Jurnal Ilmu Kesehatan dan Kebidanan Nusantara (JIKKN)
Volume 3, Number 4, 2026
E-ISSN: 3047-9584
Open Access: https://teewanjournal.com/index.php/jikkn/index

HUBUNGAN KADAR LDL DAN HDL DENGAN KEJADIAN SINDROM KORONER AKUT

Jevanna Laimond[1], Suhartina[2], Faskanita Maristella Nadapdap[3]*
[1]*Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Prima Indonesia, Medan, Indonesia*
[2]*Departemen Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran, Universitas Prima Indonesia, Medan, Indonesia*
[3]*Departemen Pulmonologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Prima Indonesia, Medan, Indonesia*

* Corresponding Author: faskanitamaristellanadapdap@unprimdn.ac.id

ARTICLE INFO

Article history:
Received: 28-09-2026
Revised: 05-10-2026
Accepted: 25-10-2026
Available online: 03-11-2026

Kata Kunci:
Aterosklerosis, HDL, LDL, Profil Lipid, Sindrom Koroner Akut

Keywords:
Acute Coronary Syndrome, Atherosclerosis, HDL, LDL, Lipid Profile

ABSTRAK

Sindrom koroner akut (SKA) berakar pada aterosklerosis, dan kadar *low-density lipoprotein* (LDL) serta *high-density lipoprotein* (HDL) berperan dalam proses tersebut. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan kadar LDL dan HDL dengan status SKA pada pasien RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan. Penelitian analitik observasional ini menggunakan desain potong lintang dengan data retrospektif dari rekam medis periode Januari 2024 sampai Juni 2026. Sebanyak 94 pasien (51 SKA dan 43 non-SKA) dipilih melalui *purposive sampling* dari populasi 189 pasien. Perbedaan rata-rata kadar LDL dan HDL antarkelompok dianalisis dengan *independent samples t-test*. Rata-rata LDL kelompok SKA lebih tinggi 59,11 mg/dL dibandingkan kelompok non-SKA (145,52 ± 33,23 vs. 86,41 ± 28,86 mg/dL; p<0,001). Rata-rata HDL kelompok SKA lebih rendah 3,60 mg/dL (36,28 ± 7,69 vs. 39,88 ± 8,38 mg/dL; p=0,033). Pasien SKA memiliki profil lipid yang lebih aterogenik, dengan perbedaan LDL yang jauh lebih besar daripada perbedaan HDL. Temuan ini mendukung pemeriksaan LDL dan HDL dalam penilaian risiko SKA, meskipun desain potong lintang tidak memungkinkan kesimpulan kausal dan faktor perancu belum dikendalikan.

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) originates from atherosclerosis, a process in which low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) play key roles. This study aimed to analyze the association of LDL and HDL levels with ACS status among patients at Dr. Pirngadi Regional General Hospital, Medan. This analytical observational study used a cross-sectional design with retrospective medical record data from January 2024 to June 2026. A total of 94 patients (51 ACS and 43 non-ACS) were selected from a population of 189 through purposive sampling. Mean LDL and HDL levels were compared between groups using the independent samples t-test. Mean LDL was 59.11 mg/dL higher in the ACS group than in the non-ACS group (145.52 ± 33.23 vs. 86.41 ± 28.86 mg/dL; p<0.001). Mean HDL was 3.60 mg/dL lower in the ACS group (36.28 ± 7.69 vs. 39.88 ± 8.38 mg/dL; p=0.033). Patients with ACS had a more atherogenic lipid profile, and the LDL difference was much larger than the HDL difference. These findings support LDL and HDL testing in ACS risk assessment, although the cross-sectional design does not allow causal inference and confounders were not controlled.

This is an open access article under the CC BY-NC license.
Copyright © 2026 by Author. Published by Akademi Kebidanan Nusantara 2000

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular masih menjadi penyebab kematian terbesar di dunia. Organisasi Kesehatan Dunia mencatat bahwa penyakit tidak menular menyebabkan sekitar 43 juta kematian pada tahun 2021, dan penyakit kardiovaskular menyumbang sekitar 19 juta di antaranya (World Health Organization, 2025). Di Indonesia, Riskesdas 2018 melaporkan prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,5% secara nasional dan 1,3% di Provinsi Sumatera Utara (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2019), sedangkan Survei Kesehatan Indonesia 2023 mencatat prevalensi nasional sebesar 0,85% (Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan, 2024). Di antara manifestasi penyakit jantung koroner, sindrom koroner akut (SKA) memerlukan perhatian khusus karena berisiko tinggi menimbulkan komplikasi berat dan kematian (Singh et al., 2023).

SKA terjadi ketika plak aterosklerosis pada arteri koroner mengalami ruptur atau erosi sehingga memicu pembentukan trombus dan menurunkan perfusi miokardium. Kondisi ini mencakup angina pektoris tidak stabil, *non-ST-elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI) (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2026; Rao et al., 2025). Aterosklerosis yang mendasarinya merupakan penyakit inflamasi kronik pada dinding arteri yang dipicu oleh penumpukan lipoprotein (Libby et al., 2019).

Faktor risiko SKA terbagi menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi, seperti usia, jenis kelamin, dan predisposisi genetik, serta faktor yang dapat dimodifikasi, seperti hipertensi, diabetes melitus, merokok, obesitas, dan dislipidemia (Mardewiyanti et al., 2024; Singh et al., 2023). Dislipidemia mendapat perhatian khusus karena mudah dideteksi melalui pemeriksaan laboratorium rutin dan dapat dikendalikan dengan perubahan gaya hidup maupun terapi penurun lipid (Mach et al., 2020).

LDL dan HDL memiliki peran yang berlawanan dalam aterogenesis. Partikel LDL yang tertahan di lapisan intima arteri mengalami modifikasi, terutama oksidasi, lalu memicu respons inflamasi dan pembentukan sel busa yang menjadi inti plak (Chen et al., 2025; Jebari-Benslaiman et al., 2022; Pirahanchi et al., 2023). Sebaliknya, HDL mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan perifer, termasuk dari makrofag di dinding arteri, menuju hati melalui mekanisme transpor kolesterol balik, sehingga bersifat antiaterogenik (Bailey & Mohiuddin, 2022; Ouimet et al., 2019).

Penelitian di Indonesia telah mengkaji keterkaitan profil lipid dengan SKA, tetapi dari sudut yang berbeda-beda. Karo et al. (2020) menghubungkan kadar LDL dengan derajat keparahan SKA dan tidak menemukan perbedaan HDL antarkategori keparahan. Fauzani et al. (2022) menggambarkan *Castelli's Risk Index*-2 pada pasien SKA tanpa kelompok pembanding. Ahmad et al. (2021) dan Sherina et al. (2021) menganalisis rasio lipid, yaitu rasio kolesterol total terhadap HDL dan rasio LDL/HDL, sedangkan Ayuni et al. (2026) hanya menilai HDL. Perbandingan langsung kadar LDL dan HDL antara pasien SKA dan non-SKA dalam satu populasi rumah sakit dengan demikian masih terbatas, dan hasil yang tersedia bervariasi menurut populasi serta metode penelitian. Data semacam ini juga belum banyak dilaporkan dari Kota Medan. RSUD Dr. Pirngadi merupakan rumah sakit rujukan milik Pemerintah Kota Medan, sehingga rekam medisnya dapat menggambarkan profil lipid pasien SKA di wilayah tersebut. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan kadar LDL dan HDL dengan kejadian SKA melalui perbandingan kedua fraksi lipid antara pasien SKA dan non-SKA di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan. Kebaruan penelitian terletak pada analisis LDL dan HDL secara bersamaan dengan kelompok pembanding non-SKA pada populasi Medan, sehingga hasilnya dapat menjadi dasar penilaian risiko dan perencanaan pencegahan di tingkat lokal.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan desain potong lintang (*cross-sectional*) yang menggunakan data rekam medis secara retrospektif. Populasi penelitian adalah pasien dengan dan tanpa diagnosis SKA di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan pada periode Januari 2024 sampai Juni 2026, yaitu sebanyak 189 pasien. Sampel dipilih dengan teknik *purposive sampling*. Kriteria inklusi meliputi pasien SKA maupun non-SKA yang memiliki hasil pemeriksaan laboratorium LDL dan HDL lengkap, sedangkan kriteria eksklusi adalah pasien dengan informasi rekam medis yang tidak lengkap sesuai kebutuhan penelitian. Setelah seleksi data, 94 pasien memenuhi syarat sebagai sampel. Status SKA ditentukan berdasarkan diagnosis yang tercatat dalam rekam medis, dan pasien tanpa diagnosis SKA dimasukkan ke dalam kelompok non-SKA. Kadar LDL dan HDL ditetapkan sebagai variabel independen, sedangkan kejadian SKA sebagai variabel dependen. Perbedaan rata-rata kadar LDL dan HDL antara kelompok SKA dan non-SKA dianalisis dengan uji *independent samples t-test* pada tingkat signifikansi $\alpha=0,05$; perbedaan dinyatakan bermakna apabila $p<0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian (n=94)

Karakteristik	n	%
Jenis kelamin		
Perempuan	50	53,2
Laki-laki	44	46,8
Kelompok usia (tahun)		
40–49	8	8,5
50–59	23	24,5
60–69	29	30,9
70–79	22	23,4
80–89	10	10,6
90–99	2	2,1
Status SKA		
SKA	51	54,3
Non-SKA	43	45,7
Kadar lipid (mg/dL), mean ± SD		
LDL	118,48 ± 42,97	
HDL	37,92 ± 8,17	

Tabel 1 memperlihatkan bahwa subjek perempuan (53,2%) sedikit lebih banyak daripada laki-laki (46,8%). Sebagian besar subjek berusia 50–79 tahun, dengan proporsi terbesar pada kelompok 60–69 tahun (30,9%) dan terkecil pada kelompok 90–99 tahun (2,1%). Lebih dari separuh subjek termasuk kelompok SKA (54,3%). Rata-rata kadar LDL seluruh subjek adalah 118,48 ± 42,97 mg/dL, sedangkan rata-rata kadar HDL adalah 37,92 ± 8,17 mg/dL.

Tabel 2. Perbedaan kadar LDL dan HDL antara kelompok SKA dan non-SKA

Variabel	SKA (Mean ± SD)	Non-SKA (Mean ± SD)	p-value
LDL (mg/dL)	145,52 ± 33,23	86,41 ± 28,86	<0,001
HDL (mg/dL)	36,28 ± 7,69	39,88 ± 8,38	0,033

Tabel 2 menunjukkan bahwa rata-rata kadar LDL kelompok SKA (145,52 ± 33,23 mg/dL) lebih tinggi 59,11 mg/dL dibandingkan kelompok non-SKA (86,41 ± 28,86 mg/dL), dan perbedaan ini bermakna secara statistik (p<0,001). Rata-rata kadar HDL kelompok SKA (36,28 ± 7,69 mg/dL) lebih rendah 3,60 mg/dL dibandingkan kelompok non-SKA (39,88 ± 8,38 mg/dL), dengan p=0,033. Kedua fraksi lipid berbeda bermakna antarkelompok, tetapi besar perbedaan LDL jauh melampaui perbedaan HDL.

Hasil penelitian memperlihatkan pola profil lipid yang lebih aterogenik pada pasien SKA, yaitu LDL lebih tinggi dan HDL lebih rendah dibandingkan pasien non-SKA. Besar perbedaannya tidak seimbang. Selisih LDL mencapai 59,11 mg/dL, sedangkan selisih HDL hanya 3,60 mg/dL. Pola ini konsisten dengan pandangan bahwa LDL berperan langsung dalam pembentukan plak, sementara kontribusi HDL lebih kompleks dan tidak

hanya ditentukan oleh kadarnya dalam plasma (Jebari-Benslaiman et al., 2022; Ouimet et al., 2019).

Kadar LDL yang tinggi meningkatkan jumlah partikel yang menembus endotel dan tertahan oleh proteoglikan di lapisan intima. Di lokasi tersebut, LDL mengalami oksidasi dan modifikasi lain, kemudian ditangkap makrofag melalui reseptor *scavenger* sehingga terbentuk sel busa. Akumulasi sel busa memicu pelepasan sitokin proinflamasi, memperbesar inti nekrotik, dan menipiskan *fibrous cap*, sehingga plak menjadi rentan ruptur, yaitu peristiwa yang mendasari SKA (Chen et al., 2025; Jebari-Benslaiman et al., 2022; Libby et al., 2019). Mekanisme inilah yang membuat penurunan LDL dijadikan sasaran utama terapi dislipidemia (Mach et al., 2020).

Temuan LDL ini sejalan dengan Karo et al. (2020) di RSUP Sanglah Denpasar yang mendapatkan hubungan kadar LDL tinggi dengan peningkatan keparahan SKA, serta Fauzani et al. (2022) di RSUP Dr. M. Djamil Padang yang melaporkan rata-rata LDL pasien SKA di atas nilai optimal. Kedua penelitian tersebut hanya melibatkan pasien SKA, sedangkan penelitian ini menambahkan kelompok pembanding non-SKA. Dengan demikian, temuan saat ini melengkapi bukti sebelumnya: LDL tidak hanya berkaitan dengan keparahan di antara pasien SKA, tetapi juga membedakan pasien SKA dari pasien tanpa SKA.

Peran protektif HDL bekerja melalui beberapa jalur. Melalui transpor kolesterol balik, HDL menerima kolesterol yang dikeluarkan makrofag melalui transporter ABCA1 dan ABCG1, lalu membawanya ke hati untuk diekskresikan. HDL juga memiliki efek antiinflamasi dan antioksidan yang menghambat oksidasi LDL serta membantu menjaga fungsi endotel (Bailey & Mohiuddin, 2022; Ouimet et al., 2019). Kadar HDL yang lebih rendah pada kelompok SKA mengisyaratkan berkurangnya kapasitas tubuh untuk membersihkan kolesterol dari dinding arteri. Hasil ini sejalan dengan Ayuni et al. (2026) di RSUD Buleleng, Ahmad et al. (2021) yang mendapatkan 75% pasien SKA memiliki HDL <40 mg/dL, dan Sherina et al. (2021) yang menemukan hubungan rasio LDL/HDL dengan SKA di Samarinda. Sebaliknya, Karo et al. (2020) tidak menemukan perbedaan HDL antarkategori keparahan SKA. Perbedaan ini kemungkinan berkaitan dengan kelompok yang dibandingkan, karena variasi HDL lebih mudah terlihat antara pasien SKA dan non-SKA daripada antartingkat keparahan dalam kelompok SKA. Selisih HDL yang kecil tetap perlu ditafsirkan hati-hati. Rata-rata HDL kedua kelompok berada di bawah 40 mg/dL, sehingga HDL rendah tampaknya umum dijumpai pada populasi rumah sakit ini, tidak hanya pada pasien SKA.

Perbedaan kadar lipid antarkelompok juga dapat dipengaruhi faktor lain di luar status SKA. Hipertensi, diabetes melitus, merokok, obesitas, dan dislipidemia berhubungan dengan kejadian SKA (Mardewiyanti et al., 2024), sementara usia, jenis kelamin, merokok, diabetes, dan penggunaan statin turut memengaruhi kadar LDL dan HDL (Mach et al., 2020). Pasien yang telah mendapat terapi penurun lipid sebelum pemeriksaan, misalnya, dapat memiliki LDL lebih rendah dari kadar awalnya. Selain itu, kadar lipid berubah pada fase akut. Kumar et al. (2019) melaporkan bahwa rata-rata LDL dan HDL pasien infark miokard akut menurun antara 24 dan 48 jam setelah serangan. Jika sebagian sampel darah pasien SKA diambil setelah penurunan tersebut, perbedaan LDL yang sebenarnya dapat lebih besar daripada yang teramati, sedangkan perbedaan HDL dapat bergeser ke arah mana pun.

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan. Desain potong lintang hanya menunjukkan hubungan, bukan sebab-akibat. Data berasal dari rekam medis satu rumah sakit yang dipilih secara *purposive*, sehingga hasilnya belum tentu mewakili populasi yang lebih luas. Waktu pengambilan sampel lipid terhadap onset gejala, penggunaan statin, serta faktor risiko seperti diabetes melitus, hipertensi, dan merokok tidak dianalisis. Distribusi usia dan jenis kelamin menurut kelompok SKA dan non-SKA juga tidak dilaporkan, dan uji t independen belum mengendalikan faktor perancu. Proporsi perempuan yang sedikit lebih besar (53,2%) perlu dicermati karena SKA umumnya lebih sering dilaporkan pada laki-laki (Singh et al., 2023).

SIMPULAN DAN SARAN

Pasien SKA di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan memiliki rata-rata kadar LDL yang lebih tinggi (selisih 59,11 mg/dL; $p<0,001$) dan kadar HDL yang lebih rendah (selisih 3,60 mg/dL; $p=0,033$) dibandingkan pasien non-SKA, dengan perbedaan LDL yang jauh lebih menonjol. Temuan ini menunjukkan adanya hubungan antara profil lipid yang aterogenik dan kejadian SKA pada populasi yang diteliti, meskipun desain potong lintang dan belum dikendalikannya faktor perancu membatasi kesimpulan kausal. Rumah sakit dapat memanfaatkan pemeriksaan LDL dan HDL sebagai bagian dari penilaian risiko kardiovaskular sesuai kondisi klinis pasien. Penelitian selanjutnya disarankan melibatkan populasi yang lebih beragam, mencatat waktu pengambilan sampel lipid terhadap onset SKA, serta mengendalikan usia, jenis kelamin, diabetes melitus, hipertensi, merokok, riwayat penyakit kardiovaskular, dan penggunaan terapi penurun lipid melalui analisis multivariat.

DAFTAR PUSTAKA

Ahmad, N. H. D. J. F., Irwan, I., Astuty, E., Zulkarnain, Z., Kusadhiani, I., & Hataul, I. I. (2021). Hubungan rasio kolesterol total terhadap high density lipoprotein dengan kejadian sindrom koroner akut di RSUD Dr. M. Haulussy Ambon tahun 2018–2019. *PAMERI: Pattimura Medical Review, 3*(2), 43–62. https://doi.org/10.30598/pamerivol3issue2page43-62

Ayuni, N. P. M. M., Suputra, P. A., & Budiawan, M. (2026). Hubungan kadar high-density lipoprotein dengan kejadian penyakit sindrom koroner akut di RSUD Buleleng. *JIMKI: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Indonesia, 12*(3), 1301–1308. https://doi.org/10.53366/jimki.v12i3.1031

Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan. (2024). *Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 dalam angka*. https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/repositori/id/eprint/5539/

Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. (2019). *Laporan nasional Riskesdas 2018*. Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.

Bailey, A., & Mohiuddin, S. S. (2022). Biochemistry, high density lipoprotein. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549802/

Chen, C. H., Sawamura, T., Akhmedov, A., Tsai, M. H., Akyol, O., Kakino, A., Chiang, H. H., Kraler, S., & Lüscher, T. F. (2025). Evolving concepts of low-density lipoprotein: From structure to function. *European Journal of Clinical Investigation, 55*(5), Article e70019. https://doi.org/10.1111/eci.70019

Fauzani, H., Yaswir, R., & Rasyid, R. (2022). Gambaran Castelli's Risk Index-2 pada pasien sindrom koroner akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia, 2*(4), 218–223. https://doi.org/10.25077/jikesi.v2i4.254

Jebari-Benslaiman, S., Galicia-García, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., Alloza, I., Vandenbroeck, K., Benito-Vicente, A., & Martín, C. (2022). Pathophysiology of atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences, 23*(6), Article 3346. https://doi.org/10.3390/ijms23063346

Karo, I. E. B., Wibhuti, I. B. R., & Wiryawan, I. N. (2020). Kadar low density lipoprotein (LDL) tinggi berhubungan dengan peningkatan severitas sindrom koroner akut. *Intisari Sains Medis, 11*(3), 1174–1177. https://doi.org/10.15562/ism.v11i3.658

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2026). *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/876/2026 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Sindrom Koroner Akut*. https://kemkes.go.id/id/pnpk-tata-laksana-sindrom-koroner-akut-2026

Kumar, N., Kumar, S., Kumar, A., Shakoor, T., & Rizwan, A. (2019). Lipid profile of patients with acute myocardial infarction (AMI). *Cureus, 11*(3), Article e4265. https://doi.org/10.7759/cureus.4265

Libby, P., Buring, J. E., Badimon, L., Hansson, G. K., Deanfield, J., Bittencourt, M. S., Tokgözoğlu, L., & Lewis, E. F. (2019). Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers, 5*(1), Article 56. https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z

Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R., … Wiklund, O. (2020). 2019 ESC/EAS guidelines for the

management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal, 41*(1), 111–188. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455

Mardewiyanti, M., Sartika, S. D., & Amirudin, T. (2024). Faktor yang ada hubungan dengan penderita acute coronary syndrome di beberapa lokasi di wilayah Asia periode tahun 2011 sampai dengan tahun 2019. *Bosowa Medical Journal, 2*(2), 61–66. https://doi.org/10.56326/bmj.v2i2.5362

Ouimet, M., Barrett, T. J., & Fisher, E. A. (2019). HDL and reverse cholesterol transport: Basic mechanisms and their roles in vascular health and disease. *Circulation Research, 124*(10), 1505–1518. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.312617

Pirahanchi, Y., Sinawe, H., & Dimri, M. (2023). Biochemistry, LDL cholesterol. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519561/

Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., Baber, U., Baker, H., Cohen, M. G., Cruz-Ruiz, M., Davis, L. L., de Lemos, J. A., DeWald, T. A., Elgendy, I. Y., Feldman, D. N., Goyal, A., Isiadinso, I., Menon, V., Morrow, D. A., & Hundley, J. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 151*(13), e771–e862. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309

Sherina, M. W., Khotimah, S., & Furqon, M. (2021). The correlation between LDL/HDL ratio and acute coronary syndrome among patients at RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *Verdure: Health Science Journal*. https://journal.stikesmm.ac.id/index.php/verdure/article/view/151

Singh, A., Museedi, A. S., & Grossman, S. A. (2023). Acute coronary syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459157/

World Health Organization. (2025). *Noncommunicable diseases* [Fact sheet]. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases