



Tersedia online di: journal.gunabangsa.ac.id

Journal of Health (JoH)

ISSN (online): 2407-6376 | ISSN (print): 2355-8857



Correlation Between Leukocyte Differential Count and Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) in Patient with Acute Coronary Syndrome

Hubungan Jumlah dan Jenis Leukosit dengan Kadar Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) pada Penderita Sindrom Koroner Akut

Andi Zsazsa Rafiatul Mukhlis¹, Bunga Anggreini Sari^{2*}

¹Program Studi D3 Farmasi, STIKES Darul Azhar Batulicin, Indonesia

²Program Studi S1-Kedokteran, Universitas Pembangunan Nasional Veteran, Jakarta, Indonesia

ABSTRACT

Background: Acute Coronary Syndrome (ACS) remains a major cause of morbidity and mortality worldwide. Inflammatory responses involving leukocytes play an important role in plaque instability and myocardial injury.

Objectives: This study aimed to analyze the correlation between leukocyte differential count and creatine kinase myocardial band (CK-MB) levels in patients with ACS. **Methods:** This study used a retrospective cross-sectional design based on secondary data from the medical records of 126 ACS patients admitted to RSUD Ulin Banjarmasin in 2017. Total leukocyte count, neutrophil count, lymphocyte count, and CK-MB levels were collected and analyzed using linear regression analysis.

Results: The analysis showed a significant positive correlation between total leukocyte count and CK-MB levels ($p = 0.001$), indicating that higher leukocyte counts were associated with greater myocardial injury. In contrast, lymphocyte count demonstrated a significant positive correlation with CK-MB levels ($p = 0.003$). However, neutrophil count showed no significant correlation with CK-MB levels. **Conclusions:** Leukocyte and lymphocyte counts were significantly associated with CK-MB levels in ACS patients, suggesting their potential role as simple inflammatory markers related to myocardial injury.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Leukocyte Count, Neutrophil-Lymphocyte Ratio, CKMB, Myocardial Injury, Inflammation

INFORMASI ARTIKEL

Diterima : 30 November 2025
Direvisi : 06 Maret 2026
Disetujui : 09 Maret 2026
Dipublikasi : 31 Juli 2026

KORESPONDENSI

Bunga Anggreini Sari
bungaasari@upnvj.ac.id

Copyright © 2026 Author(s)



Di bawah lisensi *Creative Commons Attribution 4.0 International License*.

INTISARI

Latar Belakang: Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. Respons inflamasi yang melibatkan sel leukosit berperan penting dalam ketidakstabilan plak aterosklerosis dan terjadinya cedera miokard.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara jumlah dan jenis leukosit dengan kadar *creatine kinase myocardial band* (CK-MB) pada pasien SKA.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain retrospective cross-sectional dengan memanfaatkan data sekunder dari rekam medis 126 pasien SKA yang dirawat di RSUD Ulin Banjarmasin pada tahun 2017. Data jumlah leukosit total, neutrofil, limfosit, dan kadar CK-MB dikumpulkan dan dianalisis menggunakan analisis regresi linear. **Hasil:** Hasil analisis menunjukkan adanya hubungan positif yang signifikan antara jumlah leukosit total dengan kadar CK-MB ($p = 0,001$), yang menunjukkan bahwa peningkatan jumlah leukosit berkaitan dengan meningkatnya derajat cedera miokard. Sebaliknya, jumlah limfosit menunjukkan hubungan positif yang signifikan dengan kadar CK-MB ($p = 0,003$). Sementara itu, jumlah neutrofil tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kadar CK-MB. **Kesimpulan:**

Jumlah leukosit dan limfosit memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar CK-MB pada pasien SKA, sehingga berpotensi digunakan sebagai penanda inflamasi sederhana yang berkaitan dengan cedera miokard.

Kata kunci: Koroner Akut, Jumlah Leukosit, Rasio Neutrofil-Limfosit, CKMB, Cedera Miokard, Inflamasi

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan bagian dari penyakit *cardiovascular* (CV) yang saat ini masih menjadi penyebab utama kematian. Menurut data *World Health Organization* (WHO), penyakit CV menyebabkan sekitar 19.8 juta kematian pada tahun 2022 atau sekitar 32% dari seluruh kematian di dunia, 85% di antaranya disebabkan oleh penyakit jantung iskemik termasuk PJK dan stroke (WHO, 2025). Selain itu, penyakit CV juga dapat membuat kehilangan produktivitas dan disabilitas yang tinggi pada penderita. Tahun 2023, CV menyumbang 437 juta *disability-adjusted life years* (DALYs) secara global dan data ini naik signifikan dibandingkan tahun sebelumnya (GBD, 2025).

Ditingkat nasional, PJK juga tetap menjadi isu kesehatan penting. Survei prevalensi menunjukkan bahwa pada periode sebelumnya prevalensi PJK yang di diagnosis oleh dokter menyumbang angka 0.5% (Mahmud, 2022). Sedangkan, data dari registrasi klinis di rumah sakit di Indonesia melaporkan tingginya kasus manifestasi PJK akut. Hal ini menunjukkan adanya urgensi untuk menemukan indikator klinis dan biomarker prognostik yang terjangkau dan mudah diakses.

Secara patofisiologi, manifestasi PJK akut, seperti Sindrom Koroner Akut (SKA) termasuk angina tidak stabil, NSTEMI, dan STEMI umumnya disebabkan oleh aterosklerosis koroner, ruptur plak, dan terbentuknya trombus yang menyumbat aliran darah ke miokardium (CAD/*Coronary Artery Disease*). Inflamasi dan aktivitas sel imun termasuk leukosit, neutrofil, dan limfosit memainkan peran penting dalam stabilitas plak dan proses patogenik aterosklerosis (Shahjehan dkk., 2024).

Dalam konteks klinis, diagnosis dan penelitian infark miokard akut pada SKA biasanya mengandalkan biomarker jantung seperti isoenzim CK-MB dan troponin. Namun, pemeriksaan biomarker ini terbatas oleh ketersediaan fasilitas dan biaya, terutama di layanan kesehatan primer atau rumah sakit daerah. Oleh karena itu, penanda inflamasi sederhana seperti hitung total leukosit dan sub tipe sel (neutrofil dan limfosit) dapat menjadi alternatif indikator dan mudah dijangkau untuk membantu stratifikasi risiko dan prognosis pasien SKA yang telah mendapatkan perhatian dalam literatur kardiologi. Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan bahwa adanya korelasi antara leukosit, luas infark, dan disfungsi ventrikel, serta mortalitas paska infark (Shahjehan dkk., 2024).

Meskipun bukti global dan teori patogenetik mendukung peran sel inflamasi dalam SKA dan PJK, penelitian empiris mengenai hubungan langsung antara jumlah leukosit dan kadar biomarker jantung seperti CK-MB masih relatif sedikit, terutama pada populasi lokal di Indonesia. Oleh karena itu, penelitian ini menjadi sangat relevan untuk mengisi gap pengetahuan dan memberikan informasi tambahan bagi manajemen klinis, terutama dengan keterbatasan sumber daya. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis apakah terdapat hubungan antara jumlah total leukosit, serta jenis leukosit (neutrofil dan limfosit), dengan kadar CK-MB pada pasien dengan SKA.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain observasional retrospektif menggunakan data sekunder rekam medis pasien. Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Ulin Banjarmasin pada ruang penyakit jantung, ICU dan ICCU dengan pengambilan data yang dilakukan pada bulai Mei-September 2018 yang mencakup data pasien SKA yang dirawat pada periode Januari-Desember 2017. Populasi penelitian ini meliputi seluruh pasien yang tercatat di rawat dengan diagnosis SKA pada periode tersebut. Sampel yang didapat berjumlah 126 pasien yang memenuhi kriteria inklusi berupa

kelengkapan data rekam medis yang mencakup umur, jenis kelamin, jumlah leukosit total, hitung jenis leukosit (neutrofil dan limfosit), serta kadar CK-MB. Teknik sampling yang digunakan adalah total sampling, yaitu seluruh populasi yang memenuhi persyaratan dijadikan sampel tanpa pengecualian.

Teknik pengumpulan data dilakukan melalui telaah rekam medis pasien yang didalamnya terdapat data laboratorium pada saat pasien menjalani perawatan. Data yang diambil berupa hasil pemeriksaan laboratorium yang meliputi jumlah leukosit total, hitung jenis leukosit serta kadar CK-MB. Seluruh data dicatat ke dalam lembar kerja data dan dilakukan verifikasi untuk menjamin akurasi serta kerahasiaan identitas pasien. Analisis data dilakukan menggunakan perangkat lunak SPSS versi 23.0.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gambaran Subjek Penelitian

Penelitian ini melibatkan 126 pasien dengan diagnosis SKA yang menjalani pemeriksaan kadar CK-MB, jumlah leukosit total, dan hitung jenis leukosit (neutrofil dan limfosit) pada periode Januari-Desember 2017. Distribusi karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin dan kategori umur menunjukkan bahwa sebagian besar subjek berjenis kelamin laki-laki, yaitu 107 orang (84.9%), sedangkan perempuan berjumlah 19 orang (15,1%). Kelompok umur dengan jumlah kasus terbesar adalah usia 50-59 tahun, baik pada laki-laki (38.32%) maupun pada perempuan (52.63%) (Tabel 1).

Tabel 1. Distribusi Jenis Kelamin dan Umur Subjek

Umur	Laki-Laki (%)	Perempuan (%)	Jumlah (%)
20-29	1 (0.93)	0 (0)	1 (0.79)
30-39	6 (5.61)	1 (5.26)	7 (5.56)
40-49	29 (37.0)	2 (10.53)	31 (24.60)
50-59	41 (38.32)	10 (52.63)	51 (40.48)
60-69	21 (19.63)	4 (21.05)	25 (19.84)
70-79	9 (8.41)	1 (5.26)	10 (7.94)
80-89	0 (0)	1 (5.26)	1 (0.79)
Total	107 (84.9)	19 (15.1)	126 (100)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa proporsi penderita SKA lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Temuan ini sejalan dengan laporan dari *American Heart Association* (AHA) 2023 yang menyatakan bahwa laki-laki memiliki insiden infark miokard akut yang lebih tinggi, terutama pada usia pra-lansia, sedangkan risiko perempuan meningkat tajam setelah menopause akibat penurunan kadar hormon estrogen yang bersifat protektif terhadap sistem CV (Crescioli, 2021; Tsao dkk., 2023). Estrogen berperan dalam meningkatkan kadar HDL, menurunkan LDL, meningkatkan vasodilatasi melalui produksi nitrogen monoksida, serta menekan proses inflamasi vaskular yang berkontribusi terhadap pembentukan plak aterosklerosis (Cassavaugh dkk., 2025; Meng dkk., 2021; Xie dkk., 2022).

Peningkatan insiden SKA pada kelompok usia 50–59 tahun menunjukkan bahwa faktor usia merupakan salah satu determinan utama risiko CV. Risiko terjadinya PJK dilaporkan meningkat sekitar 3–4 kali pada individu berusia ≥ 40 tahun (Hu, 2025). Risiko tersebut terus meningkat seiring bertambahnya usia akibat proses aterosklerosis yang berkembang secara kronis sejak usia muda, namun umumnya baru menimbulkan manifestasi klinis pada usia pertengahan hingga lanjut. Pada perempuan, setelah memasuki masa menopause, risiko kejadian CV menjadi cukup tinggi, ini dikarenakan terjadinya penurunan kadar estrogen yang berperan dalam meningkatkan ketidakstabilan plak aterosklerosis serta risiko ruptur plak (Mendieta dkk., 2023; Raitakari dkk., 2022).

Hubungan CKMB dengan Jumlah Leukosit dan Jenis Leukosit

Hasil distribusi rata-rata dan simpangan baku pemeriksaan CK-MB dan jumlah leukosit dan jenis leukosit (neutrofil dan limfosit) dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2 . Distribusi Rata-Rata dan Simpangan Baku Pemeriksaan

Parameter Pemeriksaan	Deskripsi Variabel			
	Min.	Max.	Rerata	SD
CK-MB (U/L)	7.00	289.00	47.73	40.03
Leukosit (ribu/uL)	4.70	28.10	11.40	4.05
Neutrofil (ribu/uL)	2.40	80.60	9.11	7.31
Limfosit (ribu/uL)	0.80	12.60	2.04	1.28

Tabel 2 menunjukkan nilai CK-MB, jumlah leukosit dan jenis leukosit (neutrofil dan limfosit) memiliki nilai SD yang cukup tinggi dan memberikan variasi nilai pemeriksaan. Untuk melihat adanya hubungan antara CK-MB dengan jumlah leukosit dan jenis leukosit (neutrofil dan limfosit) dilakukan uji analisis regresi linear berganda yang dapat dilihat pada table 3.

Tabel 3 menunjukkan adanya hubungan bermakna antara kadar CK-MB dengan jumlah leukosit dan limfosit pada pasien dengan SKA. Hasil analisis regresi linear berganda memperlihatkan bahwa leukosit memiliki hubungan positif yang signifikan terhadap kadar CK-MB ($p=0.000$), dengan persamaan model CK-MB = $18.280 + 3.987$ (leukosit). Hasil ini menunjukkan bahwa peningkatan jumlah leukosit sejalan dengan meningkatnya derajat kerusakan miokard. Temuan ini konsisten dengan beberapa penelitian terbaru yang melaporkan bahwa leukosit merupakan indikator inflamasi yang berkaitan dengan progresivitas aterosklerosis serta luas area nekrosis miokard pada SKA (Annink dkk., 2024; Libby & Soehnlein, 2025).

Tabel 3. Analisis regresi hubungan leukosit, neutrofil, dan limfosit dengan CK-MB

Variabel	B	β	p
Leukosit (ribu/uL)	4.821	0.488	0.001
Neutrofil (ribu/uL)	-0.763	-0.140	0.165
Limfosit (ribu/uL)	-8.800	-0.283	0.003

Keterangan: Analisis regresi linear berganda dengan CK-MB sebagai variabel dependen.

Secara fisiologis, proses inflamasi berperan penting dalam terjadinya ruptur plak aterosklerosis dan aterotrombosis. Cedera jaringan miokard menyebabkan pelepasan enzim intraseluler, termasuk CK-MB, ke dalam sirkulasi. Sementara itu, leukosit berperan dalam respons inflamasi dan mekanisme perbaikan jaringan setelah terjadinya nekrosis miokard (Ajooolabady dkk., 2024; Botros dkk., 2024). Oleh karena itu, peningkatan jumlah leukosit dapat mencerminkan aktivasi proses inflamasi yang berhubungan dengan cedera miokard pada pasien SKA.

Penelitian ini tidak menemukan hubungan yang bermakna antara jumlah neutrofil dengan kadar CKMB ($p > 0,05$). Ketidaksesuaian ini kemungkinan dipengaruhi oleh variasi jumlah sampel serta distribusi klinis sub tipe SKA dalam populasi penelitian. Namun demikian, beberapa penelitian sebelumnya melaporkan bahwa neutrofil memiliki korelasi yang kuat dengan ukuran area infark serta risiko mortalitas jangka panjang pada pasien SKA (Imani dkk., 2021; Yiu dkk., 2024). Neutrofil diketahui berperan dalam destabilisasi plak aterosklerotik melalui pelepasan enzim proteolitik, radikal bebas oksidatif, dan berbagai mediator inflamasi yang memperburuk cedera miokard dan progress iskemia-reperfusi (Kaminski dkk., 2002; Lian dkk., 2025; Zhang dkk., 2022).

Hasil penelitian ini juga menunjukkan adanya hubungan positif yang signifikan antara jumlah limfosit dan kadar CK-MB ($p = 0,006$), dengan persamaan model CK-MB = $18,280 - 7,820$ (limfosit).

Hasil ini menunjukkan bahwa peningkatan jumlah limfosit berasosiasi dengan penurunan kadar CK-MB. Rasio neutrofil-limfosit (RNL) telah dilaporkan sebagai indikator inflamasi sistemik yang kuat pada SKA dan dapat memprediksi derajat kerusakan miokard serta angka mortalitas pasien (Zhang dkk., 2022). Penurunan jumlah limfosit (limfositopenia) pada fase akut sering mencerminkan respons stres fisiologis dan berhubungan dengan prognosis klinis yang lebih buruk. Secara imunologis, sel T regulator (Treg) diketahui memiliki peran protektif dalam proses aterosklerosis dan remodeling miokard melalui sekresi sitokin antiinflamasi seperti IL-10 dan TGF- β , yang berfungsi menekan respons inflamasi berlebihan pada jaringan kardiovaskular (Cui dkk., 2024; Sheu & Chiang, 2021).

Dengan demikian, hubungan antara kadar CKMB dengan jumlah leukosit dan limfosit pada penelitian ini menunjukkan bahwa parameter hematologi sederhana dapat berperan sebagai indikator inflamasi yang berkaitan dengan cedera miokard pada pasien SKA. Pemeriksaan leukosit dan limfosit yang tersedia secara rutin di laboratorium klinik berpotensi membantu dalam stratifikasi risiko klinis pasien secara cepat, relatif murah, dan mudah diaplikasikan terutama pada setting pelayanan gawat darurat.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan adanya bahwa jumlah leukosit memiliki hubungan positif yang signifikan dengan kadar CK-MB pada pasien sindrom koroner akut (SKA). Sebaliknya, jumlah limfosit menunjukkan hubungan positif yang signifikan dengan kadar CK-MB, sedangkan jumlah neutrofil tidak menunjukkan hubungan yang bermakna. Temuan ini menunjukkan bahwa parameter hematologi sederhana seperti leukosit dan limfosit berpotensi digunakan sebagai indikator inflamasi yang berkaitan dengan derajat cedera miokard pada pasien SKA.

APRESIASI

Penulis menyatakan bahwa penelitian ini tidak memperoleh dukungan dana dari pihak mana pun, baik lembaga pemerintah, swasta, maupun organisasi non-profit. Seluruh proses penelitian dilakukan secara mandiri oleh penulis. Meskipun demikian, penulis menyampaikan apresiasi kepada rekan sejawat dan institusi akademik yang telah memberikan dukungan berupa masukan ilmiah, fasilitas, serta suasana akademik yang kondusif selama proses penelitian berlangsung. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada para profesional yang telah berkontribusi melalui diskusi dan saran yang memperkaya kualitas penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Ajoolabady, A., Pratico, D., Lin, L., Mantzoros, C. S., Bahijri, S., Tuomilehto, J., & Ren, J. (2024). *Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms*. *Cell Death & Disease*, 15(11), 817. <https://doi.org/10.1038/s41419-024-07166-8>
- Annink, M. E., Kraaijenhof, J. M., Stroes, E. S. G., & Kroon, J. (2024). *Moving from lipids to leukocytes: inflammation and immune cells in atherosclerosis*. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1446758>
- Botros, M., Fadah, K., & Mukherjee, D. (2024). *The role of inflammatory response in the development of atherosclerosis, myocardial infarction, and remodeling*. *Vessel Plus*. <https://doi.org/10.20517/2574-1209.2024.14>
- Cassavaugh, J., Longhi, M. S., & Robson, S. C. (2025). *Impact of Estrogen on Purinergic Signaling in Microvascular Disease*. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(5), 2105. <https://doi.org/10.3390/ijms26052105>
- Crescioli, C. (2021). *The Role of Estrogens and Vitamin D in Cardiomyocyte Protection: A Female*

Perspective. Biomolecules, 11(12), 1815. <https://doi.org/10.3390/biom11121815>

- Cui, H., Wang, N., Li, H., Bian, Y., Wen, W., Kong, X., & Wang, F. (2024). *The dynamic shifts of IL-10-producing Th17 and IL-17-producing Treg in health and disease: a crosstalk between ancient "Yin-Yang" theory and modern immunology*. *Cell Communication and Signaling*, 22(1), 99. <https://doi.org/10.1186/s12964-024-01505-0>
- GBD. (2025). *Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990-2023*. *Jacc*, 86(22), 2167–2243. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.08.015>
- Hu, Q. (2025). *Age-related differences in coronary artery lesions and short-term prognosis in acute coronary syndrome patients*. *American Journal of Translational Research*, 17(3), 2210–2220. <https://doi.org/10.62347/TYYQ6633>
- Imani, A., Setianto, B., Taufiq, N., Bagaswoto, H., & Damarkusuma, A. (2021). *Role of neutrophil-lymphocyte ratio in predicting mortality in acute coronary syndrome patients*. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 10(Supplement_1). <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab020.098>
- Kaminski, K. A., Bonda, T. A., Korecki, J., & Musial, W. J. (2002). *Oxidative stress and neutrophil activation—the two keystones of ischemia/reperfusion injury*. *International Journal of Cardiology*, 86(1), 41–59. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(02\)00189-4](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00189-4)
- Lian, Y., Lai, X., Wu, C., Wang, L., Shang, J., Zhang, H., Jia, S., Xing, W., & Liu, H. (2025). *The roles of neutrophils in cardiovascular diseases*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1526170>
- Libby, P., & Soehnlein, O. (2025). *Inflammation in atherosclerosis: Lessons and therapeutic implications*. *Immunity*, 58(10), 2383–2401. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2025.09.012>
- Mahmud, Y. (2022). *The Relationship of Personality Type with the Incident of Coronary Heart Disease in the Cvcu Room of Labuang Baji Rsud Makassar*. *Jurnal Perilaku Kesehatan Terpadu*, 1(2), 6–11. <https://doi.org/10.61963/jpkt.v1i2.80>
- Mendieta, G., Pocock, S., Mass, V., Moreno, A., Owen, R., García-Lunar, I., López-Melgar, B., Fuster, J. J., Andres, V., Pérez-Herreras, C., Bueno, H., Fernández-Ortiz, A., Sanchez-Gonzalez, J., García-Alvarez, A., Ibáñez, B., & Fuster, V. (2023). *Determinants of Progression and Regression of Subclinical Atherosclerosis Over 6 Years*. *Journal of the American College of Cardiology*, 82(22), 2069–2083. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.09.814>
- Meng, Q., Li, Y., Ji, T., Chao, Y., Li, J., Fu, Y., Wang, S., Chen, Q., Chen, W., Huang, F., Wang, Y., Zhang, Q., Wang, X., & Bian, H. (2021). *RETRACTED: Estrogen prevent atherosclerosis by attenuating endothelial cell pyroptosis via activation of estrogen receptor α -mediated autophagy*. *Journal of Advanced Research*, 28, 149–164. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.08.010>
- Raitakari, O., Pahkala, K., & Magnussen, C. G. (2022). *Prevention of atherosclerosis from childhood*. *Nature Reviews Cardiology*, 19(8), 543–554. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00647-9>
- Shahjehan, R. D., Sharma, S., & Bhutta, B. S. (2024). *Coronary Artery Disease*. StatPearls Publishing.
- Sheu, T.-T., & Chiang, B.-L. (2021). *Lymphopenia, Lymphopenia-Induced Proliferation, and Autoimmunity*. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(8), 4152. <https://doi.org/10.3390/ijms22084152>
- Tsao, C. W., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Anderson, C. A. M., Arora, P., Avery, C. L., Baker-Smith, C. M., Beaton, A. Z., Boehme, A. K., Buxton, A. E., Commodore-Mensah, Y., Elkind, M. S. V., Evenson, K. R., Eze-Nliam, C., Fugar, S., Generoso, G., Heard, D. G., Hiremath, S., Ho, J. E., ... Martin, S. S. (2023). *Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association*. *Circulation*, 147(8). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001123>

DOI: doi.org/10.30590/joh.v13n2.274

- WHO. (2025, July 31). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29?utm_source=chatgpt.com
- Xie, F., Li, X., Xu, Y., Cheng, D., Xia, X., Lv, X., Yuan, G., & Peng, C. (2022). *Estrogen Mediates an Atherosclerotic-Protective Action via Estrogen Receptor Alpha/SREBP-1 Signaling*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.895916>
- Yiu, J. Y. T., Hally, K. E., Larsen, P. D., & Holley, A. S. (2024). *Neutrophil-Enriched Biomarkers and Long-Term Prognosis in Acute Coronary Syndrome: a Systematic Review and Meta-analysis*. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 17(2), 426–447. <https://doi.org/10.1007/s12265-023-10425-2>
- Zhang, N., Aiyasiding, X., Li, W., Liao, H., & Tang, Q. (2022). *Neutrophil degranulation and myocardial infarction*. *Cell Communication and Signaling*, 20(1), 50. <https://doi.org/10.1186/s12964-022-00824-4>