

Hubungan Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio dan Monocyte-to-Lymphocyte Ratio dengan Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard Akut di RS Advent Bandar Lampung

Association of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Monocyte-to-Lymphocyte Ratio with Troponin I Levels in Patients with Acute Myocardial Infarction at Advent Hospital Bandar Lampung

Revi Amanda^{1,*}, Hidayat², Neno Fitriyani Hasbie³, Muhammad Nur²

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

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

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

*email korespondensi: revyamanda16@gmail.com

Abstrak

Infark miokard akut (IMA) merupakan manifestasi sindrom koroner akut dengan angka morbiditas dan mortalitas tinggi. Inflamasi berperan penting dalam patogenesis IMA dan berkaitan dengan derajat kerusakan miokard. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) dan Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR) dengan kadar Troponin I pada pasien IMA di RS Advent Bandar Lampung. Penelitian observasional analitik dengan pendekatan retrospektif dilakukan terhadap 104 pasien IMA periode Januari 2024–Desember 2025. Analisis menggunakan uji korelasi Spearman. Mayoritas pasien berjenis kelamin laki-laki (70,2%) dan berusia ≥ 65 tahun (51,0%). Peningkatan NLR ditemukan pada 73 pasien (70,2%), sedangkan MLR pada 55 pasien (52,9%). Nilai NLR, MLR, dan Troponin I lebih tinggi pada kelompok STEMI dibandingkan NSTEMI ($p < 0,05$). Terdapat korelasi positif signifikan antara NLR dan Troponin I ($r = 0,849$; $p < 0,001$) serta MLR dan Troponin I ($r = 0,705$; $p < 0,001$). Dapat disimpulkan bahwa NLR dan MLR berhubungan positif dengan kadar Troponin I, dengan NLR menunjukkan korelasi lebih kuat. Kedua parameter berpotensi menjadi biomarker inflamasi tambahan dalam evaluasi klinis pasien IMA.

Diterima: 27 Juli 2026

Direvisi: 15 Agustus 2026

Disetujui: 10 September 2026

Dipublikasi: 30 September 2026

Copyright :

© 2026, Revi Amanda, Hidayat, Neno Fitriyani Hasbie, and Muhammad Nur. 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: Infark Miokard Akut, NLR, MLR, Troponin I, inflamasi

Abstract

Acute myocardial infarction (AMI) is a manifestation of acute coronary syndrome associated with high morbidity and mortality. Inflammation plays a crucial role in AMI pathogenesis and is associated with the extent of myocardial injury. This study aimed to analyze the association between the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), and Troponin I levels in patients with AMI at Advent Hospital Bandar Lampung. This retrospective analytical observational study included medical records of 104 patients with AMI from January 2024 to December 2025. Associations were analyzed using Spearman's correlation test. Most patients were male (70.2%) and aged ≥ 65 years (51.0%). Elevated NLR was observed in 73 patients (70.2%), while elevated MLR was found in 55 patients (52.9%). NLR, MLR, and Troponin I levels were significantly higher in patients with ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) than in those with Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) ($p < 0.05$). Significant positive correlations were found between NLR and Troponin I levels ($r = 0.849$; $p < 0.001$) and between MLR and Troponin I levels ($r = 0.705$; $p < 0.001$). In conclusion, both NLR and MLR were positively correlated with Troponin I levels, with NLR demonstrating a stronger correlation. These parameters may serve as simple and cost-effective adjunctive inflammatory biomarkers for the clinical evaluation of patients with AMI.

Keywords: *Acute Myocardial Infarction, NLR, MLR, Troponin I, inflammation*

1 Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian di dunia, dengan sindrom koroner akut (SKA) sebagai salah satu manifestasi klinis yang memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi. SKA meliputi ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI), Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dan angina tidak stabil [1]. Organisasi Kesehatan Dunia melaporkan bahwa penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 17,9 juta kematian setiap tahun atau 32% dari total kematian global [1]. Di Indonesia, Survei Kesehatan Indonesia tahun 2023 melaporkan prevalensi penyakit jantung sebesar 0,85% [2].

Infark miokard akut (IMA) merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular akibat gangguan aliran darah koroner yang menyebabkan iskemia dan nekrosis miokard. Inflamasi berperan penting dalam patogenesis aterosklerosis, destabilisasi plak, dan ruptur plak yang memicu IMA [3]. Respons inflamasi ditandai dengan peningkatan neutrofil dan monosit serta penurunan limfosit. Perubahan tersebut dapat dinilai melalui parameter hematologi, yaitu Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) dan Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR) [4].

NLR menggambarkan keseimbangan antara respons inflamasi bawaan dan respons imun adaptif. Peningkatan NLR berkaitan dengan keparahan penyakit arteri koroner, luas infark, dan risiko mortalitas pada pasien SKA [5]. Sementara itu, MLR mencerminkan aktivitas inflamasi yang melibatkan monosit dalam aterogenesis melalui pembentukan makrofag dan *foam cell*, yang berkontribusi terhadap ketidakstabilan plak aterosklerotik [6].

Troponin I merupakan biomarker spesifik kerusakan miokard yang digunakan dalam diagnosis IMA. Peningkatan kadarnya mencerminkan nekrosis sel miokard [7]. Namun, Troponin I tidak secara langsung menggambarkan intensitas respons inflamasi. Oleh karena itu, pemeriksaan NLR dan MLR berpotensi melengkapi evaluasi klinis pasien IMA. Penelitian sebelumnya menunjukkan hubungan antara peningkatan NLR dan MLR dengan kadar Troponin I pada pasien SKA. Peningkatan respons inflamasi sistemik dapat berkaitan dengan kerusakan miokard yang lebih luas [6], [8], sedangkan peningkatan MLR dikaitkan dengan kerentanan plak aterosklerotik [9].

Bukti mengenai hubungan NLR, MLR, dan kadar Troponin I pada populasi Indonesia, khususnya di Provinsi Lampung, masih terbatas. Perbedaan karakteristik pasien dan faktor risiko

kardiovaskular dapat memengaruhi hasil penelitian. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan NLR dan MLR dengan kadar Troponin I pada pasien IMA di RS Advent Bandar Lampung. Hasil penelitian diharapkan memberikan informasi mengenai potensi kedua parameter tersebut sebagai biomarker inflamasi tambahan untuk mendukung evaluasi klinis pasien IMA, terutama di fasilitas kesehatan dengan keterbatasan sumber daya.

2 Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain observasional analitik menggunakan pendekatan retrospektif. Data penelitian diperoleh dari rekam medis pasien infark miokard akut (IMA) yang menjalani perawatan di RS Advent Bandar Lampung selama periode Januari 2024 hingga Desember 2025. Penelitian dilaksanakan setelah memperoleh persetujuan etik dan izin penelitian dari instansi terkait.

Populasi penelitian meliputi seluruh pasien yang terdiagnosis infark miokard akut, baik ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) maupun Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), yang tercatat dalam rekam medis RS Advent Bandar Lampung selama periode penelitian. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara purposive sampling berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan. Besar sampel minimum dihitung menggunakan rumus Fisher's Z transformation untuk uji korelasi dengan tingkat signifikansi 5%, kekuatan uji 80%, dan koefisien korelasi yang diharapkan sebesar 0,4 sehingga diperoleh kebutuhan minimal 47 subjek. Setelah dilakukan koreksi terhadap kemungkinan drop out sebesar 10%, jumlah sampel minimum yang diperlukan menjadi 53 subjek. Pada penelitian ini diperoleh 104 subjek yang memenuhi kriteria penelitian.

Kriteria inklusi meliputi pasien yang terdiagnosis infark miokard akut berdasarkan gejala klinis, temuan elektrokardiografi, dan peningkatan biomarker jantung, serta memiliki data pemeriksaan Troponin I dan hitung jenis leukosit yang lengkap saat masuk rumah sakit. Kriteria eksklusi meliputi pasien dengan infeksi berat, penyakit autoimun, gangguan hematologi seperti leukemia, serta pasien yang sedang menjalani terapi immunosupresan.

Variabel independen dalam penelitian ini adalah Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) dan Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), sedangkan variabel dependen adalah kadar Troponin I. Nilai NLR diperoleh dari perbandingan jumlah neutrofil absolut terhadap jumlah limfosit absolut, sedangkan nilai MLR dihitung dari perbandingan jumlah monosit absolut terhadap jumlah limfosit absolut. Data neutrofil, monosit, dan limfosit diperoleh dari hasil pemeriksaan darah lengkap menggunakan hematology analyzer. Kadar Troponin I diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium menggunakan metode chemiluminescence immunoassay yang tercatat dalam rekam medis pasien.

Pengumpulan data dilakukan melalui penelusuran rekam medis elektronik pasien yang memenuhi kriteria penelitian. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik demografi pasien, jenis infark miokard, jumlah neutrofil, monosit, limfosit, nilai NLR, nilai MLR, serta kadar Troponin I. Seluruh data kemudian diperiksa kembali untuk memastikan kelengkapan dan konsistensi sebelum dilakukan analisis statistik.

Analisis data dilakukan menggunakan Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian dan distribusi variabel penelitian yang disajikan dalam bentuk rerata dan simpangan baku atau median dan rentang interkuartil sesuai distribusi data. Uji normalitas dilakukan sebelum analisis bivariat untuk menentukan metode statistik yang digunakan. Hubungan antara nilai NLR, nilai MLR, dan kadar Troponin I dianalisis menggunakan uji korelasi Pearson apabila data berdistribusi normal atau uji

korelasi Spearman apabila data tidak berdistribusi normal. Nilai $p < 0,05$ dianggap menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik.

3 Hasil dan Pembahasan

3.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik subjek penelitian dianalisis untuk menggambarkan distribusi pasien infark miokard akut berdasarkan jenis kelamin dan kelompok usia. Distribusi karakteristik subjek penelitian disajikan pada Tabel I. Data diperoleh dari 104 pasien infark miokard akut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian.

Tabel 1. Karakteristik Demografi Subjek Penelitian

Karakteristik	Jumlah (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki	73	70,2
Perempuan	31	29,8
Usia		
<45 tahun	7	6,7
45–54 tahun	18	17,3
55–64 tahun	26	25,0
≥65 tahun	53	51,0

Dominasi pasien laki-laki pada penelitian ini sejalan dengan karakteristik epidemiologi penyakit kardiovaskular yang menunjukkan bahwa laki-laki memiliki risiko lebih tinggi mengalami sindrom koroner akut dibandingkan perempuan. Perbedaan tersebut dikaitkan dengan efek protektif hormon estrogen pada perempuan pramenopause yang berperan dalam mempertahankan fungsi endotel vaskular, mengurangi stres oksidatif, dan memperlambat perkembangan aterosklerosis [10], [11]. Selain itu, prevalensi faktor risiko kardiovaskular seperti merokok, hipertensi, dan dislipidemia umumnya lebih tinggi pada laki-laki sehingga meningkatkan risiko terjadinya infark miokard akut [10].

Distribusi usia pada penelitian ini menunjukkan bahwa lebih dari separuh pasien berada pada kelompok usia ≥65 tahun. Peningkatan usia merupakan faktor risiko independen penyakit jantung koroner karena proses penuaan menyebabkan perubahan struktural dan fungsional pembuluh darah, termasuk penurunan elastisitas vaskular, disfungsi endotel, peningkatan stres oksidatif, dan progresivitas aterosklerosis [11]. Akumulasi faktor risiko kardiovaskular dalam jangka panjang juga menyebabkan individu usia lanjut memiliki kemungkinan lebih besar mengalami ruptur plak aterosklerotik yang berujung pada kejadian infark miokard akut.

Temuan penelitian ini konsisten dengan laporan epidemiologi global yang menunjukkan bahwa kejadian infark miokard akut lebih banyak ditemukan pada laki-laki dan kelompok usia lanjut. Penelitian Timmis et al. melaporkan bahwa peningkatan usia berhubungan erat dengan meningkatnya insiden penyakit arteri koroner serta tingginya angka morbiditas dan mortalitas akibat sindrom koroner akut [12]. Dengan demikian, karakteristik subjek pada penelitian ini mencerminkan pola epidemiologi infark miokard akut yang telah dilaporkan pada berbagai populasi sebelumnya.

3.2 Karakteristik Hematologi dan Kadar Troponin I

Karakteristik hematologi dan kadar Troponin I dianalisis untuk menggambarkan profil inflamasi dan derajat kerusakan miokard pada pasien infark miokard akut. Distribusi parameter hematologi meliputi jumlah leukosit, neutrofil absolut, limfosit absolut, monosit absolut, nilai Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), nilai Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), serta kadar Troponin I yang diperoleh dari pemeriksaan laboratorium saat pasien masuk rumah sakit. Hasil distribusi karakteristik hematologi dan kadar Troponin I disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Karakteristik Hematologi dan Kadar Troponin I

Variabel	Kategori Dominan	n	%
Leukosit	Meningkat (>10.000 sel/ mm^3)	80	76,9
Neutrofil	Meningkat (>7.500 sel/ mm^3)	64	61,5
Limfosit	Menurun (<1.000 sel/ mm^3)	89	85,6
Monosit	Menurun (<200 sel/ mm^3)	72	69,2
NLR	Meningkat ($>3,0$)	73	70,2
MLR	Meningkat ($>0,40$)	55	52,9
Troponin I	Meningkat ($>0,04$ ng/mL)	104	100

Berdasarkan Tabel II, sebagian besar pasien menunjukkan peningkatan jumlah leukosit sebanyak 80 pasien (76,9%) dan peningkatan jumlah neutrofil absolut sebanyak 64 pasien (61,5%). Sebaliknya, sebagian besar pasien mengalami penurunan jumlah limfosit absolut sebanyak 89 pasien (85,6%). Pada parameter inflamasi turunan, sebanyak 73 pasien (70,2%) memiliki nilai NLR $>3,0$ dan 55 pasien (52,9%) memiliki nilai MLR $>0,40$. Selain itu, seluruh pasien dalam penelitian ini menunjukkan peningkatan kadar Troponin I di atas nilai rujukan normal ($>0,04$ ng/mL).

Temuan tersebut menunjukkan bahwa sebagian besar pasien infark miokard akut mengalami aktivasi respons inflamasi sistemik yang ditandai dengan peningkatan jumlah leukosit dan neutrofil disertai penurunan jumlah limfosit. Respons inflamasi merupakan salah satu mekanisme utama yang terlibat dalam proses aterosklerosis, destabilisasi plak, hingga terjadinya ruptur plak yang memicu infark miokard akut [3]. Aktivasi inflamasi menyebabkan mobilisasi neutrofil ke area miokard yang mengalami iskemia dan nekrosis sehingga meningkatkan jumlah neutrofil dalam sirkulasi perifer [15].

Peningkatan nilai NLR yang ditemukan pada lebih dari dua pertiga subjek penelitian mengindikasikan adanya dominasi respons inflamasi dibandingkan respons imun regulatori. NLR merupakan biomarker inflamasi yang mencerminkan keseimbangan antara aktivitas neutrofil sebagai mediator inflamasi akut dan limfosit sebagai regulator sistem imun. Pada kondisi infark miokard akut, peningkatan neutrofil disertai limfopenia diketahui berhubungan dengan luas area infark, tingkat keparahan penyakit, serta prognosis yang lebih buruk [5], [15].

Selain NLR, lebih dari separuh pasien juga menunjukkan peningkatan nilai MLR. Monosit berperan penting dalam proses atherogenesis melalui migrasi ke lapisan intima pembuluh darah dan diferensiasi menjadi makrofag yang membentuk foam cell. Aktivitas monosit yang meningkat berkontribusi terhadap perkembangan plak aterosklerotik, peningkatan inflamasi lokal, dan kerentanan plak terhadap ruptur [6], [9]. Oleh karena itu, peningkatan nilai MLR pada penelitian ini menunjukkan adanya keterlibatan proses inflamasi kronis yang mendasari terjadinya infark miokard akut.

Seluruh pasien dalam penelitian ini memiliki kadar Troponin I yang meningkat. Temuan ini sesuai dengan kriteria diagnostik infark miokard akut yang mensyaratkan adanya peningkatan biomarker jantung sebagai bukti nekrosis miokard [7]. Troponin I merupakan biomarker yang sangat spesifik terhadap kerusakan miokard dan dilepaskan ke dalam sirkulasi ketika terjadi cedera atau kematian sel otot jantung. Peningkatan kadar Troponin I pada seluruh subjek menunjukkan bahwa seluruh pasien yang dianalisis telah mengalami kerusakan miokard yang terkonfirmasi secara laboratoris [7].

3.3 Perbandingan Karakteristik Hematologi antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Perbandingan karakteristik hematologi antara pasien ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) dilakukan untuk mengevaluasi perbedaan respons inflamasi yang terjadi pada kedua kelompok. Analisis meliputi jumlah leukosit, neutrofil absolut, limfosit absolut, dan monosit absolut. Hasil analisis bivariat karakteristik hematologi antara kelompok STEMI dan NSTEMI disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Perbandingan Karakteristik Hematologi antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Variabel	STEMI	NSTEMI	p-value
Leukosit (sel/mm ³)	11.292 ± 4.026	10.591 ± 2.563	<0,001
Neutrofil (sel/mm ³)	6.839 (860-39.875)	5.753 (1.006-22.456)	0,187
Limfosit (sel/mm ³)	2,16 (1,10-973)	2,06 (1,06-936)	0,950
Monosit (sel/mm ³)	765 (77-3.625)	714 (62-2.047)	0,470

Berdasarkan Tabel 3, rerata jumlah leukosit pada kelompok STEMI lebih tinggi dibandingkan kelompok NSTEMI, yaitu 11.292 sel/mm³ dan 10.591 sel/mm³. Hasil analisis menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik antara kedua kelompok ($p < 0,001$). Sementara itu, rerata jumlah neutrofil, limfosit, dan monosit pada kelompok STEMI juga cenderung lebih tinggi dibandingkan NSTEMI, namun perbedaan tersebut tidak menunjukkan signifikansi statistik ($p > 0,05$).

Tingginya jumlah leukosit pada kelompok STEMI menunjukkan bahwa pasien dengan oklusi koroner total cenderung mengalami respons inflamasi sistemik yang lebih berat dibandingkan pasien NSTEMI. Pada STEMI, terjadinya obstruksi total arteri koroner menyebabkan area iskemia dan nekrosis miokard yang lebih luas sehingga memicu aktivasi respons inflamasi yang lebih kuat. Aktivasi tersebut ditandai dengan pelepasan sitokin proinflamasi dan peningkatan mobilisasi leukosit dari sumsum tulang ke sirkulasi perifer [15].

Leukosit merupakan salah satu indikator inflamasi yang sering meningkat pada fase akut infark miokard. Peningkatan jumlah leukosit mencerminkan aktivasi sistem imun bawaan sebagai respons terhadap kerusakan jaringan miokard. Beberapa penelitian melaporkan bahwa leukositosis berhubungan dengan luas area infark, gangguan fungsi ventrikel kiri, serta peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular setelah infark miokard akut [16], [17].

Meskipun jumlah neutrofil pada kelompok STEMI lebih tinggi dibandingkan NSTEMI, perbedaan tersebut tidak mencapai signifikansi statistik. Temuan ini menunjukkan bahwa peningkatan neutrofil terjadi pada kedua kelompok infark miokard akut sebagai bagian dari respons inflamasi akut terhadap cedera miokard. Neutrofil diketahui merupakan sel inflamasi pertama yang bermigrasi menuju jaringan iskemik dan berperan dalam proses fagositosis serta pelepasan mediator inflamasi yang dapat memperluas kerusakan jaringan miokard [15].

Pada penelitian ini, jumlah limfosit dan monosit juga tidak menunjukkan perbedaan bermakna antara kelompok STEMI dan NSTEMI. Hasil tersebut mengindikasikan bahwa meskipun terdapat variasi nilai absolut kedua parameter tersebut, respons imun adaptif dan aktivitas monosit masih menunjukkan pola yang relatif serupa pada kedua kelompok pasien. Oleh karena itu, parameter turunan seperti NLR dan MLR diperkirakan memiliki kemampuan yang lebih baik dalam menggambarkan keseimbangan respons inflamasi dibandingkan penggunaan jumlah sel tunggal secara terpisah [5], [6].

Temuan penelitian ini mendukung konsep bahwa inflamasi memiliki peran penting dalam patogenesis infark miokard akut. Namun demikian, jumlah leukosit total tampaknya lebih sensitif dalam membedakan derajat inflamasi antara STEMI dan NSTEMI dibandingkan jumlah neutrofil, limfosit, maupun monosit secara individual. Oleh karena itu, analisis terhadap biomarker inflamasi berbasis rasio seperti NLR dan MLR menjadi penting untuk mengevaluasi hubungan inflamasi dengan derajat kerusakan miokard pada pasien infark miokard akut.

3.4 Perbandingan Nilai NLR, MLR, dan Kadar Troponin I antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Untuk mengevaluasi perbedaan derajat inflamasi dan kerusakan miokard antara pasien ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dilakukan analisis perbandingan terhadap nilai *Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio* (NLR), *Monocyte-to-Lymphocyte Ratio* (MLR), dan kadar Troponin I. Hasil analisis perbandingan kedua kelompok disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Perbandingan Nilai NLR, MLR, dan Kadar Troponin I antara Pasien STEMI dan NSTEMI

Variabel	STEMI (Mean $\pm$ SD)	NSTEMI (Mean $\pm$ SD)	p-value
NLR	4,79 $\pm$ 2,10	3,75 $\pm$ 2,21	0,016
MLR	0,51 (0,20-0,80)	0,36 (0,08-0,77)	0,023
Troponin I (ng/mL)	50,50 (1,00-534)	18,50 (1,00-648)	0,001

Berdasarkan Tabel 4, nilai NLR pada kelompok STEMI lebih tinggi dibandingkan kelompok NSTEMI, yaitu masing-masing sebesar 4,79 dan 3,75. Hasil analisis menunjukkan bahwa perbedaan tersebut bermakna secara statistik ($p=0,016$). Temuan serupa juga ditemukan pada nilai MLR, di mana kelompok STEMI memiliki rerata MLR lebih tinggi dibandingkan kelompok NSTEMI, yaitu 0,51 dan 0,36, dengan perbedaan yang signifikan secara statistik ($p=0,023$). Selain itu, kadar Troponin I pada kelompok STEMI juga lebih tinggi dibandingkan NSTEMI, yaitu 750,50 ng/mL dan 18,50 ng/mL, serta menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p=0,001$).

Tingginya nilai NLR pada kelompok STEMI menunjukkan bahwa pasien dengan oklusi total arteri koroner mengalami respons inflamasi yang lebih berat dibandingkan pasien NSTEMI. Pada kondisi STEMI, iskemia miokard yang lebih luas menyebabkan aktivasi neutrofil yang lebih intensif disertai penurunan jumlah limfosit akibat respons stres sistemik. Kombinasi kedua kondisi tersebut menyebabkan peningkatan nilai NLR yang lebih tinggi pada pasien STEMI [5], [15].

NLR telah banyak dilaporkan sebagai biomarker inflamasi yang berhubungan dengan luas infark, tingkat keparahan penyakit, dan prognosis pasien sindrom koroner akut. Penelitian Lin et al. melaporkan bahwa peningkatan NLR berkorelasi dengan kejadian kardiovaskular mayor dan mortalitas pada pasien infark miokard akut [5]. Nilai NLR yang lebih tinggi pada kelompok STEMI dalam penelitian ini mengindikasikan bahwa derajat inflamasi sistemik meningkat seiring dengan bertambahnya luas kerusakan miokard yang terjadi.

Selain NLR, nilai MLR pada kelompok STEMI juga ditemukan lebih tinggi dibandingkan NSTEMI. Peningkatan MLR menunjukkan adanya aktivasi monosit yang lebih besar pada pasien STEMI. Monosit berperan dalam proses inflamasi kronis melalui infiltrasi ke dinding pembuluh darah, diferensiasi menjadi makrofag, dan pembentukan foam cell yang berkontribusi terhadap perkembangan serta ketidakstabilan plak aterosklerotik [6], [9]. Ketika terjadi ruptur plak dan oklusi koroner total, respons inflamasi yang melibatkan monosit akan semakin meningkat sehingga menghasilkan nilai MLR yang lebih tinggi.

Temuan ini sejalan dengan penelitian de Liyis et al. yang melaporkan bahwa peningkatan MLR berhubungan dengan keparahan sindrom koroner akut dan dapat digunakan sebagai indikator inflamasi yang berhubungan dengan luaran klinis pasien [6]. Zhang et al. juga melaporkan bahwa peningkatan MLR berhubungan dengan kerentanan plak aterosklerotik yang berperan dalam terjadinya infark miokard akut [9].

Perbedaan kadar Troponin I yang signifikan antara kelompok STEMI dan NSTEMI menunjukkan adanya perbedaan derajat kerusakan miokard pada kedua kelompok. STEMI umumnya disebabkan oleh oklusi total arteri koroner yang mengakibatkan nekrosis miokard lebih luas dibandingkan NSTEMI yang umumnya disebabkan oleh oklusi parsial atau intermiten [18]. Oleh karena itu, pelepasan Troponin I ke dalam sirkulasi pada pasien STEMI cenderung lebih besar dibandingkan NSTEMI.

Secara keseluruhan, hasil penelitian menunjukkan bahwa nilai NLR, MLR, dan kadar Troponin I pada kelompok STEMI secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok NSTEMI. Temuan ini mengindikasikan bahwa inflamasi sistemik dan kerusakan miokard pada pasien STEMI lebih berat dibandingkan NSTEMI. Dengan demikian, NLR dan MLR berpotensi digunakan sebagai biomarker tambahan yang dapat membantu mengidentifikasi tingkat keparahan penyakit pada pasien infark miokard akut.

3.5 Hubungan Nilai NLR dan MLR dengan Kadar Troponin I

Analisis korelasi dilakukan untuk mengevaluasi hubungan antara biomarker inflamasi, yaitu *Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio* (NLR) dan *Monocyte-to-Lymphocyte Ratio* (MLR), dengan kadar Troponin I sebagai penanda kerusakan miokard pada pasien infark miokard akut. Hasil analisis korelasi disajikan pada Tabel 5.

Tabel 5. Korelasi antara Nilai NLR dan MLR dengan Kadar Troponin I

Variabel Independen	Variabel Dependen	r	p-value
NLR	Troponin I	0,849	<0,001
MLR	Troponin I	0,705	<0,001

Berdasarkan Tabel 5, diperoleh nilai koefisien korelasi antara NLR dan kadar Troponin I sebesar 0,849 dengan nilai $p < 0,001$. Hasil tersebut menunjukkan adanya hubungan positif yang sangat kuat dan bermakna secara statistik antara NLR dan kadar Troponin I. Selain itu, analisis korelasi antara MLR dan kadar Troponin I menunjukkan nilai koefisien korelasi sebesar 0,705 dengan nilai $p < 0,001$, yang mengindikasikan adanya hubungan positif kuat dan signifikan secara statistik. Temuan ini menunjukkan bahwa peningkatan nilai NLR maupun MLR cenderung diikuti oleh peningkatan kadar Troponin I pada pasien infark miokard akut.

Hubungan positif yang sangat kuat antara NLR dan kadar Troponin I menunjukkan bahwa peningkatan respons inflamasi sistemik berkaitan erat dengan derajat kerusakan miokard. NLR merupakan indikator inflamasi yang menggambarkan keseimbangan antara peningkatan neutrofil

sebagai komponen utama respons imun bawaan dan penurunan limfosit sebagai manifestasi stres fisiologis akut. Pada infark miokard akut, neutrofil merupakan sel inflamasi pertama yang bermigrasi menuju area miokard yang mengalami iskemia dan nekrosis. Aktivasi neutrofil akan memicu pelepasan reactive oxygen species, enzim proteolitik, sitokin proinflamasi, serta neutrophil extracellular traps yang dapat memperluas cedera jaringan miokard [15,19,20].

Sementara itu, penurunan jumlah limfosit pada fase akut infark miokard dikaitkan dengan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis dan pelepasan hormon stres, seperti kortisol dan katekolamin. Kondisi tersebut menyebabkan peningkatan nilai NLR secara signifikan pada pasien dengan inflamasi yang lebih berat [21-23]. Oleh karena itu, semakin tinggi nilai NLR, semakin besar respons inflamasi yang terjadi dan semakin luas kerusakan miokard yang tercermin melalui peningkatan kadar Troponin I.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Lin et al. yang melaporkan bahwa peningkatan NLR berhubungan dengan peningkatan biomarker jantung, luas area infark, serta prognosis yang lebih buruk pada pasien sindrom koroner akut [5]. Temuan serupa juga dilaporkan oleh Tessari et al. yang menunjukkan adanya hubungan signifikan antara NLR dan kadar troponin pada pasien sindrom koroner akut, sehingga NLR dapat digunakan sebagai indikator inflamasi yang mencerminkan tingkat kerusakan miokard [8].

Selain NLR, penelitian ini juga menemukan hubungan positif yang kuat antara MLR dan kadar Troponin I. MLR mencerminkan keseimbangan antara aktivitas monosit sebagai mediator inflamasi kronis dan limfosit sebagai regulator respons imun. Monosit berperan penting dalam perkembangan aterosklerosis melalui infiltrasi ke lapisan intima pembuluh darah dan diferensiasi menjadi makrofag yang membentuk foam cell. Selain itu, monosit menghasilkan berbagai mediator inflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), interleukin-1 β (IL-1 β), dan interleukin-6 (IL-6) yang berkontribusi terhadap destabilisasi plak aterosklerotik [6,9,23].

Peningkatan aktivitas monosit menyebabkan plak menjadi lebih rentan mengalami ruptur, sehingga meningkatkan risiko terjadinya oklusi koroner akut dan nekrosis miokard. Kondisi tersebut menjelaskan mengapa peningkatan nilai MLR pada penelitian ini berkorelasi dengan peningkatan kadar Troponin I. Temuan ini mendukung hasil penelitian de Liyis et al. yang melaporkan bahwa MLR memiliki hubungan yang signifikan dengan keparahan sindrom koroner akut dan berpotensi digunakan sebagai indikator inflamasi pada pasien penyakit jantung koroner [6]. Hal ini semakin mempertegas peran MLR sebagai biomarker non-invasif yang praktis untuk membantu klinisi dalam melakukan stratifikasi risiko dan penentuan prognosis secara lebih dini pada pasien tersebut [24,25].

Meskipun kedua biomarker menunjukkan hubungan yang signifikan dengan kadar Troponin I, nilai koefisien korelasi NLR ($r=0,849$) lebih tinggi dibandingkan MLR ($r=0,705$). Temuan ini mengindikasikan bahwa NLR memiliki kemampuan yang lebih baik dalam merefleksikan derajat kerusakan miokard dibandingkan MLR pada populasi penelitian ini. Hasil tersebut kemungkinan disebabkan oleh dominannya peran neutrofil pada fase akut infark miokard, terutama dalam proses inflamasi awal setelah terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan [15,19,26].

Secara klinis, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa NLR dan MLR berpotensi digunakan sebagai biomarker tambahan dalam evaluasi pasien infark miokard akut. Kedua parameter tersebut diperoleh dari pemeriksaan darah rutin yang relatif murah, mudah diakses, dan tersedia di hampir seluruh fasilitas pelayanan kesehatan. Oleh karena itu, NLR dan MLR dapat menjadi alternatif untuk membantu stratifikasi risiko dan penilaian awal tingkat keparahan penyakit, terutama pada fasilitas kesehatan dengan keterbatasan akses terhadap pemeriksaan biomarker jantung yang lebih kompleks [27,28,29]. Meskipun demikian, penelitian lebih lanjut berskala besar dan multisenter masih sangat diperlukan untuk memvalidasi temuan ini sebelum dapat diterapkan secara luas dalam praktik klinis.

Studi lanjutan diharapkan mampu menetapkan nilai potong yang terstandarisasi serta mengevaluasi efektivitas penggunaan parameter ini dalam memprediksi luaran klinis pasien dalam jangka panjang. Jika didukung oleh bukti empiris yang lebih kuat, ke depannya integrasi rutin nilai NLR dan MLR ke dalam algoritma atau pedoman tatalaksana standar diharapkan dapat mempercepat pengambilan keputusan medis, mengoptimalkan terapi yang diberikan, dan pada akhirnya meningkatkan kualitas hidup serta angka kelangsungan hidup pasien infark miokard akut.

4 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa sebagian besar pasien infark miokard akut di RS Advent Bandar Lampung berjenis kelamin laki-laki dan berada pada kelompok usia ≥ 65 tahun. Mayoritas pasien menunjukkan peningkatan parameter inflamasi yang ditandai dengan meningkatnya nilai Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) dan Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), serta peningkatan kadar Troponin I. Terdapat perbedaan bermakna nilai NLR, MLR, dan kadar Troponin I antara kelompok ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dengan nilai yang lebih tinggi pada kelompok STEMI. Selain itu, ditemukan hubungan positif yang signifikan antara NLR dan kadar Troponin I ($r = 0,849$; $p < 0,001$) serta antara MLR dan kadar Troponin I ($r = 0,705$; $p < 0,001$). Nilai NLR menunjukkan kekuatan korelasi yang lebih tinggi dibandingkan MLR, sehingga berpotensi menjadi biomarker inflamasi yang lebih baik dalam merefleksikan derajat kerusakan miokard pada pasien infark miokard akut. Oleh karena itu, NLR dan MLR dapat dipertimbangkan sebagai parameter tambahan yang sederhana, cepat, dan ekonomis dalam evaluasi klinis pasien infark miokard akut.

5 Deklarasi/Pernyataan

5.1 Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada RS Advent Bandar Lampung yang telah mengizinkan penelitian.

5.2 Penyandang Dana

Tidak ada

5.3 Kontribusi Penulis

R.A.: konseptualisasi, investigasi, kurasi data, analisis formal, dan penulisan draf asli. H.: metodologi, supervisi, validasi, serta telaah dan penyuntingan naskah. N.F.H.: metodologi, supervisi, validasi, serta telaah dan penyuntingan naskah. M.N.: validasi, interpretasi data, serta telaah dan penyuntingan naskah. Seluruh penulis menyetujui versi akhir naskah.

5.4 Etik

Penelitian ini telah memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian RS Advent Bandar Lampung dengan nomor surat keterangan laik etik 027/KEP-RSABL/I/2026.

5.5 Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan di dalam penelitian ini.

5.6 Pernyataan Penggunaan Kecerdasan Artifisial

Penulis menggunakan kecerdasan buatan (AI) sebagai alat bantu dalam proses penulisan dan penyuntingan naskah. Seluruh data, hasil penelitian, analisis, dan interpretasi yang disajikan dalam artikel berasal dari penelitian yang dilakukan secara nyata dan telah diverifikasi oleh penulis.

6 Daftar Pustaka

- [1] Ahn, S. G., Kim, S. H., Kim, J. H., & Kim, Y. H. (2017). Monocyte to lymphocyte ratio as a predictor of long-term outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Korean Circulation Journal*, 47(3), 345–352.

- [2] Aipassa, I., Purwanto, A. P., & Limijadi, I. E. K. S. (2023). Hubungan jumlah leukosit, rasio neutrofil limfosit dan rasio monosit limfosit dengan derajat stenosis koroner pada penyakit jantung koroner. *Medika Alkhairaat: Jurnal Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, 5(3), 172–178.
- [3] Alwi, I. (2019). Targeting inflammation and immune system in acute myocardial infarction. *Acta Medica Indonesiana*, 51.
- [4] Arsyad, D. S., Westerink, J., Cramer, M. J., Ansar, J., Wahiduddin, Visseren, F. L. J., Doevendans, P. A., & Ansariadi. (2022). Modifiable risk factors in adults with and without prior cardiovascular disease: Findings from the Indonesian National Basic Health Research. *BMC Public Health*, 22(1), 207.
- [5] Athirah, G., Musthafa, Z., & Irmarahayu, A. (2023). Hubungan kadar neutrofil dan troponin I dengan kematian pada pasien sindroma koroner akut (NSTEMI) selama masa rawat inap di RS XY. *Seminar Nasional Riset Kedokteran (SENSORIK) 2023*.
- [6] Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826.
- [7] Chmielewski, P. P., Strzelec, B., Mozdziak, P., & Kempisty, B. (2025). Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a prognostic biomarker for long-term survival in older adults: A historical cohort analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 14(7).
- [8] de Liyis, B. G., Ciaves, A. F., Intizam, M. H., Jusuf, P. J., & Artha, I. J. M. R. (2023). Hematological biomarkers of troponin, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and monocyte-to-lymphocyte ratio serve as effective predictive indicators of high-risk mortality in acute coronary syndrome. *BioMedicine*, 13(4), 31–43.
- [9] Imtiaz, F., Shafique, K., Mirza, S. S., Ayoob, Z., & Vart, P. (2012). Neutrophil lymphocyte ratio as a measure of systemic inflammation in acute coronary syndrome. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 28(4), 580–583.
- [10] Lao, M., Liu, H., Cai, X., Zhang, Y., Liu, T., Li, G., Chen, K., & Yuan, M. (2025). The monocyte-to-lymphocyte ratio exhibits a superior prognostic value in patients with newly diagnosed acute coronary syndrome. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 26(10).
- [11] Libby, P., Pasterkamp, G., Crea, F., & Jang, I. K. (2019). Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes: The vulnerable plaque and superficial erosion. *Circulation Research*, 124(1), 150–160.
- [12] Lin, G., Dai, C., Xu, K., & Wu, M. (2021). Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio and red cell distribution width on death for ST segment elevation myocardial infarction. *Scientific Reports*, 11(1).
- [13] Nikulina, E. I., Bausheva, A. L., Volosatova, P. G., Burovnikova, O. I., Shomakhova, D. A., & Khe, E. V. (2025). Prognostic significance of biomarkers of inflammation in acute coronary syndrome. *Journal of Rare Cardiovascular Diseases*.
- [14] Odeberg, J., Halling, A., Ringborn, M., Freitag, M., Persson, M. L., Vaara, I., Råstam, L., Odeberg, H., & Lindblad, U. (2025). Markers of inflammation predicts long-term mortality in patients with acute coronary syndrome: A cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 25(1).
- [15] Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., et al. (2018). 2018 ACC/AHA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Focused Update. *Journal of the American College of Cardiology*.

- [16] Tessari, C. G., Lefi, A., & Hernaningsih, Y. (2022). Correlation of neutrophil-lymphocyte ratio, vessel score based on Sullivan scoring system, and troponin in acute coronary syndrome patients. *Cardiovascular and Cardiometabolic Journal*, 3(2), 75–86.
- [17] Timmis, A., Townsend, N., Gale, C. P., Torbica, A., Lettino, M., Petersen, S. E., Mossialos, E., Maggioni, A. P., et al. (2020). European Society of Cardiology: Cardiovascular disease statistics 2019. *European Heart Journal*, 41(1), 12–85.
- [18] World Health Organization. (2021). Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: World Health Organization.
- [19] Zahorec, R. (2021). Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratislavske Lekarske Listy*, 122(7), 474–488.
- [20] Zhang, T. Y., Zhao, Q., Liu, Z. S., Zhang, C. Y., Yang, J., & Meng, K. (2020). Relationship between monocyte/lymphocyte ratio and non-culprit plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome: An optical coherence tomography study. *Medicine*, 99(41).
- [21] T. Easmin, M. Khalequzzaman, M. Ahmed, and M. M. Hasan, “Association Between Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Severity of Coronary Artery Disease in Acute Myocardial Infarction Patients,” *Bangladesh Heart J*, vol. 39, no. 1, pp. 1–9, Jan. 2024, doi: 10.3329/bhj.v39i1.70655.
- [22] F. Ö. Karadeniz, Y. Karadeniz, and E. Altuntaş, “Systemic immune-inflammation index, and neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios can predict clinical outcomes in patients with acute coronary syndrome.,” *CVJA*, vol. 35, no. 2, pp. 18–24, Sept. 2024, doi: 10.5830/cvja-2023-011.
- [23] Y. Wang and H. Cao, “Research Advances on the Role of Immune Cells and Inflammatory Mediators in Atherosclerosis,” *JCMP*, vol. 8, no. 3, pp. 7–12, Mar. 2026, doi: 10.53469/jcmp.2026.08(03).02.
- [24] K. Jakubowska, M. Koda, M. Grudzińska, L. Kańczuga-Koda, and W. Famulski, “Monocyte-to-lymphocyte ratio as a prognostic factor in peripheral whole blood samples of colorectal cancer patients.,” *WJG*, vol. 26, no. 31, pp. 4639–4655, Aug. 2020, doi: 10.3748/wjg.v26.i31.4639.
- [25] D. (22537744) et al., “Lymphocyte to Monocyte ratio from the cohort of this study.,” *Figshare*, Oct. 2025, doi: 10.1371/journal.pone.0333523.g001.
- [26] S. M. Mahmoud, B. Sobhy, and R. Raymond, “Prediction of Troponin elevation in Non- ST Acute Coronary Syndrome Patients presenting to The Emergency Department Using Neutrophil-lymphocyte ratio,” *QJM*, vol. 114, no. Suppl 1, Oct. 2021, doi: 10.1093/qjmed/hcab090.035.
- [27] Shumilah, A. M., Othman, A. M., & Al-Madhagi, A. K. (2021). Accuracy of neutrophil to lymphocyte and monocyte to lymphocyte ratios as new inflammatory markers in acute coronary syndrome. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21(1).
- [28] M. Węgiel, K. Gładys, B. Zdzierak, A. Dziewierz, S. Bartuś, and T. Rakowski, “Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of left ventricle function and mortality in patients with myocardial infarction,” *pwki*, vol. 21, no. 2, pp. 171–177, Jan. 2025, doi: 10.5114/aic.2025.151724.
- [29] M. M. Mostafa, T. A. Alburaiqi, S. S. Al-Siari, M. A. Al-Siari, and W. M. Safhi, “Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Patients with Acute Myocardial Infarction: A Retrospective Study,” *Pak Heart J*, vol. 58, no. 4, pp. 403–410, Jan. 2026, doi: 10.47144/phj.v58i4.2895.