



ANALISIS KORELASI KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* (HDL) DAN *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL) TERHADAP Hs-CRP PADA PASIEN PROLANIS HIPERTENSI

Sindi Afrilia Dewi¹, Anik Handayati², Wisnu Istanto³, Dwi Krihariyani⁴

Politeknik Kesehatan Kementrian Kesehatan Surabaya

e-mail: sindiafriliadewi@gmail.com, anik_handayati@poltekkes-surabaya.ac.id

Diterima: 04/09/2026; Direvisi: 18/10/2026; Diterbitkan: 31/10/2026

ABSTRAK

Hipertensi merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular yang berkaitan dengan gangguan metabolisme lipid dan inflamasi sistemik. Oleh karena itu, analisis hubungan profil lipid dengan penanda inflamasi penting untuk mendukung pemantauan risiko kardiovaskular pada pasien Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) hipertensi. Penelitian ini bertujuan menganalisis korelasi kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL) dan *Low-Density Lipoprotein* (LDL) dengan kadar *high-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP). Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional* pada 30 pasien Prolanis hipertensi. Pemeriksaan HDL dan LDL menggunakan metode *Homogeneous Enzymatic Colorimetric*, sedangkan Hs-CRP diperiksa menggunakan metode *Fluorescence Immunoassay* (FIA). Data dianalisis menggunakan uji korelasi Spearman dengan tingkat signifikansi 0,05. Hasil penelitian menunjukkan rerata kadar HDL sebesar 35,9 mg/dL, LDL sebesar 109,9 mg/dL, dan Hs-CRP sebesar 2,6 mg/L. Tidak ditemukan korelasi yang signifikan antara HDL dan Hs-CRP ($r = 0,126$; $p = 0,507$) maupun antara LDL dan Hs-CRP ($r = 0,055$; $p = 0,771$). Dengan demikian, kadar HDL dan LDL tidak berhubungan secara signifikan dengan kadar Hs-CRP pada responden penelitian. Temuan ini menunjukkan bahwa hubungan profil lipid dan inflamasi perlu dikaji dengan mempertimbangkan faktor klinis lainnya.

Kata kunci: HDL, LDL, Hs-CRP, hipertensi, Prolanis.

ABSTRACT

Hypertension is a major risk factor for cardiovascular disease and is associated with lipid metabolism disorders and systemic inflammation. Therefore, analyzing the relationship between lipid profiles and inflammatory markers is important for supporting cardiovascular risk monitoring in patients enrolled in the Chronic Disease Management Program (Prolanis) with hypertension. This study aimed to analyze the correlation of *High-Density Lipoprotein* (HDL) and *Low-Density Lipoprotein* (LDL) levels with *high-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP) levels. An observational analytical study with a *cross-sectional* design was conducted involving 30 hypertensive patients enrolled in Prolanis. HDL and LDL levels were measured using the *Homogeneous Enzymatic Colorimetric* method, while Hs-CRP levels were measured using the *Fluorescence Immunoassay* (FIA) method. Data were analyzed using Spearman's correlation test with a significance level of 0.05. The results showed mean HDL, LDL, and Hs-CRP levels of 35.9 mg/dL, 109.9 mg/dL, and 2.6 mg/L, respectively. No significant correlation was found between HDL and Hs-CRP ($r = 0.126$; $p = 0.507$) or between LDL and Hs-CRP ($r = 0.055$; $p = 0.771$). In conclusion, HDL and LDL levels were not significantly correlated with Hs-CRP levels in the study participants. These findings suggest that the relationship between lipid profiles and inflammation warrants further investigation, considering other clinical factors.

Keywords: HDL, LDL, Hs-CRP, hypertension, Prolanis.

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan penyakit kronis yang menjadi faktor risiko utama penyakit kardiovaskular. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah, terutama apabila disertai dislipidemia, obesitas, diabetes, dan faktor risiko metabolik lainnya. Pengendalian hipertensi karena itu perlu dilakukan secara komprehensif melalui pemantauan tekanan darah dan faktor risiko kardiovaskular secara berkala (Mills et al., 2020; Unger et al., 2020; Zhou et al., 2021; Mancia et al., 2023). Pada pasien yang mengikuti Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis), pemeriksaan laboratorium dapat membantu memberikan gambaran kondisi metabolik yang berkaitan dengan risiko komplikasi kardiovaskular.

Profil lipid merupakan salah satu parameter penting dalam penilaian risiko kardiovaskular. *High-Density Lipoprotein* (HDL) berperan dalam transport balik kolesterol dari jaringan perifer ke hati serta memiliki fungsi antioksidan dan antiinflamasi. Sebaliknya, *Low-Density Lipoprotein* (LDL) membawa kolesterol ke jaringan perifer, tetapi partikel LDL yang tertahan dan mengalami modifikasi pada dinding pembuluh darah dapat memicu pembentukan plak aterosklerotik. Peningkatan paparan LDL berperan kausal dalam perkembangan penyakit kardiovaskular aterosklerotik, sehingga pengendalian LDL menjadi salah satu sasaran utama pencegahan kardiovaskular (Ference et al., 2017; Borén et al., 2020; Silverman et al., 2016; Handelsman et al., 2020; Catapano et al., 2022; Navar & Fonarow, 2021; Cholesterol Treatment Trialists' [CTT] Collaboration, 2020). Selain itu, fungsi HDL, termasuk kapasitas transport balik kolesterol serta aktivitas antioksidan dan antiinflamasi, juga berkaitan dengan risiko penyakit kardiovaskular, meskipun kadar HDL-C tidak selalu mencerminkan seluruh fungsi protektif partikel HDL (Pownall et al., 2021).

Selain gangguan lipid, inflamasi sistemik turut berperan dalam perkembangan aterosklerosis dan disfungsi endotel. *High-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP) merupakan biomarker yang digunakan untuk mengukur inflamasi tingkat rendah dan membantu menilai risiko kardiovaskular. Proses inflamasi dapat melibatkan aktivasi sel endotel, respons imun, dan pembentukan plak aterosklerotik. Namun, kadar Hs-CRP tidak hanya dipengaruhi oleh profil lipid, melainkan juga oleh kondisi metabolik dan klinis lainnya. Peningkatan risiko kardiovaskular yang tetap ditemukan pada sebagian individu dengan kadar LDL yang telah dikendalikan menunjukkan bahwa inflamasi dan faktor lipid lainnya perlu dipertimbangkan secara bersamaan dalam menilai risiko residual kardiovaskular (Hoogeveen & Ballantyne, 2021; Libby, 2021; Theofilis et al., 2021; Libby & Kobold, 2022; Ridker, 2023).

Secara biologis, kadar HDL yang rendah diperkirakan berkaitan dengan berkurangnya fungsi protektif terhadap inflamasi, sedangkan peningkatan LDL dapat berkontribusi terhadap proses aterogenesis. Meskipun demikian, hubungan antara kadar lipid dan Hs-CRP tidak selalu konsisten. Penelitian Su et al. (2023) menunjukkan bahwa LDL bukan merupakan penentu utama kadar Hs-CRP pada individu tanpa diabetes yang diketahui. Sementara itu, Nafari et al. (2022) mengkaji keterkaitan LDL dan Hs-CRP dengan kejadian kardiovaskular, sedangkan Wang et al. (2024) meneliti nilai prediktif rasio Hs-CRP/HDL-C terhadap mortalitas jangka panjang. Temuan tersebut menunjukkan pentingnya mengkaji parameter lipid dan inflamasi secara bersamaan tanpa mengasumsikan bahwa hubungan keduanya selalu signifikan.

Penelitian mengenai hubungan kadar HDL dan LDL dengan Hs-CRP secara khusus pada pasien Prolanis hipertensi masih relevan dilakukan untuk memperoleh gambaran berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium pada populasi tersebut. Perbedaan karakteristik responden, kondisi klinis, dan faktor risiko penyerta dapat memengaruhi pola hubungan antarparameter. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan menganalisis korelasi kadar HDL dan LDL terhadap Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi. Hasil penelitian diharapkan dapat



memberikan informasi mengenai hubungan profil lipid dengan penanda inflamasi sebagai bagian dari pemantauan faktor risiko kardiovaskular.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional* yang bertujuan menganalisis korelasi kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL) dan *Low-Density Lipoprotein* (LDL) dengan kadar *high-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP) pada pasien Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) hipertensi. Penelitian dilaksanakan pada 15 Mei–21 Juni 2026. Pengumpulan data dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium tanpa pemberian intervensi kepada responden. Penelitian ini telah memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian Kesehatan Poltekkes Kemenkes Surabaya.

Sampel penelitian terdiri atas 30 pasien hipertensi yang terdaftar dalam program Prolanis di fasilitas kesehatan tempat penelitian dilaksanakan dan memenuhi kriteria inklusi serta bersedia berpartisipasi. Penelitian ini menganalisis tiga parameter pemeriksaan laboratorium, yaitu kadar HDL, LDL, dan Hs-CRP. Kadar HDL dan LDL diperlakukan sebagai variabel yang dikorelasikan dengan kadar Hs-CRP untuk mengetahui arah, kekuatan, dan signifikansi hubungan antarvariabel.

Pemeriksaan laboratorium menggunakan sampel darah vena yang ditampung dalam tabung tanpa antikoagulan (*plain tube*), kemudian diproses untuk memperoleh serum. Kadar HDL dan LDL diperiksa menggunakan metode *Homogeneous Enzymatic Colorimetric*, sedangkan kadar Hs-CRP diperiksa menggunakan metode *Fluorescence Immunoassay* (FIA). Hasil pemeriksaan HDL dan LDL dinyatakan dalam mg/dL, sedangkan Hs-CRP dinyatakan dalam mg/L. Data hasil pemeriksaan selanjutnya dicatat dan dianalisis untuk menggambarkan karakteristik kadar setiap parameter serta mengetahui hubungan antara kadar HDL dan Hs-CRP maupun LDL dan Hs-CRP.

Analisis data dilakukan secara deskriptif dan analitik. Analisis deskriptif digunakan untuk menyajikan nilai minimum, maksimum, dan rerata kadar HDL, LDL, serta Hs-CRP. Distribusi data diuji menggunakan *Shapiro–Wilk*. Hasil pengujian menunjukkan nilai signifikansi sebesar 0,856 untuk HDL, 0,366 untuk LDL, dan 0,004 untuk Hs-CRP. Karena kadar Hs-CRP tidak berdistribusi normal ($p < 0,05$), analisis hubungan antarvariabel dilakukan menggunakan uji korelasi *Spearman Rank*. Uji ini digunakan untuk menilai arah dan kekuatan korelasi antara HDL dan Hs-CRP serta antara LDL dan Hs-CRP. Tingkat signifikansi ditetapkan sebesar 0,05 dengan tingkat kepercayaan 95%. Hubungan dinyatakan signifikan secara statistik apabila nilai $p < 0,05$.

Pelaksanaan penelitian memperhatikan prinsip etik penelitian kesehatan, termasuk penghormatan terhadap otonomi responden, kerahasiaan identitas, serta perlindungan hak dan keselamatan responden. Keikutsertaan responden didasarkan pada persetujuan setelah memperoleh penjelasan mengenai tujuan dan prosedur penelitian. Data yang diperoleh digunakan untuk kepentingan penelitian dan disajikan secara agregat tanpa mengungkapkan identitas pribadi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Penelitian ini melibatkan 30 pasien Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) hipertensi dan dilaksanakan pada 15 Mei–21 Juni 2026. Penelitian bertujuan menganalisis korelasi kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL) dan *Low-Density Lipoprotein* (LDL) dengan kadar *high-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP). Analisis meliputi gambaran hasil

pemeriksaan laboratorium, uji normalitas data, dan uji korelasi antara masing-masing parameter lipid dengan Hs-CRP.

Analisis Deskriptif Hasil Pemeriksaan Laboratorium

Analisis deskriptif dilakukan untuk menggambarkan kadar HDL, LDL, dan Hs-CRP pada seluruh responden berdasarkan nilai minimum, maksimum, dan rerata. Hasil pemeriksaan laboratorium disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Gambaran Kadar HDL, LDL, dan Hs-CRP pada Pasien Prolanis Hipertensi

Parameter	Minimum	Maksimum	Rerata
HDL (mg/dL)	23	48	35,9
LDL (mg/dL)	56	199	109,9
Hs-CRP (mg/L)	0,4	5,1	2,6

Berdasarkan Tabel 1, rerata kadar HDL pada 30 responden adalah 35,9 mg/dL, dengan nilai minimum 23 mg/dL dan maksimum 48 mg/dL. Rerata kadar LDL sebesar 109,9 mg/dL, dengan rentang 56–199 mg/dL. Sementara itu, rerata kadar Hs-CRP sebesar 2,6 mg/L, dengan rentang 0,4–5,1 mg/L. Hasil tersebut menggambarkan variasi kadar profil lipid dan penanda inflamasi pada responden. Selanjutnya, dilakukan uji normalitas untuk menentukan pendekatan statistik yang sesuai dalam menganalisis hubungan antarvariabel.

Uji Normalitas Data

Uji normalitas dilakukan menggunakan metode Shapiro–Wilk untuk mengetahui distribusi data HDL, LDL, dan Hs-CRP. Hasil pengujian digunakan sebagai pertimbangan dalam menentukan metode analisis korelasi. Hasil uji normalitas disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Hasil Uji Normalitas Shapiro–Wilk

No.	Variabel	Nilai signifikansi (p)	Keterangan
1	LDL	0,366	Berdistribusi normal
2	HDL	0,856	Berdistribusi normal
3	Hs-CRP	0,004	Tidak berdistribusi normal

Tabel 2 menunjukkan bahwa kadar LDL memiliki nilai signifikansi 0,366 dan HDL sebesar 0,856, sehingga keduanya tidak menunjukkan penyimpangan distribusi normal yang signifikan berdasarkan uji Shapiro–Wilk ($p > 0,05$). Sebaliknya, kadar Hs-CRP memiliki nilai signifikansi 0,004 ($p < 0,05$), yang menunjukkan bahwa distribusinya tidak normal. Oleh karena itu, analisis korelasi antara HDL dan Hs-CRP serta antara LDL dan Hs-CRP dilakukan menggunakan uji korelasi *Spearman Rank*.

Korelasi Kadar HDL dengan Hs-CRP

Uji korelasi *Spearman Rank* dilakukan untuk mengetahui arah, kekuatan, dan signifikansi hubungan antara kadar HDL dan Hs-CRP. Hasil pengujian pada 30 responden disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Hasil Uji Korelasi HDL dengan Hs-CRP

Variabel	Koefisien korelasi (r_s)	Nilai signifikansi (p)	Keterangan
HDL dengan Hs-CRP	0,126	0,507	Tidak signifikan

Berdasarkan Tabel 3, diperoleh koefisien korelasi sebesar 0,126 dengan nilai signifikansi 0,507. Koefisien tersebut menunjukkan arah hubungan positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah. Namun, nilai $p > 0,05$ menunjukkan bahwa hubungan antara kadar HDL dan Hs-CRP tidak signifikan secara statistik. Dengan demikian, pada penelitian ini tidak ditemukan bukti statistik yang memadai untuk menyatakan adanya hubungan antara kadar HDL dan Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi.

Korelasi Kadar LDL dengan Hs-CRP

Analisis berikutnya dilakukan untuk mengetahui hubungan antara kadar LDL dan Hs-CRP menggunakan uji korelasi *Spearman Rank*. Hasil analisis disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Hasil Uji Korelasi LDL dengan Hs-CRP

Variabel	Koefisien korelasi (r_s)	Nilai signifikansi (p)	Keterangan
LDL dengan Hs-CRP	0,055	0,771	Tidak signifikan

Tabel 4 menunjukkan koefisien korelasi antara LDL dan Hs-CRP sebesar 0,055 dengan nilai signifikansi 0,771. Hasil tersebut menunjukkan arah hubungan positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah. Nilai $p > 0,05$ menunjukkan bahwa hubungan antara kadar LDL dan Hs-CRP tidak signifikan secara statistik. Dengan demikian, penelitian ini tidak menemukan bukti statistik yang memadai untuk menyatakan adanya hubungan antara kadar LDL dan Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi.

Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa rerata kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL) pada 30 pasien Prolanis hipertensi adalah 35,9 mg/dL, rerata *Low-Density Lipoprotein* (LDL) sebesar 109,9 mg/dL, dan rerata *high-sensitivity C-reactive protein* (Hs-CRP) sebesar 2,6 mg/L. Temuan ini menggambarkan adanya variasi kadar lipid dan penanda inflamasi pada responden. Namun, nilai rerata tersebut tidak dapat digunakan untuk menyimpulkan kondisi setiap individu karena karakteristik klinis dan kadar masing-masing responden dapat berbeda.

Secara biologis, kadar HDL dan LDL berkaitan dengan metabolisme lipid serta proses aterosklerosis, sedangkan Hs-CRP merupakan penanda inflamasi sistemik yang dapat memberikan informasi berbeda dari pemeriksaan lipid. Aterosklerosis tidak hanya dipengaruhi oleh kadar lipoprotein, tetapi juga melibatkan proses inflamasi yang berlangsung selama pembentukan dan perkembangan plak. Oleh karena itu, hubungan antara profil lipid dan Hs-CRP tidak selalu menunjukkan pola korelasi yang kuat pada setiap kelompok pasien (Libby, 2021; Ference et al., 2017).

Analisis korelasi *Spearman* menunjukkan bahwa hubungan kadar HDL dengan Hs-CRP memiliki koefisien korelasi sebesar 0,126 dengan nilai $p = 0,507$. Koefisien tersebut menunjukkan korelasi positif yang sangat lemah dan tidak signifikan secara statistik. Dengan demikian, penelitian ini belum menemukan bukti yang cukup untuk menyatakan adanya hubungan antara kadar HDL dan Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi yang diteliti. Arah korelasi yang positif juga tidak dapat ditafsirkan sebagai bukti bahwa peningkatan HDL menyebabkan peningkatan Hs-CRP.

Hasil tersebut perlu dipahami dengan mempertimbangkan bahwa kadar HDL tidak sepenuhnya menggambarkan fungsi biologis partikel HDL. Selain jumlah atau konsentrasinya, fungsi HDL dapat dipengaruhi oleh karakteristik partikel dan kondisi metabolik maupun inflamasi. Karena itu, hubungan antara kadar HDL dan penanda inflamasi dapat bervariasi antarindividu (Libby, 2021). Meskipun demikian, penelitian ini tidak mengukur fungsi HDL sehingga penjelasan tersebut merupakan konteks biologis, bukan mekanisme yang dapat dipastikan dari hasil penelitian ini.

Pada hubungan LDL dengan Hs-CRP, diperoleh koefisien korelasi sebesar 0,055 dengan nilai $p = 0,771$. Hasil ini menunjukkan korelasi positif yang sangat lemah dan tidak signifikan secara statistik. Artinya, pada sampel penelitian ini, perubahan kadar LDL tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik dengan perubahan kadar Hs-CRP. Temuan tersebut tidak berarti bahwa LDL tidak berperan dalam aterosklerosis. Bukti ilmiah menunjukkan bahwa paparan partikel lipoprotein aterogenik, termasuk LDL, berperan dalam



proses pembentukan aterosklerosis, sementara inflamasi turut memengaruhi perkembangan penyakit tersebut (FERENCE et al., 2017; Libby, 2021). Dengan demikian, tidak ditemukannya korelasi pada penelitian ini tidak dapat digunakan untuk meniadakan peran LDL dalam risiko kardiovaskular.

Tidak signifikannya kedua korelasi dapat berkaitan dengan ukuran sampel yang relatif kecil, variasi karakteristik responden, serta kemungkinan adanya faktor lain yang tidak dianalisis, seperti usia, jenis kelamin, indeks massa tubuh, kebiasaan merokok, diabetes, penggunaan obat penurun lipid, dan kondisi inflamasi lain. Faktor-faktor tersebut merupakan kemungkinan penjelas, bukan faktor yang telah dibuktikan berpengaruh dalam penelitian ini. Selain itu, desain *cross-sectional* hanya menggambarkan hubungan variabel pada satu periode pengamatan sehingga tidak dapat menjelaskan hubungan sebab-akibat. Penelitian lanjutan dengan jumlah sampel lebih besar, pengendalian faktor perancu, dan pengukuran variabel klinis yang lebih lengkap diperlukan untuk memperjelas hubungan profil lipid dengan Hs-CRP.

Secara keseluruhan, penelitian ini tidak menemukan hubungan yang signifikan antara kadar HDL maupun LDL dengan Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi. Hasil ini menunjukkan bahwa pemeriksaan profil lipid dan Hs-CRP memberikan informasi yang berbeda dan tidak dapat saling menggantikan secara langsung. Namun, karena penelitian melibatkan hanya 30 responden, hasilnya perlu ditafsirkan secara hati-hati dan tidak digeneralisasikan secara luas kepada seluruh pasien hipertensi.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara kadar HDL maupun LDL dengan Hs-CRP pada pasien Prolanis hipertensi yang diteliti. Hasil ini mengindikasikan bahwa kadar profil lipid tidak selalu berkaitan secara langsung dengan tingkat inflamasi pada setiap individu. Oleh karena itu, kadar HDL dan LDL tidak dapat digunakan sebagai satu-satunya dasar untuk menggambarkan kondisi inflamasi pada pasien hipertensi. Pemeriksaan profil lipid dan Hs-CRP memberikan informasi yang berbeda sehingga keduanya perlu dipahami sesuai dengan tujuan pemeriksaan dan kondisi klinis pasien. Temuan ini juga tidak meniadakan peran profil lipid maupun inflamasi dalam proses aterosklerosis dan risiko kardiovaskular.

Penelitian selanjutnya disarankan melibatkan jumlah responden yang lebih besar agar hasil yang diperoleh lebih representatif. Faktor klinis lain, seperti usia, status metabolik, penyakit penyerta, dan penggunaan obat penurun lipid, juga perlu dipertimbangkan dalam analisis. Pengendalian faktor-faktor tersebut dapat membantu menjelaskan kemungkinan hubungan antara profil lipid dan penanda inflamasi secara lebih mendalam. Selain itu, penelitian dengan rancangan yang lebih komprehensif diperlukan untuk memperoleh pemahaman yang lebih baik mengenai keterkaitan kedua variabel pada pasien hipertensi. Dengan demikian, hasil penelitian lanjutan diharapkan dapat mendukung interpretasi pemeriksaan laboratorium dan evaluasi klinis pasien secara lebih tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Alfaddagh, A., Martin, S. S., Leucker, T. M., Michos, E. D., Blaha, M. J., Lowenstein, C. J., Jones, S. R., & Toth, P. P. (2020). Inflammation and cardiovascular disease: From mechanisms to therapeutics. *American Journal of Preventive Cardiology*, 4, Article 100130. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2020.100130>
- Borén, J., Chapman, M. J., Krauss, R. M., Packard, C. J., Bentzon, J. F., Binder, C. J., & Williams, K. J. (2020). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular



- disease: Pathophysiological, genetic, and therapeutic insights. *Journal of Internal Medicine*, 287(5), 465–493. <https://doi.org/10.1111/joim.13042>
- Catapano, A. L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M. J., Drexel, H., & Mach, F. (2022). 2022 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis*, 349, 186–229. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.05.003>
- Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. (2020). Efficacy and safety of LDL-lowering therapy. *The Lancet*, 396(10263), 1637–1643. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32233-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32233-9)
- Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E., & Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins and cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 41(24), 2313–2330. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962>
- Handelsman, Y., Jellinger, P. S., Guerin, C. K., Bloomgarden, Z. T., Brinton, E. A., Budoff, M. J., Davidson, M. H., Einhorn, D., Fazio, S., Fonseca, V. A., Garber, A. J., Grunberger, G., Krauss, R. M., Mechanick, J. I., Rosenblit, P. D., Smith, D. A., & Wyne, K. (2020). Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease algorithm—2020 executive summary. *Endocrine Practice*, 26(10), 1196–1224. <https://doi.org/10.4158/CS-2020-0490>
- Hoogveen, R. C., & Ballantyne, C. M. (2021). Residual cardiovascular risk at low LDL: Remnants, lipoprotein(a), and inflammation. *Clinical Chemistry*, 67(1), 143–153. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvaa252>
- Libby, P. (2021). Inflammation in atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*, 18, 591–602. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03392-8>
- Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A., Muiesan, M. L., Tsioufis, K., Agabiti-Rosei, E., Algharably, E. A. E., Azizi, M., Benetos, A., Borghi, C., Coca, A., Cornelissen, V., Cruickshank, J. K., Cunha, P. G., Delles, C., Dominiczak, A., ... Kreutz, R. (2023). 2023 ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 41(12), 1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
- Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020). The global epidemiology of hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 16(4), 223–237. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>
- Nafari, A., Mohammadifard, N., Haghighatdoost, F., Nasirian, S., Najafian, J., Sadeghi, M., Roohafza, H., & Sarrafzadegan, N. (2022). High-sensitivity C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol association with incident of cardiovascular events: Isfahan cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 22, Article 241. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02663-0>
- Navar, A. M., & Fonarow, G. C. (2021). Transforming the paradigm for lipid lowering. *JAMA Cardiology*, 6(12), 1414. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.3517>
- Pownall, H. J., Rosales, C., Gillard, B. K., & Gotto, A. M., Jr. (2021). High-density lipoproteins, reverse cholesterol transport and atherogenesis. *Nature Reviews Cardiology*, 18, 712–723. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00538-z>
- Ridker, P. M. (2023). Targeting residual inflammatory risk: The next frontier for atherosclerosis treatment and prevention. *Vascular Pharmacology*, 153, Article 107238. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2023.107238>
- Silverman, M. G., Ference, B. A., Im, K., Wiviott, S. D., Giugliano, R. P., Grundy, S. M., Braunwald, E., & Sabatine, M. S. (2016). Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: A systematic



- review and meta-analysis. *JAMA*, 316(12), 1289–1297. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.13985>
- Su, G.-Y., Ning, N. X., Lin, K.-H., & Hwu, C.-M. (2023). Low-density lipoprotein cholesterol is not a major determinant of high-sensitivity C-reactive protein levels in people without known diabetes mellitus. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 21(10), 567–572. <https://doi.org/10.1089/met.2023.0061>
- Theofilis, P., Sagris, M., Oikonomou, E., Antonopoulos, A. S., Siasos, G., Tsioufis, K., & Tousoulis, D. (2021). Inflammatory mechanisms contributing to endothelial dysfunction. *Biomedicines*, 9(7), Article 781. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9070781>
- Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Journal of Hypertension*, 38(6), 982–1004. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002453>
- Wang, Y., Wang, L., Zhao, Z., Yin, S., Tang, X., & Zhang, K. (2024). The predictive role of the hs-CRP/HDL-C ratio for long-term mortality in the general population: Evidence from a cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 24, Article 758. <https://doi.org/10.1186/s12872-024-04446-1>
- Zhou, B., Carrillo-Larco, R. M., Danaei, G., Riley, L. M., Paciorek, C. J., Stevens, G. A., Gregg, E. W., Bennett, J. E., Solomon, B., Singleton, R. K., Sophiea, M. K., Iurilli, M. L. C., Lhoste, V. P. F., Cowan, M. J., Savin, S., Woodward, M., Balanova, Y., Cifkova, R., Damasceno, A., ... NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2021). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: A pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*, 398(10304), 957–980. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1)