HUBUNGAN ANTARA ANGKA LEUKOSIT DENGAN ANGKA KEMATIAN PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT DI RSUD DR. MOEWARDI PADA TAHUN 2012

NASKAH PUBLIKASI

Untuk memenuhi sebagian persyaratan

Mencapai derajat Sarjana Kedokteran

Diajukan oleh :

Merita Aisyah

J 500 100 118

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

2014

NASKAH PUBLIKASI

HUBUNGAN ANTARA ANGKA LEUKOSIT DENGAN ANGKA KEMATIAN PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT DI RSUD DR. MOEWARDI PADA TAHUN 2012

Yang diajukan oleh :

Merita Aisyah

J 500 100 118

Telah disetujui dan dipertahankan dihadapan dewan penguji skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Pada hari Senin, 20 Januari 2014

Penguji

Nama : dr. Nur Hidayat, Sp. PD (.....)

NIP/NIK : 197012222010011001

Pembimbing Utama

Nama : dr. Sumardjo, Sp. PD (.....)

NIP/NIK : -

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. Ganda Anang Sefri Ardiyanto (.....)

NIP/NIK : -

Dekan

Prof. Dr. dr. Bambang Soebagyo, Sp. A (K)

Nip/Nik : 400. 1243

ABSTRAK

Merita Aisyah, J500100118, 2014, HUBUNGAN ANTARA ANGKA LEUKOSIT DENGAN ANGKA KEMATIAN PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT DI RSUD DR. MOEWARDI PADA TAHUN 2012, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Latar Belakang. Infark Miokard Akut (IMA) adalah nekrosis irrevesible pada otot jantung akibat iskemia yang berkepanjangan. Terdapat 2 macam IMA yaitu IMA dengan ST elevasi maupun IMA tanpa ST elevasi. Dalam proses patofisiologi IMA, angka leukosit yaitu sel darah putih yang berfungsi sebagai suatu sistem pertahanan tubuh yang *mobile* sangat berperan dalam menentukan angka kematian IMA. Angka leukosit tinggi dapat menjadi prediktor dan indikator prognostik setelah kejadian iskemik dan infark miokard. Dan dengan angka leukosit yang tinggi dapat menyebabkan gagal jantung kongesti yang berakhir kematian 5 kali lipat dibandingan angka leukosit normal.

Metode. Jenis penelitian ini adalah obervasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini dilaksanakan di Bagian Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi pada tanggal 30 Oktober-28 November 2013. Besar sampel yang digunakan ialah sebanyak 100 sampel dengan teknik *non-probability sampling* dengan pendekatan *Purposive sampling*.

Hasil. Didapatkan 4 dari 50 pasien IMA mati dengan angka leukosit tinggi sedangkan 3 dari 50 pasien IMA mati dengan angka leukosit normal. Dengan menggunakan uji hipotesis *fisher's exact* didapatkan nilai p=1,00 (p>0,05) sehingga H_1 ditolak H_0 diterima.

Kesimpulan. Tidak terdapat hubungan signifikan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita Infark Miokard Akut di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012.

Kata kunci : angka leukosit, infak miokard akut, angka kematian infark miokard akut

ABSTRACT

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

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

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

Result. 4 obtained from 50 patients with AMI die high leukocyte numbers while 3 of the 50 patients died IMA with normal leukocyte numbers. By using Fisher's exact test of the hypothesis p value = 1.00 (p> 0.05) so that H1 is rejected H0 is accepted.

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

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

PENDAHULUAN

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan salah satu manifestasi klinis penyakit jantung koroner (Fathoni, 2011). Infark miokard akut, yang dikenal sebagai serangan jantung adalah terbentuknya suatu daerah nekrosis pada sel otot miokardium akibat suplai darah yang tidak adekuat ke suatu daerah yang diawali dengan iskemik (Robbins *et al*., 2007).

Penyakit infark miokard dapat diprediksi dengan melakukan pemeriksaan darah rutin yaitu leukosit pada saat pasien masuk rumah sakit (Rohani *et al*., 2011). Leukosit, disebut juga *sel darah putih* merupakan suatu *unit* sistem pertahanan tubuh yang *mobil* (Guyton dan Hall, 2008: 450).

Penelitian kohort prospektif di Korea menyatakan bahwa jumlah leukosit dapat memprediksi penyebab kematian penyakit kardiovaskular aterosklerotik dan penyebab penyakit lainnya seperti stroke baik pria maupun wanita. Leukosit dapat menjadi prediktor dan indikator prognostik setelah kejadian iskemik dan infark miokard (Jee *et al.*, 2005).

Peningkatan *White Blood Cell (*WBC*) atau sel darah putih* bisa menjadi penentu independen kematian jangka panjang bagi pasien infark miokard dengan ST elevasi maupun tanpa ST elevasi (Nunez *et al.*, 2005).

Jumlah WBC yang tinggi berkaitan dengan luas infark yang terjadi, gangguan fungsi ventrikel kiri dan kematian setelah IMA. Proses peradangan atau inflamasi yang terjadi pada IMA sering ditandai dengan leukositosis perifer dan relatif paling sering adalah neutrofil (Rohani *et al*., 2011).

Karena jumlah leukosit sangat berpengaruh dalam proses peradangan yang terjadi pada pasien IMA dan dapat menjadi penyebab mortalitas yang tinggi, maka peneliti tertarik melakukan penelitian untuk membantu menambah informasi adanya hubungan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita infark miokard akut di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012.

TINJAUAN PUSTAKA

Infark miokard akut adalah infark yang tejadi selama periode ketika sirkulasi ke daerah jantung terhambat dan terjadi nekrosis (Dorlan, 1998). Penyebab IMA yaitu trombosis yang berasal dari plak ateromatosa yang telah pecah atau ruptur (Rubenstein, 2005).

Proses inflamasi terjadi ketika terbentuknya plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah dan sangat mempengaruhi stabilitas plak. Stabilisasi plak dipengaruhi oleh leukosit dengan cara menyekresi mieloperoksidase (MPO). MPO akan dirilis ke dalam sirkulasi bila terdapat aktivasi dari leukosit akibat proses inflamasi yang terjadi sebagai bagian dari pertahanan tubuh. Semakin tinggi proses inflamasi yang terjadi semakin tinggi resiko terjadinya ruptur plak yang akan mengakibatkan trombus dan emboli yang berakhir dengan terjadinya nekrosis miokard (Homenta, 2009).

Reperfusi jaringan terjadi ketika adanya iskemik atau nekrosis miokard akibat terbentuknya trombus. Leukosit khususnya neutrofil berperan dalam melakukan reperfusi jaringan dengan cara sel miokardium yang hipoksia merilis sitokin-sitokin untuk pengaktifan leukosit. Jumlah sitokin yang dirilis oleh miosit yang hipoksia akan menyebabkan terjadinya kerusakan permanen pada miosit secara *in vitro* dan dapat menyebabkan cedera langsung endotelium serta kardiomiosit (Vinten dan Johansen, 2003).

Proses inflamasi tidak hanya terlibat dalam pembentukan plak, dan proses reperfusi jaringan yang mengalami iskemik tetapi juga memainkan peran penting dalam proses penyembuhan setelah peristiwa iskemik akut pada infark miokard (Bonvini, 2005).

Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa nilai leukositosis pada penderita IMA meningkat dibandingkan penderita bukan IMA dengan perbedaan bermakna yaitu $p< 0,000$ (Maison, 2000).

Peningkatan leukosit ini mengakibatkan terjadinya gagal jantung kongesti lima kali lipat dibandingkan jumlah leukosit yang rendah pada penderita infark (Rohani *et al.*, 2011). Terbukti adanya hubungan yang signifikan antara jumlah leukosit yang tinggi pada penderita IMA dengan kejadian gagal jantung kongesti

yaitu p< 0,008 (Jan *et al*., 2011). Sehingga Leukosit dapat menjadi prediktor dan indikator prognostik setelah kejadian iskemik dan infark miokard (Jee *et al*., 2005).

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada tanggal 30 Oktober-28 November di RSUD Dr. Moewardi. Sampel pada penelitian ini adalah pasien IMA yang berkunjung ke IGD RSUD Dr. Moewardi. Cara pengambilan sampel pada penelitian ini adalah *non-probability sampling* dengan pendekatan *purposive sampling.*

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien IMA dengan pemberian obat streptokinase dan memiliki catatan rekam medis yang lengkap. Sedangkan kriteria eksklusinya adalah bukan pasien IMA, pasien IMA dengan catatan rekam medis yang tidak lengkap dan pasien IMA yang disertai adanya infeksi akut/ kronis, keganasan, mendapatkan pengobatan glukokortikoid, memiliki riwayat pendarahan akut, riwayat penyakit hepar, ginjal, reumatik dan trauma fisik. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah angka leukosit sedangkan variabel terikatnya merupakan angka kematian penderita IMA.

Instrumen yang digunakan dalam pengambilan sampel adalah catatan rekam medis pada tahun 2012. Data yang diperoleh diuji menggunakan menggunakan program *Statistical Product and Service Solution* (SPSS*) for windows release 17* dengan uji analisis yaitu uji *Chi-Square.*

HASIL

Tabel 4.1 Distribusi sampel menurut jenis kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Presentase (%)
Laki-laki	75	75%
Perempuan	25	25%
Jumlah	100	100

(Sumber : Data Primer Oktober 2013)

Tabel 4.2 Distribusi sampel menurut umur

Umur	Frekuensi	Presentasi (%)
30-40 tahun	4	4%
41-50 tahun	17	17%
51-60 tahun	42	42%
61-70 tahun	21	21%
71-80 tahun	12	12%
>80 tahun	4	4%
Jumlah	100	100

(Sumber : Data Primer Oktober 2013)

Sampel penelitian pada tabel 4.1 dan tabel 4.2 yaitu pasien IMA yang berkunjung ke RSUD Dr. Moewardi dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 75 pasien (75%) sedangkan perempuan sebanyak 25 pasien (25%).

Penelitian ini yang mengalami IMA, banyak pada umur 51-60 tahun dengan frekuensi sebesar 42 (42%), sedangkan umur 30-40 tahun dan umur lebih dari 80 tahun hanya 4 pasien atau sebesar 4%.

Tabel 4.3 Hubungan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita Infark Miokard Akut di RSUD Dr. Moewardi pada Tahun 2012

Angka Leukosit	**Angka kematian pada penderita IMA**		**Total**
	Mati	Hidup	
Leukosit Tinggi	4	46	50
Leukosit Normal	3	47	50
Jumlah	7	93	100

(Sumber : Data Primer Oktober 2013)

Tabel 4.3 menunjukkan data yang diperoleh yaitu data angka kematian pada penderita IMA yang memiliki angka leukosit tinggi maupun angka leukosit normal. Subjek pada penelitian ini didapatkan pasien IMA yang memiliki angka leukosit tinggi berjumlah 50 pasien yaitu 4 pasien IMA yang mati dan 46 pasien IMA yang hidup. Pasien IMA dengan angka leukosit normal jumlahnya sama

dengan angka leukosit tinggi yaitu 50 pasien yang terdiri dari 3 pasien IMA yang mati dan 47 pasien IMA yang hidup.

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan di bagian Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi dengan pengambilan data pada tahun 2012 mulai bulan januari-Desember. Tabel distribusi sampel menurut jenis kelamin, pada penelitian ini penderita Infark Miokard Akut (IMA) banyak diderita oleh laki-laki sebanyak 75 pasien (75%) dibandingkan wanita sebesar 25 pasien (25%). Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa laki-laki memiliki kemungkinan terkena IMA empat sampai lima kali dibandingkan perempuan yaitu 4-5:1 (Robbins *et al.*, 2007). Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal daripada wanita (Supriyono, 2008). Morbiditas penyakit jantung koroner pada laki-laki lebih besar dibandingkan dengan wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada wanita (Houn *et al.*, 2002).

Penderita yang mengalami IMA banyak pada umur 51-60 tahun atau sekitar 42% berdasarkan tabel 4.2 yaitu distribusi sampel berdasarkan umur. Umur 40 tahun ke bawah jarang timbul penyakit jantung koroner sedangkan umur dari 40 hingga 60 tahun, insiden infark miokard meningkat 5 kali lipat (Brown, 2006).

Perbandingan angka kejadian penyakit jantung koroner antara laki-laki dengan wanita adalah 8:1 sebelum berumur 40 tahun. Setelah berusia 70 tahun, perbandingannya menjadi 1:1. Insiden puncak manifestasi klinis penyakit jantung koroner pada laki-laki ialah umur 50-60 tahun sedangkan wanita pada umur 60-70 tahun (Stangle *et al*., 2002).

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa hubungan angka leukosit dengan angka kematian penderita IMA. Penelitian yang dilakukan dengan menggunakan uji analisa alternatif *Fisher's,* nilai p = 1,00 (>0,05) menunjukkan bahwa tidak ada hubungan signifikan antara angka leukosit dengan angka kematian pada penderita IMA.

Data ini menunjukkan bahwa angka leukosit masih belum jelas dalam menilai prognosis IMA karena mengingat kesederhanaan dan ketersediaan pemeriksaan angka leukosit sehingga butuh pemeriksaan tambahan lainnya untuk menilai prognosis pasien IMA itu sendiri (Grzybowski M *et al*., 2004).

Menurut penelitian Byrne *et al* menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara angka leukosit awal dengan angka kematian pada penderita IMA karena angka leukosit awal yang dicantumkan hanya sebagai evaluasi laboratorium.

Setelah melakukan penelitian ini, peneliti menemukan beberapa kelemahan diantaranya pertama, semua pasien yang diteliti tidak semuanya mendapatkan terapi tambahan yaitu PCI. Kedua, peneliti hanya melihat angka leukosit awal tanpa mengevaluasi angka leukosit setelah pasien diberikan terapi medikamentosa. Ketiga, peneliti menggunakan data sekunder.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara angka leukosit dengan angka kematian penderita Infark Miokrad Akut (IMA) di RSUD Dr. Moewardi pada tahun 2012.

SARAN

1. Peneliti menyarankan kepada peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian yang menggunakan terapi medikamentosa yang sama serta melakukan evaluasi angka leukosit setelah melakukan terapi tersebut.
2. Peneliti menyarakan instansi agar melakukan pencatatan lebih sistematis.

DAFTAR PUSTAKA

Alwi I., 2009. Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST, dalam: *Buku Ajar Ilmu Pengetahuan Penyakit Dalam Jilid II*. Sudoyo A. W, Setryohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *Edisi V*. Jakarta: Interna Publishing pp. 1741-1754.

Arief M., 2008. Penetepan Subjek Penelitian (Populasi, Sampel, Representativitas

Sampel, Rancangan Sampel), dalam: *Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan.* Surakarta: Lembaga Pengembangan Pendidikan (LPP) UNS dan UPT Penerbitan dan Percetakan UNS (UNS Press) pp. 54.

Boestan I.N, Suryawan R., 2003. Penyakit Jantung Koroner, dalam: *Ilmu Penyakit Jantung.* Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR pp. 121-134.

Bonvini R.F, Hendiri T, Camenzind E., 2005. Inflammatory Response Post Myocardial Infarction and Reperfusion: A New Therapeutic Target?, in : European Heart Journal Supplements. 7: I27-I36.

Booloki H.M, Askari A., 2010. Acute Myocardial Infarction. http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/acute-myocardial-infarction/. Diakses Tanggal 2 Mei 2013

Brown C.T.,2006. Penyakit Aterosklerotik Koroner, dalam: *Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit.* Price S. A, Wilson L. M. *Edisi VI*. Elsevier Science pp. 576-593.

Bustan M.N., 2007. Penyakit Jantung Koroner, dalam: *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta pp. 74-75.

Byrne C.E, Fitzgerald A, Cannon C.P, Fitzgerald D.J, Shields D.C., 2004. Elevated White Cell Count in Acute Coronary Syndromes: Relationship to Variants in Inflammatory and Thrombotic Genes. *BMC Medical Genetics*.5: 13.

Dahlan M.S., 2012. Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan. Jakarta: Salemba Medika.

Delima, Mihardja L, Siswoyo H., 2009. Prevalensi dan Faktor Determinan Penyakit Jantung di Indonesia, dalam: *Buletin Penelitian Kesehatan.* 37: 142-159.

Debeasi L.C., 2006. Anatomi Sistem Kardiovaskular, in : *Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit.* Price S. A, Wilson L. M. *Edisi VI*. Elsevier Science pp. 523-526.

Doni F., 2010. Intervensi Koroner Perkutan Primer. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 31:112-117

Eroschenko V.P., 2010. Darah, dalam: *Atlas Histologi diFiore. Edisi XI.* Jakarta:

EGC pp.108-112.

Fathoni M., 2011. *Penyakit Jantung Koroner : patofisiologi, Disfungsi Endotel dan Manifestasi Klinis*. Surakarta: UNS press.

Guyton A.C, Hall J.E., 2008. Pertahanan Tubuh Terhadap Infeksi: Leukosit, Granulosit, Sistem Monosit-Makrofag. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11*. Jakarta: EGC pp. 450-459.

_____., 2008. Aliran Darah Otot Jantung Selama Kerja Fisik. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11*. Jakarta: EGC pp 262-263.

Grzybowski M, Welch R.D, Parsons L, Ndumele E.C, Chen E, Zalenski R, Barron., 2004. The Association between White Blood Cell Count and Acute Myocardial Infarction In-hospital Mortality: Findings from the National Registry of Myocardial Infarction. *Acad Emerg Med*. 11: 1049-1060.

Harun S, Alwi I., 2009. Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST, dalam: *Buku Ajar Ilmu Pengetahuan Penyakit Dalam Jilid II*. Sudoyo A. W, Setryohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *Edisi V*. Jakarta: Interna Publishing pp. 1757-1764.

Hoffbrand A.V, Pettit J.E, Moss P.A.H., 2005. Kapita Selekta Hematologi. *Edisi IV*. Jakarta: EGC.

Homenta R.S, Kalim H, Karo-karo S, Soerianata S, Harimurti G.M, Rahayoe A.U., 2009. Mieloperoksidase pada penderita infark miokard akut. *Majalah Kedokteran Indonesia.* 69.

Huon H. G, Keith D. D, John M. M, Iain A. S., 2004. *Lecture Notes Cardiology*. *Edisi IV*. Jakarta: Erlangga Medical Series pp107-150.

Inoue S, Arceci R.J., 2012. *Leukocytosis.* http://emedicine.medscape.com/article/956278-overview. Diakses Tanggal 16 September 2013.

Jan A.F, Habib S, Naseeb K, Khatri M.A, Zaman K.S., 2011. High Total Leukocyte Count and Heart Failure After Myocardial Infarction. *Pakistan Heart Journal*. 44: 8-17.

Jee S.H, Park J.Y, Kim H.S, Lee T.Y, Samet J.M., 2005. White Blood Cell Count

and Risk for All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality in a Cohort of Koreans. *American Journal of epidemiology*. 162:1062–1069.

Khan H.A, Alhomida A.S, Sobki S.H, Moghori A.A, Koronki H.E.L., 2012. Bloodcell counts and their correlation with creatine kinase and C-reactive protein in patients with acute myocardial infarction. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 5(1): 50-55.

Koek H.L, Bruin A.D, Gast A, Gever E, Kardaun J.W.P.F, Reitsma J.B, Brobbee D.E, Bots M.L., 2007.Incidence of first acute myocardial infarction in the Netherlands, in : *The Netherlands Journal of Medicine*. 65(11): 434-441.

Kumala P, Komala S, Santoso A.H, Sulaiman J.R, Rienita Y., 1998. Kamus saku Kedokteran Dorlan. Edisi 25. Jakarta: EGC pp. 555.

Maison., 2000. Peranan Leukositosis sebagai Uji Diagnostik Tambah Pada Penderita Infark Miokard Akut. Universitas Diponegoro. PhD Thesis.

Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardhani W.I, Setiowulan W., 2009. Infark Miokard Akut, dalam: *Kapita Selekta Kedokteran Jilid I. Edisi III*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI pp. 437-440.

Masud I., 2012. Patofisologi Iskemik dan Infark Myocardium, dalam: *Dasar Dasar Fisiologi Kardiovaskular*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC pp. 159-164.

Munir T.A, Afzal M.N., 2010. Assessment of differential leukocyte count in patients with acute coronary syndrome. *Journal of Pakistan Medicine Association*. 60: 548-551.

Naushad Hina, Marion S, Wheeler T.M., 2013. *Leukocyte Count (WBC)*. http://emedicine.medscape.com/article/2054452-overview#showall. Diakses Tanggal 19 Juli 2013.

Notoatmodjo S., 2010. Teknik Sampling, dalam: *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta pp. 124-125.

Nunez J.E, Fácila L, Llàcer A, Sanchís J, Bodí V, Bertomeu V, Sanjuán R, Blasco M.L, Consuegra L, Bosch M.J, Chorro F.J., 2005. Prognostic value of baseline white blood cell count in patients with acute myocardial

infarction and ST segment elevation. *Heart and Education in Heart*. 91(8): 1094-1095.

Riskesdas., 2008. *Profil Kesehatan Propinvi Jawa Tengah Tahun 2008.* http://www.rikesdasjateng2008.pdf. Diakses Tanggal 2 Mei 2013.

Robbins S.L, Cotran R.S, Kumar V., 2007. *Buku ajar patologi*. Jakarta: EGC pp. 410-415.

Rohani A, Akbari V, Moradian K, Malekzade J., 2011. Combining white blood cell count and thrombosis for predicting in-hospital outcomes after acute myocardial infraction. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 4(3): 351-354.

Rubeinstein D, wayne D, Bradley J., 2005. Penyakit Kardiovaskular dalam: *Lecture Notes Kedokteran Klinis. Edisi VI*. Penerbit Erlangga pp. 301-312.

Sherwood, Lauralee., 2012. Nutrisi Otot Jantung, dalam: *Fisiologi Kedokteran. Edisi VI.* Penerbit EGC pp. 357-360.

Supriyatna A., 2010. Hubungan Jumlah Leukosit Total dengan Aterosklerosis Arteri Karotis Interna pada Pasien Pasca Stroke Iskemik. Universitas Diponegoro. PhD Thesis.

Supriyono A., 2008. Faktor-Faktor yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Kelompok Usia ≤ 45 Tahun. Universitas Diponegoro. PhD Thesis.

Stangl V *et al.*, 2002. Coronary Atherogenic Risk Factors in Women. *European Heart Journal*. 23: 1738-1752.

Takii T, Yasuda S, Takahashi J, Ito K, Shiba N, Shirato K, Shimokawa H., 2009. Trends in Acute Myocardial Infarction Incidence and Mortality Over 30 Years in Japan. *Circulation Journal*. 74: 93-100.

Vinten Jakob, Johansen., 2003. Involvement of neutrophils in the pathogenesis of lethal myocardial reperfusion injury. *Oxford Journals.* 61: 481-497.

Weiche Ralph., 2007. Teks-Atlas Kedokteran Kedaruratan Jilid I. Jakarta: penerbit Erlangga pp. 182-183.

Zafari A.M, Reddy S.V, Jeroudi A.M, Garas S.M., 2013. *Myocardial Infarction*. http://emedicine.medscape.com/article/155919-overview. Diakses Tanggal 3 Mei 2013.