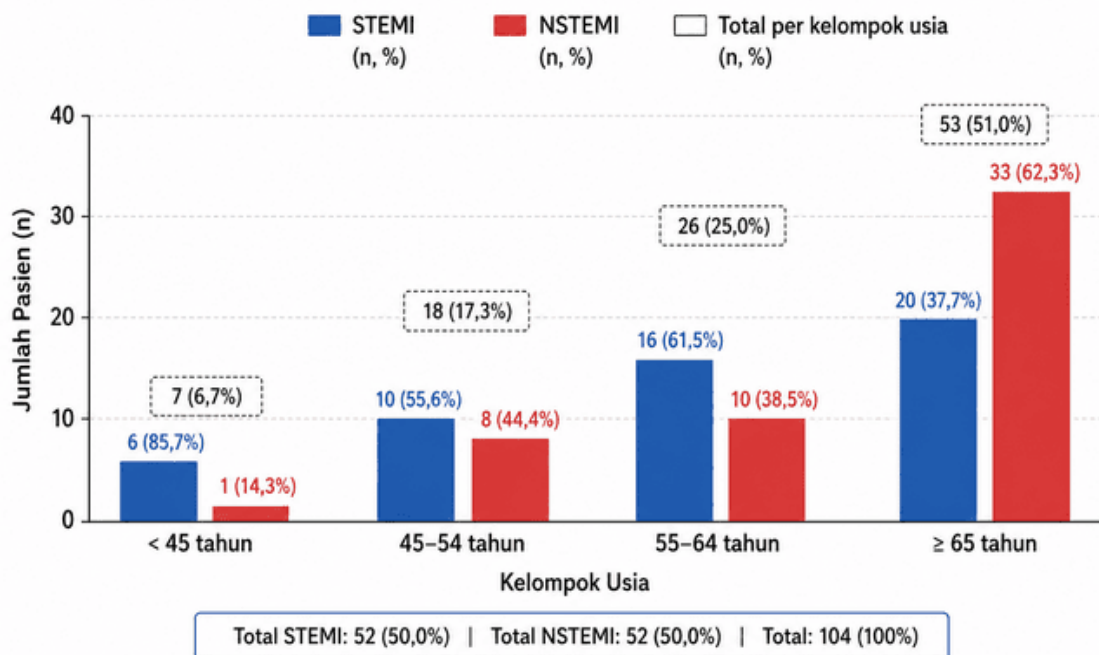
Gambar 1. Distribusi pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan jenis kelamin

Berdasarkan Gambar 1, dari 73 pasien berjenis kelamin laki-laki, sebanyak 42 pasien (57,5%) merupakan pasien STEMI dan 31 pasien (42,5%) merupakan pasien NSTEMI. Sementara itu, pada kelompok perempuan yang berjumlah 31 pasien, terdapat 10 pasien (32,3%) dengan STEMI dan 21 pasien (67,7%) dengan NSTEMI. Secara keseluruhan, jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan pasien perempuan, yaitu masing-masing sebanyak 73 pasien (70,2%) dan 31 pasien (29,8%). Dominasi pasien laki-laki pada penelitian ini menunjukkan bahwa kejadian sindrom koroner akut lebih banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan perempuan. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa pasien sindrom koroner akut yang dirawat di *Intensive Coronary Care Unit* (ICCU) dan ruang rawat inap jantung RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh didominasi oleh laki-laki dengan proporsi mencapai 87,5% [11]. Temuan serupa juga dilaporkan bahwa sekitar 69% pasien sindrom koroner akut di Pusat Pelayanan Jantung Terpadu RSUD Dr. Soetomo Surabaya berjenis kelamin laki-laki [12].

Tingginya proporsi pasien laki-laki pada penelitian ini dapat dijelaskan melalui perbedaan faktor biologis dan hormonal antara laki-laki dan perempuan. Laki-laki diketahui memiliki risiko lebih tinggi mengalami penyakit jantung koroner pada usia yang lebih muda karena tidak memperoleh efek protektif hormon estrogen sebagaimana pada perempuan usia reproduktif. Estrogen berperan dalam menjaga fungsi endotel vaskular melalui mekanisme vasodilatasi, menghambat proses inflamasi, mengurangi stres oksidatif, serta memperbaiki profil lipid, sehingga dapat memperlambat proses aterosklerosis [13]. Sebaliknya, setelah memasuki masa menopause, kadar estrogen menurun sehingga

risiko penyakit jantung koroner pada perempuan meningkat secara signifikan dan mendekati risiko pada laki-laki [14].

Selain faktor hormonal, tingginya kejadian sindrom koroner akut pada laki-laki juga berkaitan dengan prevalensi faktor risiko kardiovaskular yang lebih tinggi, seperti kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, stres kerja, serta pola hidup yang kurang sehat [15]. Faktor-faktor tersebut berkontribusi terhadap percepatan pembentukan plak aterosklerosis dan peningkatan risiko terjadinya trombotik koroner yang mendasari kejadian STEMI maupun NSTEMI. Oleh karena itu, jenis kelamin merupakan salah satu karakteristik penting yang perlu dipertimbangkan dalam upaya pencegahan dan pengelolaan penyakit kardiovaskular.



Gambar 2. Distribusi pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan usia

Berdasarkan Gambar 2, infark miokard paling banyak ditemukan pada kelompok usia ≥ 65 tahun, yaitu sebanyak 53 pasien (51,0%). Pada kelompok usia < 45 tahun, dari 7 pasien terdapat 6 pasien (85,7%) dengan STEMI dan 1 pasien (14,3%) dengan NSTEMI. Pada kelompok usia 45–54 tahun, dari 18 pasien terdapat 10 pasien (55,6%) dengan STEMI dan 8 pasien (44,4%) dengan NSTEMI. Selanjutnya, pada kelompok usia 55–64 tahun, dari 26 pasien terdapat 16 pasien (61,5%) dengan STEMI dan 10 pasien (38,5%) dengan NSTEMI. Sementara itu, pada kelompok usia ≥ 65 tahun, dari 53 pasien terdapat 20 pasien (37,7%) dengan STEMI dan 33 pasien (62,3%) dengan NSTEMI. Hasil tersebut menunjukkan bahwa kejadian infark miokard dalam penelitian ini didominasi oleh pasien usia lanjut, dengan proporsi NSTEMI yang lebih tinggi pada kelompok usia ≥ 65 tahun.

Dominasi kejadian infark miokard pada kelompok usia lanjut menunjukkan bahwa usia merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit jantung koroner. Seiring bertambahnya usia, terjadi perubahan struktural dan fungsional pada sistem kardiovaskular yang meningkatkan kerentanan terhadap aterosklerosis dan kejadian sindrom koroner akut. Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa risiko penyakit jantung koroner meningkat secara signifikan pada kelompok usia 40–60 tahun dan dapat mencapai lima kali lebih tinggi dibandingkan kelompok usia yang lebih muda [16]. Hasil penelitian ini juga konsisten dengan temuan penelitian lain

pasien berusia >65 tahun memiliki risiko lebih tinggi mengalami penyakit jantung koroner akibat proses degeneratif yang terjadi pada jantung dan pembuluh darah [17].

Peningkatan risiko kardiovaskular pada usia lanjut berkaitan dengan berbagai perubahan biologis yang terjadi selama proses penuaan. Bertambahnya usia menyebabkan penurunan elastisitas pembuluh darah, peningkatan kekakuan arteri, disfungsi endotel, serta akumulasi plak aterosklerotik yang berlangsung secara progresif selama bertahun-tahun. Kondisi tersebut mengakibatkan penurunan kemampuan pembuluh darah koroner dalam mempertahankan perfusi miokard yang adekuat sehingga meningkatkan risiko terjadinya iskemia dan infark miokard [18].

Proporsi STEMI pada penelitian ini relatif lebih tinggi pada kelompok usia yang lebih muda dibandingkan kelompok usia lanjut. Fenomena tersebut diduga berkaitan dengan karakteristik aterosklerosis pada usia muda yang lebih sering ditandai oleh ruptur plak aterosklerotik yang tidak stabil dan pembentukan trombus akut yang menyebabkan oklusi total arteri koroner. Selain itu, faktor risiko seperti merokok, dislipidemia, serta riwayat keluarga penyakit jantung koroner dapat mempercepat terjadinya trombosis koroner akut pada kelompok usia muda. Lesi aterosklerotik yang masih bersifat fokal juga memungkinkan terjadinya sumbatan total pembuluh darah koroner sehingga lebih sering bermanifestasi sebagai STEMI [19].

Sebaliknya, dominasi NSTEMI pada kelompok usia ≥ 65 tahun dalam penelitian ini dapat berkaitan dengan tingginya prevalensi komorbiditas kardiovaskular pada usia lanjut, seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit ginjal kronik, dan obesitas. Berbagai kondisi tersebut menyebabkan aterosklerosis berkembang secara difus dan melibatkan banyak pembuluh darah (*multivessel disease*), sehingga lebih sering menimbulkan stenosis parsial arteri koroner daripada oklusi total. Keadaan tersebut menyebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen miokard yang menjadi mekanisme utama terjadinya NSTEMI. Oleh karena itu, akumulasi faktor risiko dan komorbiditas pada usia lanjut diduga berkontribusi terhadap tingginya proporsi NSTEMI dibandingkan STEMI pada penelitian ini [20].

Berdasarkan Tabel 1, tidak ditemukan pasien dengan jumlah trombosit menurun pada kedua kelompok penelitian. Pada kategori jumlah trombosit normal ($150.000\text{--}400.000\text{ sel/mm}^3$), dari 57 pasien terdapat 19 pasien (33,3%) STEMI dan 38 pasien (66,7%) NSTEMI. Sementara itu, pada kategori jumlah trombosit meningkat ($>400.000\text{ sel/mm}^3$), dari 47 pasien terdapat 33 pasien (70,2%) STEMI dan 14 pasien (29,8%) NSTEMI. Pada parameter MPV, tidak ditemukan pasien dengan nilai MPV menurun ($<7,2\text{ fL}$). Pada kategori MPV normal ($7,2\text{--}11,7\text{ fL}$), terdapat 28 pasien (50,9%) STEMI dan 27 pasien (49,1%) NSTEMI. Sementara itu, pada kategori MPV meningkat ($>11,7\text{ fL}$), terdapat 24 pasien (49,0%) STEMI dan 25 pasien (51,0%) NSTEMI.

Pada parameter PDW, kategori nilai menurun ($<9,0\text{ fL}$) hanya ditemukan pada kelompok NSTEMI sebanyak 6 pasien (100%). Pada kategori PDW normal ($9,0\text{--}13,0\text{ fL}$), terdapat 37 pasien (71,2%) STEMI dan 15 pasien (28,8%) NSTEMI. Sebaliknya, pada kategori PDW meningkat ($>13,0\text{ fL}$), terdapat 15 pasien (32,6%) STEMI dan 31 pasien (67,4%) NSTEMI. Pada parameter PCT, kategori nilai menurun ($<0,22\%$) hanya ditemukan pada kelompok STEMI sebanyak 3 pasien (100%). Pada kategori PCT normal ($0,22\text{--}0,24\%$), terdapat 9 pasien (19,6%) STEMI dan 37 pasien (80,4%) NSTEMI. Sementara itu, pada kategori PCT meningkat ($>0,24\%$), terdapat 40 pasien (72,7%) STEMI dan 15 pasien (27,3%) NSTEMI. Secara umum, pasien STEMI lebih banyak ditemukan pada kategori jumlah trombosit meningkat dan PCT meningkat, sedangkan pasien NSTEMI lebih dominan pada kategori jumlah trombosit normal, PDW meningkat, dan PCT normal.

Tabel 1. Distribusi Kategori Jumlah Trombosit, MPV, PDW dan PCT pada Pasien STEMI dan NSTEMI

Karakteristik	STEMI n (%)	NSTEMI n (%)	Jumlah N (%)
Jumlah Trombosit			
Menurun (<150.000 sel/mm ³)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Normal (150.000–400.000 sel/mm ³)	19 (33,3)	38 (66,7)	57 (100)
Meningkat (>400.000 sel/mm ³)	33 (70,2)	14 (29,8)	47 (100)
Nilai MPV			
Menurun (<7,2 fL)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Normal (7,2–11,7 fL)	28 (50,9)	27 (49,1)	55 (100)
Meningkat (>11,7 fL)	24 (49,0)	25 (51,0)	49 (100)
Nilai PDW			
Menurun (<9,0 fL)	0 (0)	6 (100)	6 (100)
Normal (9,0–13,0 fL)	37 (71,2)	15 (28,8)	52 (100)
Meningkat (>13,0 fL)	15 (32,6)	31 (67,4)	46 (100)
Nilai PCT			
Menurun (<0,22%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)
Normal (0,22–0,24%)	9 (19,6)	37 (80,4)	46 (100)
Meningkat (>0,24%)	40 (72,7)	15 (27,3)	55 (100)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa trombositosis lebih banyak ditemukan pada kelompok STEMI dibandingkan NSTEMI. Temuan ini mengindikasikan bahwa proses trombosis pada STEMI melibatkan aktivasi trombosit yang lebih intens dibandingkan NSTEMI. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan adanya hubungan antara peningkatan jumlah trombosit dan derajat kerusakan miokard pada pasien sindrom koroner akut [21]. Secara patofisiologis, ruptur plak aterosklerosis pada STEMI memicu adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit secara masif sehingga meningkatkan pembentukan trombus yang menyebabkan oklusi total arteri koroner [22].

Aktivasi trombosit tersebut disertai pelepasan berbagai mediator proinflamasi dan protrombotik seperti tromboksan A₂, Adenosine Diphosphate (ADP), dan serotonin yang berperan dalam memperkuat agregasi trombosit serta mempercepat pembentukan trombus koroner [22]. Selain itu, nekrosis miokard yang lebih luas pada STEMI dapat meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, terutama interleukin-6, yang merangsang trombopoiesis di sumsum tulang sehingga berkontribusi terhadap peningkatan jumlah trombosit [23].

Berbeda dengan jumlah trombosit, distribusi kategori MPV menunjukkan proporsi yang relatif seimbang antara STEMI dan NSTEMI. Temuan ini mengindikasikan bahwa peningkatan ukuran rata-rata trombosit tidak selalu diikuti oleh perbedaan distribusi kategori yang mencolok antar kelompok. MPV merefleksikan ukuran rata-rata trombosit, namun tidak sepenuhnya menggambarkan heterogenitas maupun jumlah total trombosit yang beredar. Oleh karena itu, meskipun terjadi aktivasi trombosit pada kedua kelompok, distribusi kategori MPV dapat tetap terlihat serupa [24].

Pada parameter PDW, peningkatan nilai lebih banyak ditemukan pada kelompok NSTEMI dibandingkan STEMI. PDW menggambarkan variasi ukuran trombosit dalam sirkulasi dan sering dikaitkan dengan pelepasan trombosit muda yang berukuran lebih besar. Dominannya kategori PDW meningkat pada NSTEMI dapat menunjukkan adanya proses aktivasi dan regenerasi trombosit yang

berlangsung lebih lama akibat oklusi koroner parsial yang persisten [25]. Kondisi tersebut memungkinkan terjadinya peningkatan heterogenitas ukuran trombosit sehingga nilai PDW menjadi lebih tinggi. Sebaliknya, sebagian besar pasien STEMI masih berada pada kategori PDW normal, yang menunjukkan bahwa oklusi total koroner tidak selalu diikuti peningkatan variasi ukuran trombosit yang melampaui batas rujukan [26].

Pada parameter PCT, sebagian besar pasien STEMI berada pada kategori PCT meningkat, sedangkan pasien NSTEMI lebih banyak berada pada kategori PCT normal. PCT merupakan parameter yang menggambarkan massa trombosit total dalam sirkulasi karena dipengaruhi oleh jumlah dan volume trombosit. Tingginya proporsi PCT meningkat pada STEMI menunjukkan adanya peningkatan massa trombosit yang lebih besar dibandingkan NSTEMI. Temuan ini sejalan dengan penelitian Pabbi et al. [27] yang melaporkan bahwa peningkatan PCT berkaitan dengan aktivitas trombosit yang lebih tinggi pada sindrom koroner akut.

Dominannya kategori PCT meningkat pada STEMI juga menunjukkan bahwa perubahan trombosit pada penelitian ini lebih banyak tercermin melalui peningkatan massa trombosit total dibandingkan perubahan ukuran rata-rata trombosit maupun heterogenitas ukurannya. Hal tersebut terlihat dari proporsi MPV dan PDW yang masih banyak berada dalam kategori normal, sementara sebagian besar pasien STEMI telah menunjukkan peningkatan PCT. Dengan demikian, PCT berpotensi menjadi parameter hematologi tambahan yang mampu mencerminkan aktivitas trombosit dan inflamasi pada pasien infark miokard akut [23], [27].

3.2 Hubungan Jenis Kelamin dan Perbedaan Usia antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Analisis hubungan jenis kelamin dan perbedaan usia antara pasien *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) dan *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) disajikan pada Tabel 2 dan Tabel 3.

Tabel 2 Hubungan Jenis Kelamin terhadap Tipe Infark Miokard

Karakteristik	STEMI		NSTEMI		Jumlah		<i>p-value</i>	OR
	n	%	n	%	n	%		
Jenis Kelamin								
Laki-laki	42	57,5	31	42,5	73	100	0,018	2,845
Perempuan	10	32,3	21	67,7	31	100		(1,175-6,891)

*Uji *Chi-Square*, nilai signifikan bila $p < 0,05$

Berdasarkan Tabel 2, dari 73 pasien berjenis kelamin laki-laki, sebanyak 42 pasien (57,5%) mengalami STEMI dan 31 pasien (42,5%) mengalami NSTEMI. Sementara itu, dari 31 pasien perempuan, sebanyak 10 pasien (32,3%) mengalami STEMI dan 21 pasien (67,7%) mengalami NSTEMI. Hasil uji *Chi-Square* menunjukkan nilai *p-value* sebesar 0,018 ($p < 0,05$), yang mengindikasikan adanya hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dan tipe infark miokard. Nilai *odds ratio* (OR) sebesar 2,845 (95% CI: 1,175–6,891) menunjukkan bahwa pasien laki-laki memiliki peluang sekitar 2,8 kali lebih besar untuk mengalami STEMI dibandingkan pasien perempuan.

Temuan tersebut menunjukkan bahwa jenis kelamin merupakan faktor yang berperan dalam karakteristik klinis sindrom koroner akut. Dominasi pasien laki-laki pada kelompok STEMI sejalan dengan berbagai penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa laki-laki memiliki risiko lebih tinggi mengalami penyakit jantung koroner dan infark miokard dibandingkan perempuan [21]. Kondisi ini berkaitan dengan tidak adanya efek protektif hormon estrogen sebagaimana ditemukan pada perempuan usia reproduktif. Estrogen diketahui berperan dalam mempertahankan fungsi endotel

vaskular, meningkatkan vasodilatasi, menghambat stres oksidatif, serta menekan proses inflamasi yang berkontribusi terhadap pembentukan plak aterosklerosis [22].

Selain faktor hormonal, tingginya kejadian STEMI pada laki-laki juga dikaitkan dengan prevalensi faktor risiko kardiovaskular yang lebih tinggi, seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, dan pola hidup sedentari. Kombinasi faktor-faktor tersebut dapat mempercepat perkembangan aterosklerosis dan meningkatkan risiko ruptur plak yang berujung pada pembentukan trombus koroner akut serta oklusi total pembuluh darah koroner yang menjadi karakteristik utama STEMI [23]. Dengan demikian, hasil penelitian ini memperkuat bukti bahwa jenis kelamin laki-laki merupakan faktor risiko penting dalam kejadian infark miokard yang lebih berat.

Tabel 3 Perbedaan Usia antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Kelompok Pasien	Median (min-max)	<i>p-value</i>
STEMI	62 (39-83)	0,014
NSTEMI	68 (44-92)	

*Uji *Mann-Whitney*, nilai signifikan bila $p < 0,05$

Berdasarkan Tabel 3, median usia pasien STEMI adalah 62 tahun dengan rentang usia 39–83 tahun, sedangkan median usia pasien NSTEMI adalah 68 tahun dengan rentang usia 44–92 tahun. Hasil uji *Mann-Whitney* menunjukkan nilai *p-value* sebesar 0,014 ($p < 0,05$), yang menunjukkan adanya perbedaan usia yang bermakna secara statistik antara kedua kelompok. Median usia yang lebih tinggi pada kelompok NSTEMI mengindikasikan bahwa pasien NSTEMI dalam penelitian ini cenderung berusia lebih tua dibandingkan pasien STEMI.

Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa kejadian penyakit jantung koroner lebih banyak ditemukan pada kelompok usia lanjut [24]. Peningkatan risiko tersebut berkaitan dengan proses degeneratif yang terjadi pada sistem kardiovaskular seiring bertambahnya usia. Penuaan menyebabkan penurunan elastisitas pembuluh darah, peningkatan kekakuan arteri, serta disfungsi endotel yang mempercepat perkembangan aterosklerosis dan meningkatkan risiko sindrom koroner akut [25].

Median usia yang lebih tinggi pada kelompok NSTEMI juga dapat dijelaskan oleh tingginya akumulasi komorbiditas pada usia lanjut, seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit ginjal kronik, dan obesitas. Berbagai kondisi tersebut berkontribusi terhadap terbentuknya aterosklerosis yang bersifat difus dan melibatkan banyak pembuluh darah, sehingga lebih sering menimbulkan stenosis parsial arteri koroner yang bermanifestasi sebagai NSTEMI dibandingkan oklusi total yang menyebabkan STEMI [25]. Selain itu, proses penuaan menyebabkan ketidakseimbangan antara mekanisme trombosis dan fibrinolisis, yang semakin meningkatkan kerentanan terhadap kejadian sindrom koroner akut pada kelompok usia lanjut [25].

3.3 Perbedaan Jumlah Trombosit antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Untuk mengevaluasi keterlibatan trombosit pada kedua kelompok infark miokard, dilakukan analisis perbedaan jumlah trombosit antara pasien STEMI dan NSTEMI. Hasil analisis disajikan pada Tabel 4.

Berdasarkan Tabel 4, median jumlah trombosit pada kelompok STEMI adalah 416.500 sel/mm³ dengan rentang 352.000–520.000 sel/mm³, sedangkan pada kelompok NSTEMI sebesar 310.000 sel/mm³ dengan rentang 198.000–480.000 sel/mm³. Hasil uji *Mann-Whitney* menunjukkan nilai $p < 0,001$, yang menandakan terdapat perbedaan jumlah trombosit yang bermakna

secara statistik antara pasien STEMI dan NSTEMI. Temuan ini menunjukkan bahwa pasien STEMI memiliki jumlah trombosit yang lebih tinggi dibandingkan pasien NSTEMI.

Perbedaan jumlah trombosit yang signifikan antara kedua kelompok mengindikasikan adanya perbedaan tingkat aktivasi trombosit pada masing-masing tipe infark miokard. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa peningkatan jumlah trombosit berhubungan dengan derajat kerusakan miokard yang lebih berat, yang ditunjukkan oleh peningkatan kadar troponin pada pasien sindrom koroner akut. Semakin tinggi jumlah trombosit yang beredar, semakin besar potensi terjadinya aktivasi dan agregasi trombosit yang berkontribusi terhadap pembentukan trombus koroner [26].

Tabel 4. Perbedaan Jumlah Trombosit antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Kelompok Pasien	Median (min-max)	<i>p-value</i>
STEMI	416.500 (352.000-520.000)	<0,001
NSTEMI	310.000 (198.000-480.000)	

*Uji *Mann-Whitney*, nilai signifikan bila $p < 0,05$

Secara fisiologis, peningkatan jumlah trombosit pada pasien STEMI dapat dijelaskan melalui proses aterotrombosis yang terjadi setelah ruptur plak aterosklerosis. Kerusakan plak memicu adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit serta pelepasan berbagai mediator protrombotik seperti tromboksan A₂, Adenosine Diphosphate (ADP), dan serotonin. Mediator tersebut memperkuat pembentukan trombus serta memperburuk oklusi pembuluh darah koroner yang mengalami aterosklerosis [27]. Selain itu, proses inflamasi yang menyertai iskemia miokard menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi, terutama interleukin-6, yang merangsang produksi trombopoietin dan meningkatkan trombopoiesis di sumsum tulang sehingga jumlah trombosit dalam sirkulasi meningkat [27].

Jumlah trombosit yang lebih tinggi pada kelompok STEMI dibandingkan NSTEMI juga dapat dijelaskan oleh perbedaan mekanisme patofisiologi kedua kondisi tersebut. STEMI umumnya terjadi akibat oklusi total arteri koroner yang disebabkan oleh ruptur plak aterosklerosis dan pembentukan trombus yang masif. Kondisi ini memicu aktivasi trombosit dan respons inflamasi yang lebih intens dibandingkan NSTEMI. Sebaliknya, NSTEMI umumnya disebabkan oleh oklusi parsial atau intermiten arteri koroner sehingga luas area iskemia dan derajat inflamasi yang terjadi relatif lebih ringan. Akibatnya, stimulasi trombopoiesis pada pasien NSTEMI tidak sebesar pada STEMI, yang pada akhirnya menyebabkan jumlah trombosit pada kelompok NSTEMI cenderung lebih rendah [28].

Temuan ini memperkuat dugaan bahwa jumlah trombosit tidak hanya berperan sebagai parameter hematologi rutin, tetapi juga dapat mencerminkan aktivitas trombotik dan inflamasi yang mendasari kejadian infark miokard akut. Oleh karena itu, peningkatan jumlah trombosit berpotensi menjadi indikator tambahan untuk menggambarkan tingkat keparahan proses aterotrombosis pada pasien sindrom koroner akut.

3.4 Perbedaan Nilai MPV, PDW, dan PCT antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Berdasarkan Tabel 5, rerata nilai MPV pada kelompok STEMI adalah 11,60 fL (95% CI: 11,3078–11,8926), sedangkan pada kelompok NSTEMI sebesar 11,10 fL (95% CI: 10,8277–11,3811). Hasil uji statistik menunjukkan nilai $p=0,015$ ($p<0,05$), yang menunjukkan adanya perbedaan MPV yang bermakna antara pasien STEMI dan NSTEMI.

Pada parameter PDW, rerata nilai pada kelompok STEMI adalah 13,11 fL (95% CI: 12,7320–13,4907), sedangkan pada kelompok NSTEMI sebesar 12,31 fL (95% CI: 12,0049–12,6243). Hasil

analisis menunjukkan nilai $p=0,001$ ($p<0,05$), yang menandakan adanya perbedaan PDW yang signifikan antara kedua kelompok. Sementara itu, rerata nilai PCT pada kelompok STEMI adalah 0,27% (95% CI: 0,2612–0,2827), sedangkan pada kelompok NSTEMI sebesar 0,25% (95% CI: 0,2438–0,2618). Hasil uji statistik menunjukkan nilai $p=0,007$ ($p<0,05$), yang menunjukkan adanya perbedaan PCT yang bermakna antara pasien STEMI dan NSTEMI. Secara keseluruhan, seluruh parameter indeks trombosit yang diteliti menunjukkan nilai rerata yang lebih tinggi pada kelompok STEMI dibandingkan kelompok NSTEMI.

Tabel 5. Perbedaan Nilai MPV, PDW, dan PCT antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Nilai Indeks Trombosit	Mean	p-value	95% CI	
			Lower	Upper
MPV (fL)				
STEMI	11,60	0,015	11,3078	11,8926
NSTEMI	11,10		10,8277	11,3811
PDW (fL)				
STEMI	13,11	0,001	12,7320	13,4907
NSTEMI	12,31		12,0049	12,6243
PCT (%)				
STEMI	0,27	0,007	0,2612	0,2827
NSTEMI	0,25		0,2438	0,2618

*Uji *independent samples t-test*, nilai signifikan bila $p < 0,05$

Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan bermakna pada seluruh parameter indeks trombosit, yaitu MPV, PDW, dan PCT, antara pasien STEMI dan NSTEMI. Temuan ini menunjukkan adanya perbedaan karakteristik trombosit antara kedua kelompok, yang dapat berkaitan dengan perbedaan proses aterotrombosis pada masing-masing kondisi.

Rerata MPV yang lebih tinggi pada kelompok STEMI menunjukkan ukuran trombosit rata-rata yang lebih besar dibandingkan kelompok NSTEMI. Trombosit berukuran besar umumnya memiliki kandungan granula lebih banyak, aktivitas metabolik lebih tinggi, dan kemampuan agregasi lebih kuat. Hasil ini sejalan dengan penelitian Sukorini *et al.* (2024), yang melaporkan bahwa nilai MPV pada pasien STEMI secara signifikan lebih tinggi dibandingkan NSTEMI [29]. Secara patofisiologis, ruptur plak aterosklerosis dapat memicu aktivasi trombosit dan pelepasan trombosit muda berukuran besar ke dalam sirkulasi.

Pada parameter PDW, rerata yang lebih tinggi pada kelompok STEMI menunjukkan variasi ukuran trombosit yang lebih besar. PDW menggambarkan heterogenitas ukuran trombosit dalam sirkulasi dan dapat meningkat seiring perubahan produksi serta pelepasan trombosit. Temuan ini konsisten dengan penelitian Sukorini *et al.* (2024), yang melaporkan nilai PDW lebih tinggi pada STEMI dibandingkan NSTEMI [29]. Perbedaan tersebut dapat berkaitan dengan respons trombopoiesis dan proses inflamasi yang menyertai aterotrombosis. Meskipun analisis kategorik menunjukkan proporsi pasien dengan PDW meningkat lebih besar pada kelompok NSTEMI, hasil tersebut tidak bertentangan dengan analisis rerata. Analisis kategorik menunjukkan jumlah pasien yang melampaui nilai rujukan, sedangkan analisis rerata menggambarkan distribusi nilai secara keseluruhan. Oleh karena itu, rerata PDW yang lebih tinggi pada STEMI tetap dimungkinkan meskipun proporsi pasien dalam kategori meningkat lebih kecil.

Rerata PCT yang lebih tinggi pada kelompok STEMI menunjukkan massa trombosit relatif lebih besar dalam sirkulasi. PCT dipengaruhi oleh jumlah dan volume trombosit sehingga mencerminkan proporsi volume darah yang ditempati trombosit. Pada STEMI, proses trombosis dan inflamasi dapat berkaitan dengan perubahan jumlah serta volume trombosit [30–32]. Temuan ini sejalan dengan hasil analisis jumlah trombosit yang menunjukkan median lebih tinggi pada kelompok STEMI dibandingkan NSTEMI. Dengan demikian, peningkatan PCT pada STEMI dapat berkaitan dengan kontribusi jumlah dan volume trombosit.

Secara keseluruhan, MPV, PDW, dan PCT berpotensi menjadi parameter hematologi tambahan untuk menggambarkan perbedaan karakteristik trombosit pada pasien STEMI dan NSTEMI. Ketiga parameter tersebut merepresentasikan aspek ukuran, variasi ukuran, dan massa trombosit yang berkaitan dengan proses aterotrombosis pada sindrom koroner akut.

4 Kesimpulan

Penelitian ini menyimpulkan bahwa jenis kelamin dan usia berhubungan signifikan dengan tipe infark miokard. Jumlah trombosit, MPV, PDW, dan PCT juga menunjukkan perbedaan signifikan antara kelompok STEMI dan NSTEMI, dengan nilai yang lebih tinggi pada kelompok STEMI. Temuan ini menunjukkan bahwa indeks trombosit berpotensi menjadi parameter hematologi tambahan untuk mendukung evaluasi klinis pasien sindrom koroner akut, tetapi penggunaannya tetap perlu dikombinasikan dengan pemeriksaan klinis dan penunjang lainnya.

5 Deklarasi/Pernyataan

5.1 Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada RS Advent Bandar Lampung yang telah memberikan izin untuk melakukan penelitian.

5.2 Penyandang Dana

Dana penelitian dalam artikel ini bersumber dari dana pribadi tidak terikat pada instansi manapun

5.3 Kontribusi Penulis

Penulis pertama berkontribusi dalam pencetusan ide penelitian, pengambilan data hingga menulis. Penulis kedua dan ketiga serta keempat berkontribusi dalam memberi arahan dan masukan.

5.4 Etik

Penelitian ini telah memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian Rumah Sakit Advent Bandar Lampung dengan nomor 002/KEP-RSABL/I/2026.

5.5 Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan di dalam penelitian ini.

5.6 Pernyataan Penggunaan Kecerdasan Artifisial

Penulis menggunakan AI sebagai alat bantu penulisan, sementara seluruh data dan hasil penelitian berasal dari penelitian nyata dan telah diverifikasi oleh penulis.

6 Daftar Pustaka

- [1] A. D. Juzar et al., *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut Edisi ke-5*. Jakarta: PERKI, 2024.
- [2] C. Tanto, F. Liwang, S. Hanifati, and E. A. Pradipta, *Kapita Selekta Kedokteran Jilid II Edisi V*. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2020.
- [3] World Health Organization, *Cardiovascular Diseases*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2021.
- [4] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, *Survei Kesehatan Indonesia Tahun 2023*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2024.

- [5] F. Polat, Z. Kaya, and A. Yanikoglu, "Platelet Distribution Width as a Marker for Severity and Extent of Coronary Artery Disease in Acute Coronary Syndrome," *International Journal of Cardiovascular Sciences*, vol. 38, pp. 1–7, 2025.
- [6] B. He and Q. Sun, "Prognostic Value of Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width for the Outcomes of Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention," *American Journal of Translational Research*, vol. 17, no. 3, pp. 2083–2093, 2025.
- [7] A. A. Mir et al., "Analysis of Platelet Volume Indices and Their Utility in Acute Coronary Syndrome," *Heart Views*, vol. 25, no. 4, pp. 229–235, 2024.
- [8] G. Krishnan, M. M. Prabhu, and W. Stanley, "Platelet Indices as Diagnostic and Prognostic Markers in Acute Coronary Syndrome," *F1000Research*, vol. 13, no. 927, pp. 1–10, 2024.
- [9] H. Mushtaq, M. Shabbir, S. Mukarram, and M. Altaf, "Association of Admission Platelet Crit with In-Hospital Outcomes in Non ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)," *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, vol. 75, pp. 397–403, 2025.
- [10] I. Qothi, M. R. Fuadi, and A. Subagio, "Profile of Major Risk Factors in Acute Coronary Syndrome (ACS) at Pusat Pelayanan Jantung Terpadu (PPJT) Dr. Soetomo Public Hospital Surabaya Between the Period of January–December 2019," *Cardiovascular & Cardiometabolic Journal*, vol. 2, no. 2, pp. 59–72, 2021.
- [11] N. S. Alaydrus, S. Q. Rizki, M. Fauzan, and R. R. Rasyid, "Karakteristik Klinis Pasien Sindrom Koroner Akut dan Kronik: Sebuah Studi Observasional di Rumah Sakit Rujukan Aceh," *Jurnal Kesehatan Malahayati*, vol. 12, no. 8, pp. 1802–1809, 2025.
- [12] V. Regitz-Zagrosek and S. Kararigas, "Mechanisms of Sex Differences in Cardiovascular Disease," *Physiological Reviews*, vol. 97, no. 1, pp. 1–37, 2017.
- [13] P. Libby, "The Changing Landscape of Atherosclerosis," *Nature*, vol. 592, no. 7855, pp. 524–533, 2021.
- [14] T. Melyani, L. N. Ambunan, and E. P. Baringbing, "Hubungan Usia dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rawat Jalan di RSUD dr. Doris Sylvanus Provinsi Kalimantan Tengah," *Jurnal Surya Medika*, vol. 9, no. 1, pp. 119–125, 2023.
- [15] A. A. Damluji et al., "Management of Acute Coronary Syndrome in the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association," *Circulation*, vol. 147, no. 1, pp. 1–30, 2023.
- [16] M. Zaheen et al., "Myocardial Infarction in the Young: Aetiology, Emerging Risk Factors, and the Role of Novel Biomarkers," *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, vol. 12, no. 4, Article 148, 2025.
- [17] T. Noviyanti, Suryanto, and W. S. Hadi, "Hubungan Trombosit dan Troponin I pada Penyakit Jantung Koroner di RS PKU Muhammadiyah Gamping," *Jurnal Kesehatan Tambusai*, vol. 6, no. 3, pp. 9817–9824, 2025.
- [18] N. K. Mohanty, C. Satpathy, S. Routray, and B. Dash, "Correlation of Platelet Indices with the Spectrum of Acute Coronary Syndrome and Extent of Coronary Artery Disease," *Panacea Journal of Medical Sciences*, vol. 12, no. 1, pp. 164–171, 2022.
- [19] A. Ali, R. Gibbs, J. Knight, and D. Tsitsikas, "Sex-divided Reference Intervals for Mean Platelet Volume, Platelet Large Cell Ratio and Plateletcrit Using the Sysmex XN-10 Automated Haematology Analyzer in a UK Population," *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, vol. 41, no. 2, pp. 153–157, 2019.
- [20] D. Astuti and E. Maharani, "Nilai Indeks Trombosit Sebagai Kontrol Kualitas Komponen Konsentrat Trombosit," *Meditory*, vol. 8, no. 2, pp. 85–94, 2020.

- [21] F. Bashir, T. A. Mali, A. Ashraf, T. A. Eli, and F. Amin, "Platelet Indices in Acute Myocardial Infarction: An Observational Study," *Annals of Medicine and Medical Sciences*, vol. 4, no. 10, pp. 937–944, 2025.
- [22] R. C. M. Botros and R. Quayyum, "Association of Platelet Distribution Width With All-cause and Cause-specific Mortality in US Adults," *International Journal of Cardiology*, vol. 407, Article 132100, 2024.
- [23] N. Esmiralda, N. Rusdani, and I. D. Nugroho, "Hubungan Kadar Kolesterol terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut pada Pasien Poli Jantung dan Pembuluh Darah di RSBP Kota Batam," *Jurnal Zona Kedokteran Universitas Batam*, vol. 13, no. 2, pp. 424–430, 2023.
- [24] H. E. Hassan, N. A. Kamal, E. T. M. Kafafy, T. A. H. N. Mahran, and E. H. Mahran, "Platelet Indices and Blood Cell Ratios in Acute Coronary Syndrome and Their Predictive Values," *Journal of Current Medical Research and Practice*, vol. 5, no. 1, pp. 57–62, 2020.
- [25] Q. Hu et al., "Daily Exercise Improves the Long-term Prognosis of Patients With Acute Coronary Syndrome," *Frontiers in Public Health*, vol. 11, pp. 1–13, 2023.
- [26] R. C. M. Intravia, C. Tognola, A. Maloberti, F. Brucato, E. Campione, and C. Gianmatteo, "The Role of Inflammation in Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review on Biochemical Inflammatory Assessment and Anti-inflammatory Therapies," *International Journal of Cardiology: Heart & Vasculture*, vol. 30, pp. 1–24, 2020.
- [27] S. Pabbi et al., "Reference Interval of Platelet Counts and Other Platelet Indices in Apparently Healthy Blood Donors in North India According to Clinical and Laboratory Standards Institute," *Asian Journal of Transfusion Science*, vol. 16, no. 2, pp. 245–250, 2022.
- [28] M. Poudineh et al., "Platelet Distribution Width and White Blood Cell are Associated With Cardiovascular Diseases: Data Mining Approaches," *Blood Pressure*, vol. 32, no. 1, Article 2246190, 2023.
- [29] U. Sukorini, A. Azis, R. Ratnaningsih, and D. Satria, "Normal Value of Thrombocyte Indices in Indonesian Adults: Focus on Gender and Ages," *The Indonesian Biomedical Journal*, vol. 16, no. 4, pp. 292–396, 2024.
- [30] S. M. Ahmed et al., "Correlation of Mean Platelet Volume with ST Segment Resolution after Thrombolytic Therapy in Patients with ST Elevation Myocardial Infarction.," *Mymensingh medical journal : MMJ*, vol. 29, no. 3, pp. 553–559, July 2020.
- [31] S. P. Tasneem, "Abstract 13525: Plateletcrit: A Novel Risk Predictor of Acute Myocardial Infarction," *Circulation*, vol. 148, no. Suppl 1, Nov. 2023, doi: 10.1161/circ.148.suppl_1.13525.
- [32] M. H. S. Ghada I Mohamed, M.D M. D. ; and M. E. M. Baher N Nashy, M.D M. Sc. ;, "Mean Platelet Volume as a Biomarker for Detection of Reperfusion Abnormalities in STEMI Patients Treated with Primary PC," *The Medical Journal of Cairo University*, vol. 90, no. 12, pp. 2143–2150, Dec. 2022, doi: 10.21608/mjcu.2022.287345.