

HUBUNGAN TROMBOSIT DAN TROPONIN I PADA PJK DI RS PKU MUHAMMADIYAH GAMPING

Tiara Noviyanti^{1*}, Suryanto², Wahid Syamsul Hadi³

Program Studi D4 Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta^{1,2,3}

*Corresponding Author : tiara.noviyanti2001@gmail.com

ABSTRAK

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab utama kematian global dan masalah ini tetap menjadi tantangan utama dalam sektor kesehatan di Indonesia. Salah satu mekanisme utama dalam PJK, khususnya *Acute Coronary Syndrome* (ACS), adalah kerusakan miokard yang ditandai dengan peningkatan troponin I, serta aktivasi trombosit yang berkontribusi terhadap proses iskemik. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien ACS. Studi ini menggunakan desain observasional analitik yang menggunakan pendekatan potong lintang (*cross sectional*) yang dilaksanakan di RS PKU Muhammadiyah Gamping. Pengambilan sampel dilakukan secara purposif terhadap 30 pasien dewasa yang terdiagnosis ACS dan memiliki data laboratorium lengkap. Data diperoleh dari rekam medis. Berdasarkan uji Shapiro-Wilk, menunjukkan bahwa data memiliki tidak memiliki distribusi normal, sehingga analisis hubungan antarvariabel dilakukan dengan uji korelasi Spearman menggunakan SPSS versi 27. Hasil menunjukkan bahwa rata-rata jumlah trombosit sebesar 280.870/ μ L dan median kadar troponin I sebesar 203,300 ng/L. Terdapat hubungan positif yang kuat dan signifikan secara statistik antara jumlah trombosit dan kadar troponin I ($r = 0,622$; $p = 0,000$). Terdapat korelasi positif yang signifikan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien ACS. Pemeriksaan trombosit berpotensi digunakan sebagai indikator tambahan dalam menilai keparahan kerusakan miokard.

Kata kunci : jumlah trombosit, kerusakan miokard, sindrom koroner akut, troponin I

ABSTRACT

Coronary heart disease (CHD) is the leading cause of global death and this problem remains a major challenge in the health sector in Indonesia. One of the main mechanisms in CHD, especially *Acute Coronary Syndrome* (ACS), is myocardial damage characterized by increased troponin I, as well as platelet activation that contributes to the ischemic process. The purpose of this study was to determine the relationship between platelet count and troponin I levels in ACS patients. This study used an observational analytical design using a cross-sectional approach carried out at PKU Muhammadiyah Gamping Hospital. Sampling was carried out purposively on 30 adult patients diagnosed with ACS and had complete laboratory data. Data were obtained from medical records. Based on the Shapiro-Wilk test, it showed that the data did not have a normal distribution, so the analysis of the relationship between variables was carried out with the Spearman correlation test using SPSS version 27. The results showed that the average platelet count was 280,870/ μ L and the median troponin I level was 203,300 ng/L. There was a strong and statistically significant positive correlation between platelet count and troponin I levels ($r = 0.622$; $p = 0.000$). There was a significant positive correlation between platelet count and troponin I levels in ACS patients. Platelet examination has the potential to be used as an additional indicator in assessing the severity of myocardial damage.

Keywords : acute coronary syndrome, platelet count, troponin I, myocardial injury

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan bentuk manifestasi klinis dari gangguan sistem kardiovaskular yang hingga kini menjadi salah satu faktor yang menyebabkan kematian tertinggi di dunia, termasuk di negara berkembang seperti Indonesia. Penyebab utama PJK adalah aterosklerosis, yaitu proses jangka panjang yang dicirikan oleh penumpukan plak lipid

pada dinding arteri koroner yang mengakibatkan gangguan aliran darah ke jaringan miokardium (Benjamin *et al.*, 2019). Salah satu bentuk klinis dari PJK yang paling berbahaya adalah *Acute Coronary Syndrome* (ACS), yang ditandai dengan adanya iskemia miokard akut dan memerlukan diagnosis serta penatalaksanaan yang cepat dan tepat. Troponin I merupakan penanda biologis spesifik yang digunakan secara luas dalam mendeteksi cedera miokard akut karena sensitivitasnya terhadap kerusakan otot jantung (Thygesen *et al.*, 2018). Selain itu, jumlah trombosit turut berperan dalam proses aterotrombosis melalui mekanisme aktivasi dan agregasi yang dapat memperparah penyumbatan arteri koroner (Paessler *et al.*, 2018).

Maka dari itu, penting untuk meneliti hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien PJK, khususnya yang mengalami ACS, sebagai upaya untuk mendukung diagnosis dan pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat. Secara global, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian, menyumbang 31% dari total kematian dunia pada tahun 2012 (WHO, 2016). Sebagian besar, yakni sekitar 80%, dari kematian tersebut dilaporkan terjadi di negara-negara berkembang seperti Indonesia (WHO, 2016); (Powers *et al.*, 2015). Risiko PJK meningkat seiring bertambahnya usia dan lebih sering menyerang laki-laki, diduga akibat faktor gaya hidup seperti merokok (Riungu *et al.*, 2018). Selain itu, faktor-faktor yang dapat dimodifikasi seperti dislipidemia, obesitas, kurang aktivitas fisik, diabetes, dan hipertensi juga menjadi penyebab utama (Husni *et al.*, 2018) (Yulendasari *et al.*, 2020) (Wicaksono, 2020).

Dalam laboratorium klinik, jumlah trombosit merupakan parameter hematologi yang mudah diukur dan relevan dalam menilai aktivitas trombosit dalam proses hemostasis dan pembentukan trombus yang berkaitan erat dengan patofisiologi PJK (Mustafic *et al.*, 2022). Trombosit berperan penting dalam memperburuk iskemia miokard melalui pelepasan mediator inflamasi dan faktor koagulasi (Celik *et al.*, 2016). Sementara itu, troponin I merupakan biomarker spesifik kerusakan miokard, yang meningkat dalam darah dalam waktu 3 jam setelah cedera jantung dan tetap tinggi selama beberapa hari (Chernukha *et al.*, 2019). Hubungan antara trombosit dan troponin I menjadi penting untuk diteliti, karena keduanya mencerminkan mekanisme iskemik yang mendasari PJK. Aktivasi trombosit dapat memperburuk kerusakan miokard dan menyebabkan peningkatan kadar troponin I (Celik *et al.*, 2016). Dengan mengetahui hubungan tersebut, diharapkan dapat membantu klinisi dalam menilai keparahan dan risiko komplikasi pasien PJK serta meningkatkan pengelolaan klinis di Rumah Sakit Pku Muhammadiyah Gamping.

Penelitian mengenai hubungan jumlah trombosit dengan kadar troponin I masih terbatas, dan mekanisme fisiopatologinya belum sepenuhnya dipahami. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta.

METODE

Penelitian ini menggunakan metode kuantitatif observasional analitik yang menggunakan *cross-sectional* untuk menganalisis hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien yang terdiagnosa dengan penyakit jantung koroner, khususnya kategori *Acute Coronary Syndrome* (ACS). Penelitian ini dilakukan di RS PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta yang menyediakan fasilitas laboratorium pemeriksaan troponin I dan jumlah trombosit lengkap. Pengumpulan data berlangsung dari Januari hingga Maret tahun 2024. Sampel penelitian terdiri dari seluruh pasien yang telah teridentifikasi dengan diagnosis penyakit jantung koroner dan memiliki hasil pemeriksaan troponin I serta jumlah trombosit yang lengkap dalam rekam medis selama periode tersebut.

Pengambilan sampel dilakukan secara purposif, dengan kriteria inklusi berupa pasien dewasa yang terdiagnosis ACS dan memiliki data laboratorium lengkap. Kriteria eksklusi

meliputi pasien dengan gangguan hematologi atau infeksi berat yang dapat memengaruhi jumlah trombosit. Total sampel yang dianalisis sebanyak 30 pasien. Dalam penelitian ini, jumlah trombosit berperan sebagai variabel bebas. Data trombosit yang diolah berasal dari rekam medis rumah sakit, yang menggunakan satuan “rb/ μL ” (ribu per microliter). Dalam laporan ini, satuan tersebut disesuaikan menjadi “ $\times 10^3/\mu\text{L}$ ” untuk mengikuti format yang digunakan oleh laboratorium rumah sakit, sekaligus mempermudah interpretasi hasil. Sedangkan variabel terikat adalah kadar troponin I (dalam ng/L). Data diperoleh melalui telaah rekam medis yang mencakup hasil pemeriksaan laboratorium dan karakteristik klinis pasien. Nilai rujukan troponin I yang digunakan dalam penelitian ini mengikuti ketentuan standar laboratorium Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping, yaitu >100 ng/L untuk kategori tinggi (ACS).

Data dilakukan dengan menggunakan SPSS versi 27. Karena jumlah sampel kurang dari 50, analisis normalitas dilakukan dengan metode Shapiro-Wilk. Berdasarkan hasil uji normalitas, data tidak berdistribusi normal, sehingga analisis hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I dilakukan menggunakan uji korelasi Spearman. Secara statistik nilai $p < 0,05$ dianggap signifikan. Penelitian ini telah mendapatkan izin etik dari lembaga etik RS PKU Muhammadiyah Gamping, Yogyakarta tempat penelitian dilakukan, dengan nomor sertifikat: No. 119/KEP-PKU/V/2025. Penelitian dilakukan sesuai dengan etika penelitian, termasuk menjaga kerahasiaan identitas pasien dan pemanfaatan data medis secara bertanggung jawab untuk kepentingan ilmiah.

HASIL

Setelah memperoleh persetujuan dari *Ethical Committee (EC)* serta izin penelitian resmi dari pihak rumah sakit, penelitian kemudian dilanjutkan ke tahap pengumpulan dan analisis data. Tahap ini melibatkan 30 pasien yang didiagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan mendapatkan perawatan di RS PKU Muhammadiyah Gamping. Berdasarkan kriteria inklusi serta pengelompokan kategori pasien menurut kadar troponin I, hanya pasien dengan kategori *Acute Coronary Syndrome (ACS)* yang dipilih untuk dianalisis secara lebih mendalam. Pemilihan kelompok ACS ini didasarkan pada peran troponin I sebagai biomarker spesifik yang mampu mendeteksi kerusakan sel miokardium secara akurat (Mustafic *et al.*, 2022).

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	Frekuensi	Persentase (%)
Jenis Kelamin Pasien		
Laki-laki	18	60.0%
Perempuan	12	40.0%
Total	30	100%
Usia Pasien		
45-55 Tahun	5	16.7%
56-65 Tahun	13	43.3%
66-75 Tahun	12	40.0%
Total	30	100%

Distribusi pasien distribusi responden berdasarkan jenis kelamin memperlihatkan bahwa sebagian besar adalah laki-laki sebanyak 18 orang (60%), sementara perempuan berjumlah 12 orang (40%). Berdasarkan kategori usia, proporsi tertinggi terdapat pada kelompok 56–65 tahun dengan persentase 43,3%, kemudian disusul oleh kelompok usia 66–75 tahun sebesar 40,0%, serta kelompok usia 45–55 tahun terdiri dari 16,7%. Temuan ini menunjukkan bahwa mayoritas pasien ACS berada dalam kategori usia lanjut. Temuan ini sesuai dengan hasil yang dilaporkan oleh (Tampubolon *et al.*, 2023) menunjukkan bahwa individu berusia di atas 45

tahun memiliki risiko hingga 32 kali lipat lebih besar mengalami penyakit jantung koroner. Variabel utama dalam penelitian ini adalah jumlah trombosit dan kadar troponin I. Nilai deskriptif dari kedua variabel tersebut ditunjukkan dalam Tabel 2 berikut :

Tabel 2. Rata- Rata Jumlah Trombosit dan Kadar Troponin I pada Pasien ACS

Variabel	N	Mean/Median
Trombosit (rb/ μ L)	30	280.870 (SD.30.410)
TroponinI (ng/L)	30	203.300 (146.7-344.0)

Berdasarkan hasil uji Shapiro-Wilk data jumlah trombosit berdistribusi secara normal ($p > 0.05$). Penyajian data dilakukan dalam bentuk rerata dan simpangan baku (SD) untuk menggambarkan kecenderungan pusat dan penyebaran data. Pada pasien dengan kategori *Acute Coronary Syndrome* (ACS), rerata jumlah trombosit tercatat sebesar $280.870 \times 10^3/\mu\text{L}$ dengan simpangan baku $30.410 \times 10^3/\mu\text{L}$. Sementara itu, kadar troponin I memiliki distribusi yang tidak normal sebagaimana dibuktikan melalui uji normalitas Shapiro-Wilk ($p < 0,05$). Oleh karena itu, penyajian data troponin I menggunakan median sebesar 203.300 ng/L dengan nilai minimum 146,7 hingga maximum 344,0 ng/L. Nilai ini menunjukkan kadar troponin I yang melebihi batas cut-off >100 ng/L sesuai ketentuan RS PKU Muhammadiyah Gamping. Kadar troponin I di atas nilai tersebut mengindikasikan adanya kerusakan pada jaringan miokardium. Penyajian data dengan median dan rentang interkuartil bertujuan untuk merepresentasikan kecenderungan pusat dan sebaran data secara lebih akurat dalam kondisi distribusi tidak normal.

Analisis korelasi dilakukan untuk mengetahui hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS). Hasil uji korelasi Spearman menunjukkan adanya hubungan positif yang kuat dan signifikan secara statistik antara jumlah trombosit dengan kadar troponin I ($r = 0,622$; $p = 0,000$). Temuan ini mengindikasikan bahwa peningkatan jumlah trombosit berkorelasi searah dengan peningkatan kadar troponin I (Putri *et al*, 2020). Korelasi ini mencerminkan adanya proses inflamasi dan aktivasi sistem koagulasi yang terjadi selama fase akut sindrom koroner, yang turut berkontribusi terhadap kerusakan jaringan miokard.

PEMBAHASAN

Penelitian ini memfokuskan pada hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS). Fokus pada pasien ACS dipilih karena kondisi ini mencerminkan proses akut yang melibatkan kerusakan pada jaringan miokard dan aktivitas inflamasi serta koagulasi yang tinggi. Kadar troponin I berperan sebagai penanda spesifik nekrosis sel miokard, sedangkan jumlah trombosit berkontribusi dalam mekanisme pembentukan trombus dan respons inflamasi. Oleh sebab itu, pasien ACS menjadi kelompok yang paling sesuai untuk mengkaji keterkaitan antara kedua parameter tersebut (Celik *et al.*, 2016). Hasil analisis deskriptif menunjukkan bahwa jumlah trombosit pada pasien ACS berada dalam kisaran atas nilai normal, dengan rerata sebesar $280.870 \times 10^3/\mu\text{L}$ (± 30.410). Di sisi lain, kadar troponin I yang tercatat memiliki median sebesar 203,300 ng/L dengan rentang nilai 146,7 hingga 344,0 ng/L, jauh melampaui ambang batas fisiologis normal. Ketidakteraturan distribusi kadar troponin I tercermin dari hasil uji normalitas, yang mendorong penggunaan median sebagai ukuran kecenderungan sentral. Hal ini mendukung interpretasi bahwa sebagian besar pasien mengalami peningkatan biomarker yang signifikan, mencerminkan adanya kerusakan sel miokard akut.

Analisis korelasi Spearman menunjukkan adanya hubungan positif yang kuat dan signifikan antara jumlah trombosit dengan kadar troponin I ($r = 0,622$; $p = 0,000$). Korelasi ini mengindikasikan bahwa peningkatan jumlah trombosit cenderung sejalan dengan peningkatan

kadar troponin I. Secara fisiologis, hal ini dapat dijelaskan melalui mekanisme aktivasi trombosit yang terjadi pada fase iskemia miokard. Aktivasi ini menyebabkan pelepasan berbagai mediator inflamasi dan vasokonstriktor, seperti tromboksan A₂, ADP, dan serotonin, yang berperan dalam memperkuat agregasi trombosit, mempersempit lumen pembuluh darah koroner, dan mempercepat pembentukan trombus di area aterosklerotik (Mohanty *et al.*, 2022). Proses ini mengganggu aliran darah koroner dan menyebabkan kerusakan jaringan miokard, yang ditandai dengan pelepasan troponin I ke dalam sirkulasi. Distribusi usia pada subjek penelitian juga relevan dengan literatur yang ada. Mayoritas pasien berada pada kelompok usia 56–75 tahun, mencerminkan prevalensi lebih tinggi penyakit jantung koroner pada pasien lansia. Temuan ini sejalan dengan penelitian (Karyatin, 2019), yang menyatakan bahwa risiko PJK meningkat secara signifikan setelah usia 50 tahun, terutama akibat menurunnya elastisitas pembuluh darah dan progresi aterosklerosis.

Temuan ini mendukung bukti dari penelitian sebelumnya yang menandakan bahwa adanya hubungan antara parameter trombositik—baik jumlah maupun indeks seperti *Mean Platelet Volume (MPV)* dan *Platelet Distribution Width (PDW)* dengan kadar troponin I. Studi oleh (Putri *et al.*, 2020) dan (Zhang *et al.*, 2021) menyatakan bahwa peningkatan indeks trombositik berkorelasi positif dengan kadar troponin I pada pasien ACS. Hal ini menegaskan peran penting trombosit tidak hanya dalam proses hemostasis, tetapi juga dalam mekanisme inflamasi dan aterotrombosis yang mendasari patogenesis infark miokard akut. Dengan demikian, pemeriksaan jumlah trombosit berpotensi menjadi indikator tambahan dalam identifikasi pasien ACS yang berisiko tinggi mengalami kerusakan miokard. Penggunaan parameter ini, bersama dengan pemeriksaan troponin I, dapat meningkatkan ketepatan diagnosis dan mendukung stratifikasi risiko yang lebih komprehensif di fasilitas layanan gawat darurat. Temuan ini juga dapat dimanfaatkan untuk mengembangkan algoritma klinis dalam pengambilan keputusan, terutama terkait terapi antiplatelet pada fase awal penanganan ACS (Mustafic *et al.*, 2022).

Meskipun penelitian ini memberikan kontribusi yang bermakna dalam memperluas pemahaman mengenai patofisiologi ACS, terdapat sejumlah keterbatasan yang harus dicermati. Pertama, jumlah subjek terbatas pada 30 pasien dengan kategori ACS, oleh karena itu, hasil penelitian ini perlu digeneralisasi secara hati-hati. Kedua, desain penelitian yang bersifat observasional dan *cross-sectional* membatasi penarikan kesimpulan kausal antara jumlah trombosit dan kadar troponin I. Ketiga, beberapa variabel perancu yang dapat memengaruhi kadar biomarker, seperti infeksi, gangguan hematologis, atau penggunaan obat antiplatelet, tidak dikontrol secara ketat dalam studi ini. Oleh karena itu, sehingga dibutuhkan penelitian selanjutnya dengan pendekatan longitudinal dan cakupan sampel yang lebih luas, serta pengendalian terhadap variabel perancu, agar hubungan antara parameter trombosit dan biomarker kerusakan miokard dapat dijelaskan secara lebih akurat dan mendalam.

KESIMPULAN

Nilai rerata jumlah trombosit sebesar $280.870 \times 10^3/\mu\text{L}$ (SD 30.410) dan median kadar troponin I sebesar 203,300 ng/L (rentang 146,7–344,0) menggambarkan karakteristik biomarker pada pasien ACS dalam penelitian ini. Analisis korelasi menunjukkan hubungan positif yang kuat dan signifikan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I ($r = 0,622$; $p = 0,000$). Untuk penelitian selanjutnya, disarankan untuk melibatkan sampel yang lebih besar guna meningkatkan kekuatan statistik dan memperkuat generalisasi hasil, sehingga pemahaman mengenai hubungan antara jumlah trombosit dan kadar troponin I pada pasien ACS dapat lebih komprehensif dan akurat.

UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terimakasih saya sampaikan kepada Ketua Program Studi Teknologi Laboratorium Medis Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta serta dosen pembimbing yang telah memberikan arahan dan bimbingan kepada penulis selama proses penyusunan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Das, S. R., Delling, F. N., Djousse, L., Elkind, M. S. V., Ferguson, J. F., Fornage, M., Jordan, L. C., Khan, S. S., Kissela, B. M., Knutson, K. L., ... Virani, S. S. (2019). *Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. In Circulation* (Vol. 139, Issue 10). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>
- Celik, T., Balta, S., Ozturk, C., Unlu, M., & Iyisoy, A. (2016). *Platelet Indices in Patients with Acute Coronary Syndromes. Angiology*, 67(7), 697–698. <https://doi.org/10.1177/0003319716638796>
- Chernukha, I. M., Kovalev, L. I., Mashentseva, N. G., Kovaleva, M. A., & Vostrikova, N. L. (2019). *Detection of protein aggregation markers in raw meat and finished products. Foods and Raw Materials*, 7(1), 118–123. <https://doi.org/10.21603/2308-4057-2019-1-118-123>
- Husni, M., Buchari, L., & Boga, H. (2018). Hubungan Dislipidemia dan Diabetes Mellitus dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di RSUD Ulin Banjarmasin. *Caring Nursing Journal*, 2(2), 66–69. <https://journal.umbjm.ac.id/index.php/caring-nursing/article/view/223>
- Karyatin, K. (2019). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Ilmiah Kesehatan*, 11(1), 37–43. <https://doi.org/10.37012/jik.v11i1.66>
- Mohanty, N. K., Satpathy, C., Routray, S., & Dash, B. (2022). *Correlation of platelet indices with the spectrum of acute coronary syndrome and extent of coronary artery disease. Panacea Journal of Medical Sciences*, 12(1), 164–171. <https://doi.org/10.18231/j.pjms.2022.031>
- Mustafic, S., Ibralic, A. M., & Loncar, D. (2022). *Association of Inflammatory and Hemostatic Parameters With Values of High Sensitive Troponin in Patients With Acute Coronary Syndrome. Medical Archives*, 76(2), 84–89. <https://doi.org/10.5455/medarh.2022.76.84-89>
- Paessler, S., Huang, C., Sencanski, M., Veljkovic, N., Perovic, V., Glisic, S., & Veljkovic, V. (2018). *Ibuprofen as a template molecule for drug design against Ebola virus. Frontiers in Bioscience - Landmark*, 23(5), 947–953. <https://doi.org/10.2741/4627>
- Powers, W. J., Derdeyn, C. P., Biller, J., Coffey, C. S., Hoh, B. L., Jauch, E. C., Johnston, K. C., Johnston, S. C., Khalessi, A. A., Kidwell, C. S., Meschia, J. F., Ovbiagele, B., & Yavagal, D. R. (2015). *2015 American Heart Association/American stroke association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: A guideline for healthcare professionals from the American. Stroke*, 46(10), 3020–3035. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000074>
- Putri et al. (2020). *Correlation of Platelet Distribution Width (PDW) and Troponin I in Acute Myocardial Infarction. Journal of Endocrinology, Tropical Medicine, and Infectious Disease (JETROMI)*, 2(3), 124–132. <https://doi.org/10.32734/jetromi.v2i3.4287>
- Riungu, J., Ronteltap, M., & van Lier, J. B. (2018). *Build-up and impact of volatile fatty acids on E. coli and A. lumbricoides during co-digestion of urine diverting dehydrating toilet*

- (UDDT-F) faeces. *Journal of Environmental Management*, 215, 22–31.
<https://doi.org/10.1016/j.jenvman.2018.02.076>
- Tampubolon, L. F., Ginting, A., & Saragi Turnip, F. E. (2023). Gambaran Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Pusat Jantung Terpadu (PJT). *Jurnal Ilmiah Permas: Jurnal Ilmiah STIKES Kendal*, 13(3), 1043–1052.
<https://doi.org/10.32583/pskm.v13i3.1077>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction* (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231–2264.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
- WHO. (2016). *World Health Statistics - Monitoring Health For The SDGs*. *World Health Organization*, 1.121.
- Wicaksono, S. (2020). Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) Pada Pasien Rawat Inap Di *Intensive Cardiovascular Care Unit* (ICCU) RSUD DR M Yunus Bengkulu. *Jurnal Kesmas Indonesia*, 12(1), 26–32.
- Yulendasari, R., Andoko, & Pradisca, R. A. (2020). Hubungan antara aktivitas fisik dan riwayat keluarga dengan kejadian jantung koroner di Puskesmas Banjarsari Kota Metro tahun 2020. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*, 1(2), 1–7.
- Zhang, H., Zheng, H., Guo, P., Hu, L., Wang, Z., Wang, J., Ju, Y., & Meng, S. (2021). Correction for Zhang et al., “Broadly Protective CD8 + T Cell Immunity to Highly Conserved Epitopes Elicited by Heat Shock Protein gp96-Adjuvanted Influenza Monovalent Split Vaccine” . *Journal of Virology*, 95(24), 2021.
<https://doi.org/10.1128/jvi.01750-21>