Jurnal Biologi Tropis

Original Research Paper

Description of High Density Lipoprotein (HDL) Levels and the Risk of Atherosclerosis in Patient Aged>50 Years

Sofiatul Milah*, Tuti Suparyati, Bekti Mastiadji
Program Studi Diploma III teknologi Laboratorium Medis, Akademi Analis Kesehatan Pekalongan, Pekalongan, Indonesia;

Article History
Received : September 05th, 2026
Revised : September 22th, 2026
Accepted : October 23th, 2026

*Corresponding Author:
Sofiatul Milah, Progam Studi Teknologi Laboratorium Medis, Akademi Analis Kesehatan Pekalongan, Pekalongan, Indonesia;
Email: sofiatulmila20@gmail.com

Abstract: Atherosclerosis is a chronic progressive disease that remains the leading cause of death and disability worldwide, with a sharply increased risk in individuals over 50 years of age. High-density lipoprotein (HDL) is known as "good cholesterol" that plays a role in protecting blood vessels through reverse cholesterol transport, as well as antioxidant, anti-inflammatory, and antithrombotic properties. However, the association between HDL levels and atherosclerosis risk in the older age group still requires further understanding. To describe the profile of high-density lipoprotein (HDL) levels and atherosclerosis risk in patients aged >50 years at RS QIM Batang. This descriptive study used secondary data from medical records of 25 patients aged >50 years who underwent lipid profile examination. Samples were selected using purposive sampling technique. Analyzed data included total cholesterol, triglyceride, HDL, and LDL levels, as well as the LDL/HDL ratio, presented in the form of frequency distribution tables, percentag kues, and descriptive statistical values. HDL levels of the subjects ranged from 7–57 mg/dL, with a mean of 37.2 mg/dL. A total of 56% of patients had normal HDL levels, 36% had low levels, and only 8% had high levels. The mean LDL level was 115.0 mg/dL, with 80% of patients within the normal limit, while the mean LDL/HDL ratio reached 3.2. Total cholesterol levels ranged from 95–257 mg/dL (mean 191.9 mg/dL) and triglycerides from 63–630 mg/dL (mean 222.6 mg/dL). Most patients aged >50 years had normal HDL levels, yet more than one third showed decreased HDL levels, which may increase atherosclerosis risk. The mean LDL/HDL ratio also indicates a tendency toward a relatively high risk in this age group.

Keywords: Atherosclerosis; Age >50 Years; High-Density Lipoprotein; Lipid Profile.

Pendahuluan

Gangguan sistem kardiovaskular akibat aterosklerosis masih menjadi masalah kesehatan yang berkontribusi terhadap tingginya angka kesakitan dan kematian di dunia maupun di Indonesia. Di Indonesia, prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter meningkat dari 0,5% pada Riskesdas 2013 menjadi 1,5% pada Riskesdas 2018, sedangkan hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan bahwa prevalensinyaa meningkat seiring bertambahnya usia (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022, 2023). Aterosklerosis merupakan proses penyakit kronis dan progresif yang ditandai oleh penumpukan lipid, respons inflamasi, dan pembentukan jaringan fibrosa pada dinding arteri. Proses tersebut dapat menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah serta meningkatkan risiko pembentukan trombus apabila plak mengalami ruptur (Libby et al., 2019; Shifa et al., 2022).

Usia merupakan faktor pemicu yang meningkatkan kemungkinan terjadinya aterosklerosis. Penelitian pada populasi giriatri di Indonesia juga menemukan bahwa penyakit

This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

© 2026 The Author(s). This article is open access

arteri dengan diabetes melitus dan hiperkolesterolemia, yang menjadi faktor risiko dalam proses aterosklerosis (Pratama et al., 2023). Pada kelompok usia di atas 50 tahun, perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah akibat penuaan serta akumulasi faktor risiko metabolik dapat meningkatkan kerentanan terhadap perkembangan penyakit aterosklerosis (Donato et al., 2018; Libby et al., 2019).

Penelitian oleh Framingham Heart Study menunjukkan adanya hubungan antara kadar *high-density lipoprotein* (HDL) dan gangguan penyakit kardiovaskular , dengan kadar HDL yang meningkat secara umum berkaitan dengan risiko yang lebih rendah. Namun, hubungan tersebut tidak selalu menggambarkan keseluruhan fungsi protektif HDL karena kemampuan HDL dalam menjalankan fungsi antiinflamasi, antioksidan, dan transportai balik kolesterol dapat mengalami perubahan pada kondisi penuaan dan penyakit tertentu (Castelli et al., 1992; Hong et al., 2023). Selain itu, proses degeneratif pada pembuluh darah yang berkaitan dengan peningkatan usia dapat meningkatkan risiko aterosklerosis, sehingga penilaian risiko kardiovaskular sebaiknya tidak hanya didasarkan pada kadar HDL, tetapi juga mempertimbangkan parameter profil lipid lainnya dan faktor risiko klinis (Abdellatif et al., 2023; Hong et al., 2023). Penyakit kardiovaskular menjadi salah satu penyebab mortalitas tertinggi di dunia, termasuk di kawasan Adia. Dengan demikian, pencegahan dan pengendalian faktor risiko, seperti dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, dan merokok, menjadi bagian penting dalam menurunkan risiko penyakit jantung koroner (Hong et al., 2023).

Kolesterol merupakan komponen lipid yang memiliki peran penting dalam berbagai proses fisiologis tubuh. Namun, gangguan metabolisme lipis dapat meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis. Dalam sirkulasi darah, kolesterol diangkut oleh lipoprotein, salah satunya *high-density lipoprotein* (HDL), berperan mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan perifer menuju hati untuk dimetabolisme dan dikeluarkan melalui empedu dengan proses *reverse cholesterol transport*. Selain itu, HDL memiliki aktivitas antioksidan dan antiinflamasi yang berkontribusi terhadap perlindungan pembuluh darah serta berperan dalam mekanisme yang berkaitan dengan pencegahan aterosklerosis (Hong et al., 2023; Rosenson et al., 2012).

Kadar HDL yang rendah berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Meskipun demikian, hubungan antara kadar HDL dan risiko aterosklerosis bersifat kompleks karena fungsi protektif HDL tidak hanya ditentukan oleh konsentrasinya dalam darah, tetapi juga oleh kualitas dan kemampuan partikel HDL dalam menjalankan transportasi balik kolesterol. Pada individu berusia di atas 50 tahun, proses penuaan dapat memengaruhi metabolisme lipid serta struktur dan fungsi pembuluh darah sehingga meningkatkan kerentanan terhadap penyakit kardiovaskular (Abdellatif et al., 2023; Tsompanidi et al., 2010). Pada perempuan pascamenopause, perubahan hormonal juga dapat memengaruhi profil lipid dan karakteristik HDL (El Khoudary, 2017).

Perbedaan kadar HDL berdasarkan usia dan jenis kelamin dapat dipengaruhi oleh faktor hormonal, metabolisme lipid, pola hidup, serta penyakit lainnya. Namun, pola perubahan HDL pada kelompok usia lanjut tidak selalu seragam karena konsentrasi HDL dan fungsi biologisnya dapat mengalami perubahan yang berbeda pada setiap individu (El Khoudary, 2017; Hong et al., 2023; Nofer et al., 2002).

Menurut data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan bahwa prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter meningkat seiring bertambahnya usia, yaitusebesar 2,655 pada kelompok usia 55 – 64 tahun, 4,05% pada kelompok usia 65 – 74 tahun, dan 4,06% pada kelompok usia di atas 75 tahun (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2023). Data tersebut menunjukkan pentingnya perhatian terhadap kesehatan kardiovaskular pada kelompok usia lanjut, meskipun angka tersebut menggambarkan prevalensi penyakit jantung dan bukan prevalensi aterosklerosis secara langsung. Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini dilakukan untuk menggambarkan kadar *high-density lipoprotein* (HDL) dan risiko aterosklerosis pada pasien berusia di atas 50 tahun di RS QIM batang.

Bahan dan Metode

Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium RS QIM Batang pada bulan April – Juni 2026. Pengambilan sampel dalam penelitian ini juga dilakukan pada lokasi tersebut.

Populasi dan Sampel

Populasi yang menjadi sasaran penelitian yaitu pasien dengan usia di atas 50 tahun di RS QIM Batang dengan menggunakan teknik purposive sampling berdasarkan persyaratan untuk menentukan subjek yang dapat diikutsertakan (kriteria inklusi) maupun yang tidak memenuhi persyaratan (kriteria eksklusi) dalam penelitian yang telah ditetapkan oleh peneliti. Kriteria inklusi meliputi pasien berusia di atas 50 tahun yang memiliki data pemeriksaan profil lipid lengkap dan telah menjalani puasa selama 8 – 12 jam sebelum pengambilan sampel darah. Kriteria eksklusi meliputi pasien berusia 50 tahun atau kurang, sampel serum yang mengalami hemolisis, serta pasien yang tidak memenuhi persyaratan puasa. Berdasarkan kriteria tersebut, diperoleh 25 sampel penelitian.
Variabel yang dietliti meliputi kadar kolesterol total, trigliserida, HDL, dan LDL. Parameter tersebut digunakan untuk menggambarkan profil lipid pasien sebagai indikator yang berkaitan dengan risiko aterosklerosis (Langlois et al., 2020).

Alat dan Bahan

Alat penelitian ini meliputi spuit 3 mL, *chemistry analyzer*, kapas alkohol, torniquet, *vacutainer*, rak tabung, centrifuge, mikropipet berukuran 10 µl dan 1.000 µl , serta tip mikropipet. Bahan yang digunakan meliputi sampel serum pasien serta reagen pemeriksaan kolesterol total, trigliserida, HDL dan LDL sesuai dengan parameter yang dianalisis. Pemilihan jenis tabung, penanganan spesimen, dan penggunaan reagen disesuaikan dengan prosedur operasional standar laboratorium serta petunjuk produsen.

Prosedur Penelitian

Pemeriksaan profil lipid dilakukan menggunakan *chemistry analyzer* sesuai dengan prosedur operasional standar laboratorium yang berlaku. Sebelum pemeriksaan, kesiapan alat diperiksa dan dilakukan kalibrasi serta pengendalian mulu (*quality control*) sesuai ketentuan laboratorium dan petunjuk produsen.

Sampel darah vena dikumpulkan menggunakan tabung tanpa antikoagulan, kemudian dibiarkan membeku sebelum dilakukan sentrifugasi untuk memperoleh serum. Serum dipisahkan dari bekuan darah secara hati-hati dan diperiksa sesuai persyaratan jenis spesimen, waktu pemrosesan, serta stabilitas analit. Penanganan spesimen dilakukan dengan memperhatikan kemungkinan interferensi akibat hemolisis, ikterus, dan lipidemia (World Health Organization, 2010, 2023).

Pemeriksaan trigliserida dilakukan dengan menggunakan metode enzimatik kolorimetrik GPO-PAP (*glycerol-3-phosphate oxidase-peroxidase*). Pada metode ini, trigliserida dihidrolisis menjadi gliserol dan asam lemak. Gliserol selanjutnya mengalami proses reaksi enzimatik yang menghasilkan senyaawa berwarna, dengan intensitas warna yang sebanding dengan konsentrasi trilgiserida dalam sampel (Fadhilah et al., 2019).

Pemeriksaan kolesterol total dan HDL dilakukan menggunakan metode yang tersediapada sistem pemeriksaan laboratorium. Kadar LDL ditentukan berdasarkan metode yang digunakan dan tercatat dalam prosedur laboratorium. Hasil pemeriksaan seluruh parameter dicatat dan diinterpretasikan berdasrkan nilai rujukan yang berlaku di laboratorium (Cao et al., 2024; Langlois et al., 2020).

Analisis Data

Hasil pemeriksaan diolah menggunakan analisis deskriptif dan ditampilkan dalam bentuk tabel. Analisis ini bertujuan untuk menggambarkan kadar kolesterol total, trigliserida, HDL dan LDL pada pasien berusia di atas 50 tahun di RS QIM Batang. Hasil analisis digunakan untuk mendeskripsikan profil lipid sebagai indikator yang berkaitan dengan risiko aterosklerosis, tanpa menyimpulkan hubungan sebab-akibat (Campbell et al., 2020).

Hasil dan Pembahasan

Berdasarkan hasil pemeriksaan, kadar Kolesterol total, trigliserida, HDL dan LDL diklasifikasikan menjadi kategori normal, sangat

tinggi, dan tinggi. Berdasarkan hasil pada Tabel 1 diperoleh nilai rerata kolesterol total adalah 191,9 mg/dL, trigliserida adalah 222,6 mg/dL, HDL adalah 37,2 mg/dL, serta kadar LDL 115,0 mg/dL dengan rata-rata rasio HDL/LDL 3,2.

Tabel 1. Hasil rata-rata pemeriksaan lipid

Parameter	Mean	Med.	Min.	Maks.
Kolesterol total (mg/dL)	191,9	186,0	95,0	257
TG (mg/dL)	222,6	188,0	63,0	63
HDL (mg/dL)	37,2	39,0	7,0	57
LDL (mg/dL)	115,0	94,0	68,0	228
Rasio HDL/LDL	3,2	2,7	1,3	11,1

Pembahasan

Peran trigliserida dan VLDL dalam proses aterogenesis

Trigliserida merupakan salah satu jenis lipid dalam darah yang berfungsi sebagai sumber dan cadangan energi. Dalam sirkulasi, trigliserida diangkut oleh lipoprotein kaya trigliserida (*triglyceride-rich lipoproteins* atau TRL), terutama *very low-density lipoprotein* (VLDL) yang diproduksi oleh hati. Metabolisme VLDL melibatkan pemecahan trigliserida oleh enzim lipoprotein lipase sehingga terbentuk partikel sisa atau *remnant lipoproteins*. Partikel remnan ini mengandung kolesterol dan dapat berkontribusi terhadap proses aterogenesis apabila mengalami peningkatan dan tertahan di dinding pembuluh darah (Ginsberg et al., 2021; Pownall et al., 2021; Virani et al., 2021).

Proses aterogenesis diawali dengan masuk dan tertahannya lipoprotein yang mengandung apolipoprotein B, termasuk LDL dan remnan VLDL, di lapisan intima arteri. Partikel yang tertahan dapat mengalami modifikasi dan memicu respons inflamasi. Monosit kemudian bermigrasi ke lapisan intima dan berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag mengambil partikel lipoprotein yang telah mengalami modifikasi maupun partikel remnan melalui mekanisme tertentu, sehingga kolesterol menumpuk di dalam satu sel dan membentuk sel busa (*foam cells*). Akumulasi sel busa dan lipid menjadi bagian awal pembentukan lesi aterosklerotik yang selanjutnya berkembang menjadi plak (Ouimet et al., 2019; Pownall et al., 2021; Virani et al., 2021).

Peningkatan trigliserida juga sering berkaitan dengan resistensi insulin, obesitas, diabetes melitus, dan peningkatan produksi VLDL oleh hati. Dalam kondisi ini, pemecahan serta pembersihan lipoprotein kaya trigliserida dapat menjadi tidak optimal sehingga partikel remnan menumpuk dalam sirkulasi. Selain itu, pertukaran lipid yang dimediasi oleh *cholesteryl ester transfer protein* (CETP) serta proses metabolisme lanjutan dapat mengubah komposisi LDL dan HDL. Kondisi ini berkaitan dengan terbentuknya LDL berukuran kecil dan padat (*small dense LDL*) serta penurunan kadar HDL, yang secara keseluruhan dapat mencerminkan profil lipid yang lebih aterogenik (Boren et al., 2020; Ginsberg et al., 2021; Pownall et al., 2021).

HDL berfungsi membawa kelebihan kolesterol dari jaringan perifer ke hati melalui mekanisme *reverse cholesterol transport*. Selain itu, HDL juga berperan dalam menjaga fungsi endotel pembuluh darah dan mengatur response inflamasi. Pada kondisi hipertrigliseridemia, komposisi dan metabolisme HDL dapat berubah sehingga fungsi protektifnya berpotensi terganggu. Meskipun demikian, kadar HDL tidak sepenuhnya menggambarkan fungsi HDL, sehingga perlu mempertimbangkan keseluruhan profil lipid serta faktor risiko klinis lainnya (Boren & Williams, 2016; Ference et al., 2019; Libby et al., 2019).

Temuan ini sejalan dengan penelitian oleh (Syahputri & Ansyari, 2026) mengenai pasien penyakit jantung koroner di RSU Haji Medan menemukan hubungan yang signifikan antara rasio LDL/HDL dan derajat keparahan lesi aterosklerosis (p=0,002). Temuan tersebut mendukung relevansi evaluasi profil lipid dalam penilaian risiko aterosklerosis. Meskipun demikian, penelitian di RS QIM Batang bersifat deskriptif sehingga hasilnya hanya menggambarkan profil lipid pasien dan tidak membuktikan hubungan sebab-akibat atau tingkat keparahan aterosklerosis.

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telahdilakukan, diperoleh gambaran bahwa kadar kolesterol total berkisar antara 95 – 257 mg/dL dengan rata-rata 191,9% mg/dL (48% normal dan 52% tinggi), kadar trigliserida berada pada rentang 63 – 630 mg/dL dengan rata-rata 222,6 mg/dL (56% normal, 28% tinggi, dan 16% sangat

tinggi), kadar HDL berkisar antara 7 – 57 mg/dL dengan rata-rata 37,2 mg/dL yaitu berada di bawah nilai ideal (56% normal, 36% rendah, dan 8% tinggi), kadar LDL berkisar antara 68 – 228 mg/dL dengan rata-rata 115,0 mg/dL, serta rasio LDL/HDL rata-rata mencapai 3,2 yang menunjukkan bahwa kelompok pasien tersebut memiliki keseimbangan lipid yang kurang menguntungkan dan berisiko sedang hingga tinggi mengalami aterosklerosis, mengingat rendahnya kadar HDL yang berperan sebagai kolesterol pelindung disertai peningkatan kadar kolesterol total dan trigliserida pada sebagian besar pasien.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti menyampaikan penghargaan dan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan, kesempatan, serta dukungan yang diberikan dalam proses penelitian berlangsung. Berbagai bantuan, fasilitas, dan kerja sama yang telah diberikan sangat berperan dalam kelancaran pelaksanaan penelitian ini.

Referensi

Abdellatif, M., Rainer, P. P., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of cardiovascular ageing. *Nature Reviews Cardiology*, *20*, 754–777. https://doi.org/10.1038/s41569-023-00881-3

Andrade, C. (2020). The Inconvenient Truth About Convenience and Purposive samples. *Journal of Psychological Medicine*, *43*(1), 86–88. https://doi.org/10.1177/0253717620977000

Boren, J., Chapman, J. M., Krauss, R. M., Packard, C. J., & Bentzon, J. F. (2020). Low-desnity Lipoproteins cause Atherosclerotic Cardiovaskular Disease: Pathophysiological, Genetic, and Therapeutic Insights. *European Heart Journal*, *41*(24), 2313–2330. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962

Boren, J., & Williams, K. (2016). The central Role of Arterial Retention of Cholesterol-rich Apoliporpotein-B-containing Lipoproteins in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology*, *27*(5), 473–483. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Boren+Williams+arterial+retention+apolipoprotein+B+atherosclerosis

Campbell, S., Greenwood, M., Prior, S., Shearer, T., & Walkem, K. (2020). Purposive Sampling: Complex or Simple? *Journal of Research in Nursing*, *25*(8), 652–661. https://doi.org/10.1177/1744987120927206

Cao, J., Donato, L., El-Khoury, J. M., Goldberg, A., Meeusen, J. W., & Remaley, A. T. (2024). ADLM Guidance Document on the Measurement and Reporting of Lipids and Lipoproteins. *The Journal of Applied Laboratory Medicine*, *9*(5), 1040–1056. https://doi.org/10.1093/jalm/jfae057

Castelli, W., Anderson, K., Wilson, P., & Levy, D. (1992). Lipids and Risk of Coronary Heart Disease. *Annals of Epidemiology*, *2*(1–2), 23–28. https://doi.org/10.1016/1047-2797(92)90033-m.

Donato, A. J., Machin, D. R., & Lesniewski, L. A. (2018). Mechanisms of Dysfunction in the Aging Vasculature and Role in Age-Related Disease. *Circulation Research*, *123*(7), 825–848. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312563

El Khoudary, S. R. (2017). HDL and the Menopause. *Current Opinion in Lipidology*, *28*(4), 328–336. https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000432

Fadhilah, F. R., Sari, A. B., & Aprilianti, A. (2019). The Effect of Test Tube Sterilization from Serum Lipemic Against Levels of Triglyceride GPO-PAP Method. *Indonesian Journal of Medical Laboratory Science and Technology*, *1*(1), 38–43. https://doi.org/10.33086/ijmlst.v.1i1.878

Ference, B. A., Kastelein, J. J., Ray, K. K., Ginsberg, H. N., & Chapman, M. J. (2019). Association of Triglyceride-lowering LPL Variants and LDL-C-Lowering LDLR Variants with Risk of Coronary Heart Disease. *JAMA*, *321*(4), 364–373. https://doi.org/10.1001/jama.2018.20045

Ginsberg, H. N., Packard, C. J., Champman, M. J., Boren, J., Aguilar-Salinas, C. A., & Averna, M. (2021). Triglyceride-rich

Lipoproteins and their Remnants: Metabolic Insights, Role in Atherosclerotic Cardiovascular Disease, and Emerging Therpeutic Strategies-a consensus Statement from the European Atherosclerosis Society. *European Heart Journal*, *42*(47), 4791–4806. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab551

Hong, B. V, Zheng, J. Y., & Zivkovic, A. M. (2023). HDL Function across the Lifespan: From Childhood, to Pregnancy, to Old Age. *International Journal of Molecular Sciences*, *24*(20), 15305. https://doi.org/10.3390/ijms242015305

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). *Penyakit Jantung Penyebab Utama Kematian, Kemenkes Perkuat Layanan Primer*. https://kemenkes.go.id/id/penyakit-jantung-penyebab-utama-kematian-kemenkes-perkuat-layanan-primer

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2023). *Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023: Tabel 7.29 Prevalensi Penyakit Jantung berdasarkan Diagnosis Dokter pada Penduduk Semua Umur menurut Karakteristik*. https://kemenkes.go.id/app_asset/file_content_download/17169067256655eae5553985.98376730.pdf

Langlois, M. R., Nordestgaard, B. G., Langsted, A., Wiklund, O., & Laitinen, P. (2020). Quantifiying Atherogenic Lipoproteins for Lipid-lowering Strategies: Consensus-based Recommendations from EAS and EFLM. *Atherosclerosis*, *294*, 46–61. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.12.005

Libby, P., Buring, J. E., & Lewis, E. F. (2019). Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, *5*(56). https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z

Nofer, J. R., Kehrel, B., Fobker, M., & Levkau, B. (2002). HDL and Arteriosclerosis: Beyond Reverse Cholesterol Transport. *Atherosclerosis*, *161*(1), 1–16. https://doi.org/10.1016/S0021-9150(01)00651-7

Ouimet, M., Barret, T., & Fisher, E. (2019). HDL and Reverse Cholesterol Transport. *Circulation Research*, *124*(10), 1505–1518. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.312617

Pownall, H. J., Rosales, C., & Gotto Jr, A. M. (2021). High-density Lipoproteins, Reverse Cholesterol Transport and Atherogenesis. *Nature Reviews Cardiology*, *18*, 712–723. https://doi.org/10.1038/s41569-021-00538-z

Pratama, D., Rahmaditya, F. S., Utama, A. J., Suhartono, R., & Muradi, A. (2023). Risk Factors of Asymptomatic Carotid Artery Disease in Geriatric Evaluated Using Carotid Intima-Media Thickness (IMT) Measurement, the First Indonesian Population Study. *Journal of Analogy*, *32*(02), 095–099. https://doi.org/10.1055/s-0042-1750040

Rosenson, R. S., Brewer, B., Davidson, S., Fayad, Z. A., Fuster, V., Goldstein, J., & Hellerstein, M. (2012). Cholesterol Efflux and Atheroprotection: Advancing the Concept of Reverse Cholesterol Transport. *Circulation*, *125*(15), 1905–1919. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.066589

Shifa, J.-B., Galicia-Galicia, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., & Alloza, I. (2022). Pathophysiology of Atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(6), 3346. https://doi.org/10.3390/ijms23063346

Syahputri, C. Y., & Ansyari, D. (2026). Hubungan Rasio Low-density Lipoprotein dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Umum Haji Medan. *GALENICAL: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh*, *5*(4). https://doi.org/10.29103/jkkmm.v5i4.29119

Tsompanidi, E. M., Brinkmeier, M. S., Fotiadou, E. H., & Giakoumi, S. M. (2010). HDL Biogenesis and Functions: Role of HDL Quality and Quanty in Atherosclerosis. *Atherosclerosis*, *208*(1), 3–9. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.05.034

Virani, S. S., Morris, P. B., Agarwala, A., Ballanyne, C. M., & Birther, K. K. (2021).

ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients With Persistent Hypertriglycerid. *Journal of the American Collage of Cardiology*, *78*(9), 960–993. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.011

World Health Organization. (2010). WHO Guidelines on Drawing Blood: Best Practices in Phlebotomy. *Geneva: WHO*. https://www.who.int/publications/i/item/9789241599221

World Health Organization. (2023). Best Practices for Collection, Processing, and Storage of Serum Specimens. *Geneva: WHO*. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/375814/9789240084476-eng.pdf