HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN KOLESTEROL TOTAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

LOUIS ALFRENDO, 030002300053

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN KOLESTEROL TOTAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

LOUIS ALFRENDO, 030002300053

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN KOLESTEROL TOTAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

Louis Alfrendo
NIM 030002300053

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari.....Kamis....., Tanggal ....18... Juni 2026

Pembimbing

dr. Fransisca Chondro, M. Biomed, AIFO-K

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN KOLESTEROL TOTAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

LOUIS ALFRENDO
NIM 030002300053

Telah diuji dan disahkan dihadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti
Pada Hari ..... , Tanggal 2026

Ketua Penguji

Nama :.....

NIK :.....

Anggota Penguji I

Nama : dr. Fransisca Chondro, M.Biomed, AIFO-K

NIK : 3122/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama :.....

NIK :.....

Jakarta, ... 2026

Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Louis Alfrendo
NIM	: 030002300053
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Dusun VII BTN Blok C.8 N0 19, Lempuyang Bandar, Way Pengubuan, Lampung tengah, Lampung
Telepon / mobile	: 081373961178
E-mail	: 030002300053@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Kolesterol Total pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ...18 Juni....2026



Louis Alfrendo

NIM 030002300053

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN PROPOSAL SKRIPSI i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi/institusi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI .. 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Penyakit ginjal kronik 4
2.1.2 Laju filtrasi glomerulus 5
2.1.3 Kolesterol total 6
2.1.4 Hubungan LFG dengan kolesterol total 8
2.2 Ringkasan pustaka 10
2.3 Kerangka teori 11

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 12
3.1 Kerangka konsep 12
3.1.1 Variabel penelitian 12
3.1.1.1 Variabel bebas 12
3.1.1.2 Variabel tergantung 12
3.2 Definisi operasional 13

BAB IV METODE 14
4.1 Desain 14
4.2 Lokasi dan waktu 14

4.2.1 Lokasi penelitian 14
4.2.2 Waktu penelitian 14
4.3 Populasi dan subjek 14
4.3.1 Populasi 14
4.3.1.1 Populasi target 14
4.3.1.2 Populasi terjangkau 14
4.3.2 Subjek 15
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek 15
4.3.2.1.1 Kriteria inklusi 15
4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi 15
4.3.3 Perhitungan jumlah subjek 15
4.3.4 Cara pengambilan sampel 16
4.4 Bahan dan instrumen 16
4.5 Analisis statistik 17
4.5.1 Analisis univariat 17
4.5.2 Analisis bivariat 17
4.6 Alur kerja penelitian 18
4.7 Etika penelitian 18
4.8 Penjadwalan penelitian 19

DAFTAR PUSTAKA 20
LAMPIRAN 23

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 10
Tabel 2. Definisi operasional 13
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 19

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori 11
Gambar 2. Kerangka konsep 12
Gambar 3. Alur kerja 18

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* Univariat 23
Lampiran 2. *Dummy table* Bivariat..... 23

DAFTAR ARTI SINGKATAN

CKD-EPI : *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*
ESKD : *End Stage Kidney Disease*
HDL : *High-Density Lipoprotein*
HDL-C : *High-Density Lipoprotein-C*
HMGCR : *3—Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase*
KDIGO : *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*
LDL : *Low-Density Lipoprotein*
LDL-C : *Low-Density Lipoprotein-C*
LFG : Laju Filtrasi Glomerulus
LPL : *LipoProtein Lipase*
MDRD : *Modification of Diet in Renal Disease*
PGK : Penyakit Ginjal Kronik
RCT : *Reverse Cholesterol Transport*
SKI : Survei Kesehatan Indonesia
SPSS : *Statistic Package for the Social Sciences*
SREBP-2 : *Sterol Regulatory Element-Binding-Protein-2* (SREBP-2)
VLDL : *Very Low-Density Lipoprotein*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Pemeriksaan kadar kolesterol total bertujuan untuk mengetahui kadar kolesterol keseluruhan dalam darah. Pemeriksaan ini menjadi tahap awal dalam menentukan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Walaupun kolesterol dibutuhkan untuk menunjang berbagai fungsi fisiologis tubuh, kadar yang berlebihan dalam darah dapat memicu pembentukan plak pada dinding arteri sehingga meningkatkan risiko penyempitan pembuluh darah, serangan jantung, maupun *stroke*. Peningkatan kadar kolesterol total tersebut mencerminkan adanya gangguan metabolisme lipid yang dapat terjadi pada berbagai kondisi penyakit, salah satunya adalah penyakit ginjal kronik (PGK).[(1)]

Salah satu komplikasi yang sering ditemukan pada pasien PGK adalah gangguan metabolisme lipid. Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan perubahan metabolisme lipoprotein, termasuk gangguan katabolisme lipoprotein dan peningkatan oksidasi lipid, yang berkontribusi terhadap terjadinya dislipidemia.[(2)] Kondisi ini dapat meningkatkan kadar kolesterol total dan mempercepat proses aterosklerosis pada pasien PGK. Sebaliknya, peningkatan kadar kolesterol juga berpotensi memperburuk kerusakan ginjal melalui mekanisme inflamasi, stres oksidatif, dan kerusakan endotel vaskular. Oleh karena itu, terdapat hubungan timbal balik antara penurunan fungsi ginjal dan gangguan profil lipid pada pasien PGK.[(3)]

Penyakit ginjal kronik bersifat progresif dan permanen. Pada stadium lanjut pasien sering kali memerlukan terapi pengganti ginjal yang harus dijalani secara rutin dengan biaya yang relatif tinggi. PGK merupakan gangguan fungsi ginjal yang ditandai dengan kelainan struktur atau penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 mL/menit/1,73 m² selama ≥3 bulan.[(4)] Pasien dengan PGK memiliki risiko lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskular, terutama aterosklerosis yang meningkat secara bertahap

seiring dengan penurunan LFG.[5] Laju filtrasi glomerulus merupakan biomarker utama untuk menilai fungsi ginjal dan berperan dalam diagnosis, penentuan stadium, serta prognosis PGK. Penurunan LFG berkaitan erat dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular, progresi menuju *End Stage Kidney Disease* (ESKD), dan mortalitas, sehingga LFG digunakan sebagai indikator prognostik utama dalam praktik klinis dan penelitian.[6]

Secara epidemiologis, PGK merupakan masalah kesehatan global dengan prevalensi sekitar 14,2% pada populasi dewasa >20 tahun, yang setara dengan 788 juta orang pada tahun 2023. Selain itu, PGK menempati peringkat kesembilan kematian global dengan sekitar 1,48 juta kematian per tahun dan berkontribusi terhadap 11,5% kematian akibat penyakit kardiovaskular secara global.[7] Di Indonesia, data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan prevalensi PGK di DKI Jakarta sebesar 0,22% pada penduduk usia ≥15 tahun.[8] Meskipun lebih rendah dibandingkan prevalensi global, data ini menunjukkan bahwa PGK merupakan masalah kesehatan yang penting karena berkaitan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas, khususnya akibat komplikasi kardiovaskular.[7,8]

Studi oleh Salah M, *et al.* melaporkan adanya hubungan bermakna antara nilai LFG dan kadar kolesterol total ($p < 0,001$), yang menunjukkan bahwa peningkatan kadar kolesterol total berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal.[9] Temuan ini sejalan dengan penelitian Debbarma S, *et al.* yang menemukan bahwa kadar kolesterol total meningkat seiring progresivitas stadium PGK ($p = 0,000$), dengan pola kenaikan dari stadium 2 hingga stadium 5.[10] Namun demikian, penelitian Yadegar A, *et al.* Menemukan bahwa LFG tidak berhubungan signifikan dengan kolesterol total setelah penyesuaian faktor perancu ($p = 0,42$), serta tidak terdapat perbedaan bermakna antar stadium PGK ($p = 0,06$).[11] Perbedaan hasil antara penelitian diatas menegaskan bahwa hubungan antara LFG dan kolesterol total pada pasien PGK masih menjadi perdebatan, khususnya setelah kontrol faktor perancu. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mempelajari hubungan tersebut dalam konteks populasi yang berbeda.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan LFG dengan kolesterol total pada pasien PGK?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pasien PGK dengan mengetahui hubungan LFG dengan kolesterol total pada pasien PGK.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui karakteristik sosiodemografi pada pasien PGK.
2. Untuk mengetahui gambaran LFG pada pasien PGK.
3. Untuk mengetahui gambaran kolesterol total pada pasien PGK.
4. Untuk menganalisis hubungan LFG dengan kolesterol total pada pasien PGK.

1.4 Hipotesis

Laju filtrasi glomerulus berhubungan dengan kolesterol total pada pasien PGK.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat menambah bukti ilmiah mengenai hubungan LFG dengan kolesterol total pada pasien PGK, serta menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya mengenai faktor risiko penyakit kardiovaskular pada PGK.

1.5.2 Manfaat untuk profesi/institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan bagi tenaga kesehatan dan institusi pelayanan kesehatan dalam melakukan evaluasi kolesterol total pada pasien PGK sebagai bagian dari penatalaksanaan komprehensif.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat, khususnya pasien PGK, mengenai pentingnya pemantauan LFG dan kolesterol total untuk mencegah komplikasi kardiovaskular.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Penyakit ginjal kronik

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai adanya kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama ≥3 bulan, yang biasanya ditandai dengan penurunan LFG <60 mL/menit/1,73 m² atau bukti kerusakan ginjal seperti albuminuria.[4] Kondisi ini merupakan masalah kesehatan global yang terus meningkat dimana diperkirakan sekitar 788 juta penduduk dunia usia ≥20 tahun hidup dengan PGK pada tahun 2023 dengan prevalensi terstandar usia sebesar 14,2%. Angka ini menunjukkan kenaikan yang bermakna dibandingkan tahun 1990 yang tercatat sekitar 378 juta kasus dan tahun 2013 sebanyak 627 juta kasus, ini menandakan bahwa beban PGK dunia semakin meningkat. Penyakit ginjal kronik menempati peringkat kesembilan sebagai penyebab kematian global dengan sekitar 1,48 juta kematian per tahun, serta berkontribusi terhadap 11,5% kematian akibat penyakit kardiovaskular secara global.[7] Di Indonesia, data SKI 2023 menunjukkan prevalensi PGK di DKI Jakarta sebesar 0,22% pada penduduk usia ≥15 tahun.[8] Data ini menegaskan bahwa PGK bukan hanya penyakit organ tunggal, tetapi kondisi sistemik dengan dampak luas terhadap morbiditas dan mortalitas.[7,8]

Penyakit ginjal kronik ditandai oleh kehilangan nefron progresif yang menyebabkan penurunan LFG secara bertahap. Mekanisme kompensasi berupa hiperflitrasi pada nefron yang tersisa dalam jangka panjang meningkatkan tekanan intraglomerulus dan mempercepat terjadinya glomerulosklerosis serta fibrosis tubulointerstisial. Selain gangguan hemodinamik, PGK juga berkaitan dengan inflamasi kronik derajat rendah, stres oksidatif, disfungsi endotel, dan gangguan metabolisme lipid akibat akumulasi toksin uremik. Inflamasi dan stres oksidatif tersebut berperan dalam mempercepat progresivitas kerusakan ginjal sekaligus memperburuk

proses aterosklerosis sehingga menjelaskan tingginya risiko penyakit kardiovaskular pada pasien PGK.[3]

Lebih lanjut, risiko penyakit kardiovaskular pada pasien PGK meningkat secara signifikan seiring dengan penurunan LFG. Hubungan antara kadar kolesterol dan risiko kardiovaskular juga menjadi lebih kompleks pada stadium PGK. Hal ini menunjukkan bahwa PGK merupakan kondisi sistemik yang melibatkan interaksi antara penurunan fungsi ginjal, inflamasi kronik, stres oksidatif, dan perubahan metabolik yang saling memperburuk.[2]

2.1.2 Laju filtrasi glomerulus

Laju filtrasi glomerulus merupakan parameter utama dalam menilai fungsi ginjal dan menjadi dasar klasifikasi stadium PGK. Secara klinis, LFG dinyatakan dalam bentuk estimasi yang dihitung menggunakan persamaan berbasis kreatinin atau kombinasi kreatinin dan *cystatin C*.[4] Estimasi LFG umumnya dihitung menggunakan beberapa persamaan, seperti *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) dan *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Persamaan CKD-EPI memiliki akurasi yang lebih baik, terutama pada nilai LFG yang lebih tinggi sehingga lebih direkomendasikan dalam praktik klinis. Persamaan CKD-EPI terbaru yang diperkenalkan pada tahun 2021 tidak lagi menggunakan variabel ras dan menghitung estimasi LFG berdasarkan kadar kreatinin serum, usia, dan jenis kelamin pada individu berusia ≥18 tahun.[12] Selain sebagai indikator fungsi ginjal, LFG juga memiliki nilai prognostik yang kuat terhadap kejadian kardiovaskular, progresi menuju ESKD, dan mortalitas.[6]

Menurut pedoman KDIGO, LFG dibagi menjadi beberapa kategori, yaitu G1 hingga G5. Stadium G1 ditandai dengan LFG ≥90 mL/menit/1,73 m^2 yang menunjukkan fungsi ginjal normal atau meningkat namun disertai bukti kerusakan ginjal. Stadium G2, LFG 60-89 mL/menit/1,73 m^2 yang menunjukkan penurunan fungsi ginjal ringan. Stadium G3 dibagi menjadi dua bagian, yaitu G3a dengan LFG 45-59 mL/menit/1,73 m^2 dan G3b dengan LFG 30-44 mL/menit/1,73 m^2 yang menggambarkan penurunan fungsi ginjal

ringan hingga sedang. Stadium G4, LFG 15-29 mL/menit/1,73 m^2 yang menunjukkan penurunan fungsi ginjal berat. Stadium G5 memiliki LFG <15 mL/menit/1,73 m^2 yang menggambarkan gagal ginjal, dimana fungsi ginjal sudah sangat menurun dan seringkali memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal.[4]

Penurunan LFG juga diakibatkan oleh akumulasi toksin uremik, inflamasi kronik derajat rendah, stres oksidatif, dan disfungsi endotel. Mekanisme tersebut berkontribusi terhadap percepatan aterosklerosis serta peningkatan risiko komplikasi sistemik. Oleh karena itu, LFG tidak hanya berperan sebagai parameter fungsi ginjal, tetapi juga sebagai marker prognostik terhadap risiko kardiovaskular.[6] Selain dampak kardiovaskular tersebut, gangguan ginjal juga dapat mempengaruhi metabolisme lipid. Pada PGK, terjadi pola khas yang dikenal sebagai *uremic dyslipidemia,* yang ditandai dengan peningkatan trigliserida, penurunan *High-Density Lipoprotein-C* (HDL-C), serta variasi kadar kolesterol total dan *Low-Density Lipoprotein-C* (LDL-C).[13]

2.1.3 Kolesterol total

Kolesterol total merupakan jumlah keseluruhan kolesterol yang beredar dalam plasma dan diangkut oleh lipoprotein seperti *Low-Density Lipoprotein* (LDL), *High-Density Lipoprotein* (HDL), dan *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL). Secara fisiologis, kolesterol berperan dalam menjaga stabilitas membran sel serta sebagai prekursor hormon steroid dan asam empedu. Dalam praktik klinis, pemeriksaan kolesterol total digunakan sebagai bagian dari skrining risiko kardiovaskular karena peningkatan kadarnya berhubungan dengan pembentukan plak aterosklerotik dan meningkatnya risiko penyakit jantung koroner, serta *stroke*.[2] Kondisi peningkatan kolesterol total dalam darah yang melebihi batas normal, yaitu ≥200 mg/dL disebut hiperkolestrolemia. Berbagai faktor diketahui berperan dalam peningkatan kadar kolesterol total, antara lain pola makan tinggi lemak jenuh, rendahnya konsumsi serat, serta adanya riwayat keluarga hiperkolestrolemia. Konsumsi lemak yang tinggi menyebabkan penurunan aktivitas reseptor LDL

di hati sehingga ekskresi LDL berkurang dan kolesterol dalam darah meningkat.[14] Selain faktor diet, beberapa faktor lain yang juga berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol adalah usia yang lebih tua, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, aktivitas fisik yang rendah, serta indeks massa tubuh yang tinggi atau obesitas.[15]

Homeostasis kolesterol merupakan mekanisme tubuh dalam mempertahankan kadar kolesterol agar tetap stabil melalui keseimbangan antara produksi, distribusi, dan pembuangan. Kolesterol diproduksi secara endogen melalui jalur mevalonat di hati dengan enzim utama *3—hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase* (HMGCR), yang aktivitasnya dikendalikan oleh *sterol regulatory element-binding-protein-2* (SREBP-2) sesuai dengan kebutuhan sel. Setelah diproduksi atau diserap dari makanan, kolesterol didistribusikan ke dalam sirkulasi melalui lipoprotein seperti LDL yang mengantar kolesterol ke jaringan dan HDL yang membawa kembali kelebihan kolesterol ke dalam hati. Proses pengembalian kolesterol berlebih ke hati ini dikenal sebagai *reverse cholesterol transport* (RCT), yang berperan penting dalam mencegah akumulasi kolesterol di jaringan.[16]

Pada PGK, penurunan fungsi ginjal menyebabkan gangguan metabolisme lipoprotein yang melibatkan penurunan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) dan *hepatic* lipase, peningkatan apolipoprotein C-III, serta akumulasi toksin uremik yang menghambat katabolisme partikel kaya trigliserida.[2] Selain itu, gangguan keseimbangan antara sintesis, pengambilan, esterifikasi, dan pengeluaran kolesterol di tingkat sel ginjal dapat menyebabkan akumulasi kolesterol intraseluler pada podosit dan sel tubulus, yang memicu stres oksidatif dan inflamasi sehingga mempercepat kerusakan ginjal.[17] Penelitian Chen *et al.* juga menunjukkan bahwa kadar kolesterol total yang lebih tinggi berkaitan dengan risiko penurunan LFG, progresi menuju stadium lanjut, serta kebutuhan terapi pengganti ginjal. Oleh karena itu, kolesterol total pada PGK tidak hanya merefleksikan risiko aterosklerosis sistemik, tetapi juga berhubungan dengan progresivitas penyakit ginjal.[18]

Kolesterol total juga dapat dipengaruhi oleh berbagai kondisi medis selain PGK. Penyakit hati dapat mempengaruhi metabolisme lipid karena hati merupakan organ utama dalam sintesis dan metabolisme lipoprotein, sehingga gangguan fungsi hati dapat menyebabkan perubahan kolesterol dalam darah.[19] Hipotiroidisme juga dapat menyebabkan dislipidemia melalui penurunan aktivitas reseptor LDL yang menghambat pembersihan kolesterol dari sirkulasi.[20] Selain itu, kondisi inflamasi dapat mempengaruhi metabolisme lipid melalui pelepasan sitokin proinflamasi yang memodifikasi sintesis dan katabolisme lipoprotein di hati. Inflamasi ditandai dengan leukositosis ($10\times10^3/\mu L$) yang berperan dalam proses aterosklerosis melalui interaksi dengan lipid pada dinding pembuluh darah.[21]

2.1.4 Hubungan LFG dengan kolesterol total

Penurunan LFG pada PGK menyebabkan kemampuan ginjal untuk mengekresikan sisa metabolisme tubuh ikut menurun. Akibatnya, terjadi retensi berbagai toksin uremik, termasuk *indoxyl sulfate* dan *p-cresyl sulfate*, yang bersirkulasi dalam darah karena tidak dapat dieliminasi secara adekuat oleh ginjal. Toksin yang terikat protein ini dapat mencapai hati dan memicu stres oksidatif serta inflamasi sistemik yang berkontribusi terhadap gangguan regulasi enzim metabolisme lipid.[22] Akumulasi toksin uremik berhubungan dengan penurunan aktivitas LPL dan *hepatic* lipase sehingga katabolisme lipoprotein kaya trigliserida seperti VLDL menjadi terhambat dan terjadi hipertrigliseridemia.[23] Selain itu, peningkatan apolipoprotein C-III pada kondisi uremik turut menghambat kerja LPL dan menghambat klirens partikel lipoprotein aterogenik. Kondisi uremik juga dapat menyebabkan disfungsi HDL akibat gangguan pada RCT.[2] Akibat gangguan pada berbagai tahap ini, metabolisme kolesterol menjadi tidak efisien sehingga terjadi akumulasi partikel aterogenik dalam sirkulasi dan timbul gambaran dislipidemia khas pada pasien dengan LFG rendah.[2,22,23]

Hubungan antara LFG dan kadar kolesterol total pada pasien PGK menunjukkan hasil yang tidak sepenuhnya konsisten antar penelitian. Studi oleh Salah M, *et al.* melaporkan bahwa pasien dengan PGK yang menjalani

hemodialisis maupun terapi konservatif memiliki kadar kolesterol total yang lebih tinggi dibandingkan kelompok kontrol, dengan perbedaan yang bermakna secara statistik ($p < 0,001$).[9] Temuan serupa dilaporkan oleh Debbarma S, *et al.* yang menemukan adanya hubungan antara peningkatan stadium PGK dan kadar kolesterol total ($p = 0,000$). Hasil ini menunjukkan semakin tinggi stadium PGK, semakin meningkat juga kadar kolesterol total sehingga mengindikasikan adanya keterkaitan antara progresivitas penurunan fungsi ginjal dan gangguan metabolisme lipid.[10]

Namun demikian, hasil berbeda ditemukan oleh Yadegar A, *et al.* yang menunjukkan bahwa kolesterol total tidak berbeda secara signifikan antar stadium PGK ($p = 0,06$), serta tidak memiliki hubungan bermakna dengan LFG setelah penyesuaian faktor risiko ($p = 0,42$). Temuan ini menunjukkan bahwa kolesterol total tidak selalu merupakan faktor dependen yang berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal.[11]

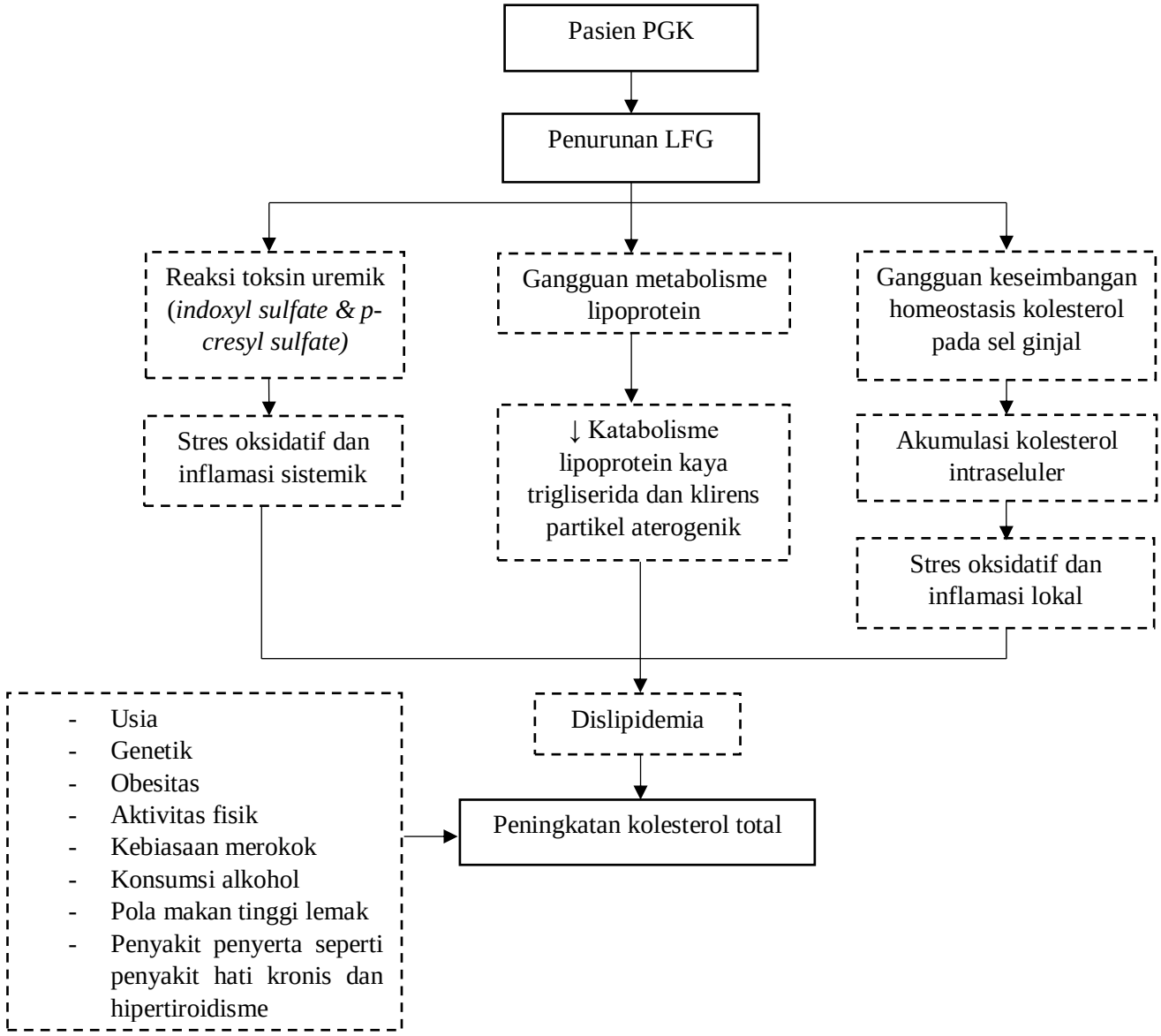
Perbedaan hasil antarpenelitian tersebut menunjukkan bahwa hubungan antara LFG dan kadar kolesterol total pada pasien PGK masih belum konsisten, terutama setelah dilakukan pengendalian terhadap faktor perancu seperti usia dan komorbiditas. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut pada populasi yang berbeda tetap diperlukan untuk meninjau hubungan LFG dengan kolesterol total secara lebih komprehensif.[9–11]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Salah M, *et al.*[9]	Jordan, 2023 Desember – 2024 Maret	Potong lintang	75 orang (25 hemodialisis, 25 konservatif, 25 kontrol)	Profil lipid termasuk kolesterol total dan fungsi ginjal (eGFR,kreatinin, cystatin C)	4 bulan	Terdapat hubungan bermakna antara LFG dan kolesterol total. Penurunan LFG berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol total ($p < 0,001$).
Debbarma S, *et al.*[10]	Tripura, India (1 Juni 2021 – 30 November 2022)	Potong lintang	226 pasien PGK usia 15-85 tahun	Kolesterol total dan stadium PGK berdasarkan eGFR (CKD-EPI)	1,5 tahun	Terdapat hubungan bermakna antara stadium PGK dan kadar kolesterol total. Semakin tinggi stadium PGK (semakin rendah LFG), maka kadar kolesterol total semakin meningkat ($p = 0,000$).
Yadegar A, *et al.*[11]	Tehran, Iran (2016-2021)	Potong lintang dan data kohort	4059 pasien diabetes mellitus tipe 2	Kolesterol total dan eGFR (CKD-EPI)	±5 tahun	Pada analisis setelah penyesuaian terhadap faktor risiko, tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara kolesterol total dan LFG ($p = 0,42$).

2.3 Kerangka teori



Keterangan:

——————— Variabel yang diteliti

---------- Variabel yang tidak diteliti

Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel penelitian

3.1.1.1 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah laju filtrasi glomerulus.

3.1.1.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kolesterol total.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Laju Filtrasi Glomerulus	Parameter utama dalam menilai fungsi ginjal dan menjadi dasar klasifikasi stadium PGK	Rekam medis hasil pemeriksaan laboratorium eLFG atau kreatinin serum yang dihitung menggunakan rumus CKD-EPI	Analisis data sekunder dari rekam medis pasien	1. Normal ≥60 mL/menit/1,73 m^2 2. Menurun <60 mL/menit/1,73 m^2	Ordinal	KDIGO 2024[4]
Kolesterol Total	Jumlah keseluruhan kolesterol dalam plasma darah yang terdiri dari LDL, HLDL, VLDL yang diukur melalui pemeriksaan profil lipid serum	Rekam medis hasil pemeriksaan laboratorium kolesterol total	Analisis rekam medis	1. Normal <200 mg/dL 2. Tinggi ≥200 mg/dL	Ordinal	Parhofer, et al.[24]
Usia	Waktu yang telah dijalani seseorang sejak lahir hingga waktu tertentu, dan sebagai indikator untuk tahap perkembangan individu	Rekam medis	Analisis data sekunder dari rekam medis	1. 18-59 tahun 2. ≥60 tahun	Ordinal	Seventeen, et al.[25]
Jenis Kelamin	Karakteristik biologis individu yang membedakan manusia sebagai laki-laki atau perempuan	Rekam medis	Analisis data sekunder dari rekam medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	Kaufman, et al.[26]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan studi observasional analitik dengan maksud mencari hubungan antara variabel satu dengan variabel lain dan dilaksanakan hanya dengan melakukan pengamatan berbasis rekam medis tanpa ada intervensi lainnya. Desain yang digunakan dalam penelitian ini adalah potong lintang untuk menilai hubungan LFG dengan kolesterol total pada pasien PGK, dimana pengukuran variabel bebas dan variabel tergantung dilakukan secara bersamaan di waktu yang sama.

4.2 Lokasi dan waktu

4.2.1 Lokasi penelitian

Penelitian akan dilaksanakan di RSUP Dr. Sitanala, Karang Sari, Kec. Neglasari, Kota Tangerang, Banten.

4.2.2 Waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Agustus–November 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien PGK yang berobat di RSUP Dr. Sitanala.

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien PGK yang berusia ≥18 tahun.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah pasien PGK poli penyakit dalam dan bedah vaskular yang berusia ≥18 tahun menjalani hemodialisis maupun tidak hemodialisis dan berkunjung ke RSUP Dr. Sitanala pada Januari – Desember 2025.

4.3.2 Subjek

Subjek pada penelitian ini adalah pasien PGK yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

4.3.2.1.1 Kriteria inklusi

1. Pasien yang terdiagnosis PGK
2. Pasien yang berusia ≥18 tahun
3. Pasien yang memiliki data eLFG atau kreatinin serum dan kolesterol total dalam rekam medis

4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan riwayat diagnosis penyakit hati kronik
2. Pasien dengan riwayat diagnosis penyakit hipotiroidisme
3. Pasien yang sedang menjalani terapi penurunan lipid
4. Pasien dengan leukosit >10.000 pada saat pemeriksaan laboratorium

4.3.3 Perhitungan jumlah subjek

Populasi infinit:

$$n_0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}0022 \times 0{,}9978}{0{,}01^2}$$

$$n_0 = \frac{0{,}008432}{0{,}0001}$$

$$n_0 = 84{,}32 \approx 84$$

Keterangan :

n_0 : Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

$Z\alpha$: Ketetapan konstanta derajat kepercayaan (95% besarnya 1,96)

p : Prevalensi PGK di DKI Jakarta (0,22%)[8]

q : Prevalensi subjek yang tidak mengalami peristiwa yang diteliti (1-p)

d : Akurasi dari kepekaan pengukuran

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1+(n_0 \ / \ N)}$$

$$n = \frac{84}{1+(84 \ / \ 1.885)}$$

$$n = \frac{84}{1+(0,04)}$$

$$n = \frac{84}{1,08}$$

$$n = 80,769 \approx 81$$

Keterangan:

n : Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 : Besar sampel dari populasi infinit

N : Besar sampel populasi finit

Pada perhitungan sampel perlu ditambahkan 15% jumlah sampel drop out sehingga perhitungan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah sebagai berikut:

$$n = 81$$

$$n = 81 + \text{drop out } 15\%$$

$$n = 93,15 = 93 \text{ responden}$$

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, responden yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 93 responden.

4.3.4 Cara pengambilan sampel

Pengambilan sampel menggunakan *consecutive non random sampling*, yaitu pemilihan sampel sesuai kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan.

4.4 Bahan dan instrumen

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang memuat hasil pemeriksaan eLFG dan kolesterol total pasien di RSUP Dr. Sitanala dengan pengumpulan data dilakukan secara bersama. Pengumpulan data dilakukan menggunakan bahan dan instrumen yaitu rekam medis.

Berikut adalah rumus yang digunakan untuk menghitung eLFG[12]

$eLFG = 142 \times \min\left(\frac{Scr}{K}, 1\right)^{a} \times \max\left(\frac{Scr}{K}, 1\right)^{-1,200} \times 0,09938^{Usia} \times 1,012$ (jika perempuan)

Keterangan:

K = 0,7 untuk perempuan dan 0,9 untuk laki-laki

a = -0,241 untuk perempuan dan -0,302 untuk laki-laki

Scr adalah kreatinin serum dalam mg/dL (dibagi 88,4 jika satuan dalam mmol/L)

4.5 Analisis statistik

Perolehan data yang telah didapatkan pada penelitian akan dikelola datanya dengan program *Statistic Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 31.0.0 dengan analisis univariat dan bivariat.

4.5.1 Analisis univariat

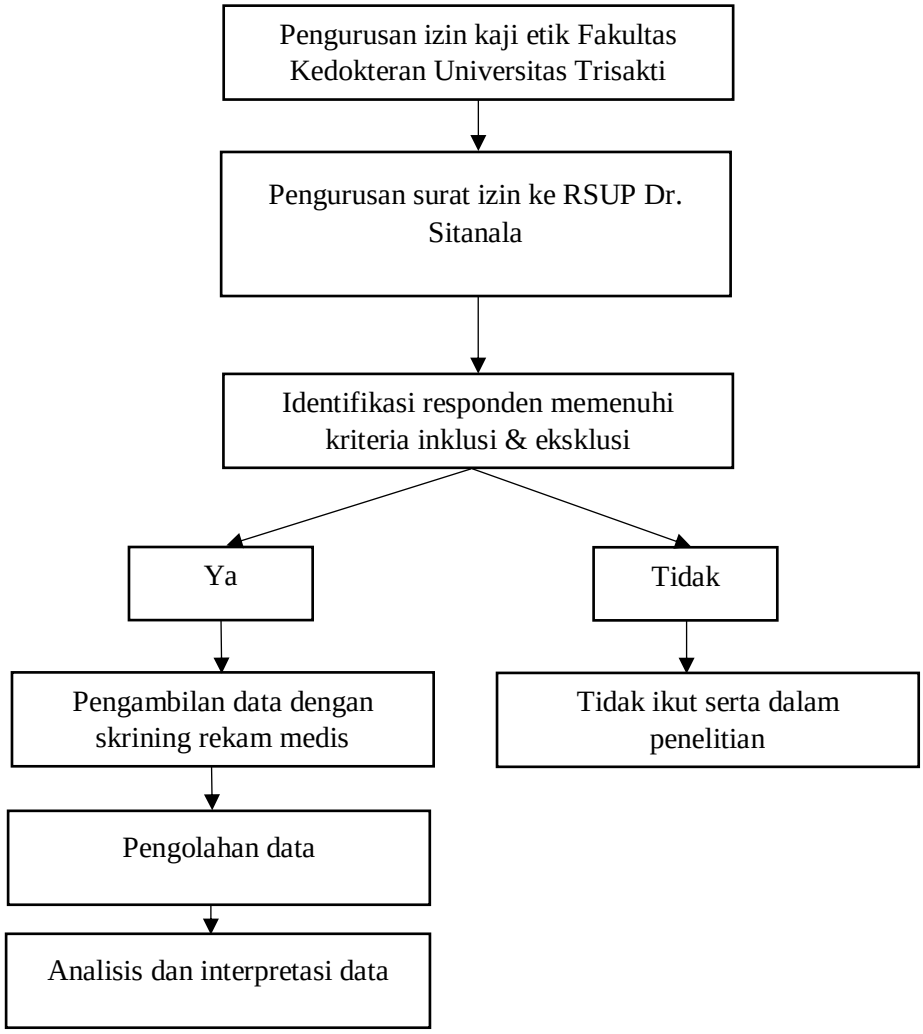
Analisis data untuk mendeskripsikan data yang telah didapat dan mendeskripsikan masing-masing variabel yang diteliti. Pada penelitian ini digunakan untuk mengetahui gambaran LFG dan kolesterol total pada pasien PGK.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk menghubungkan antar variabel bebas dan variabel tergantung, dalam penelitian ini untuk menghubungkan LFG dengan kolesterol total. Analisis menggunakan uji statistik yaitu uji *chi-square* dengan nilai (α) 0,05.

1. Jika *p value* <0,05 maka H_0 ditolak, yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan LFG dengan kolesterol total.
2. Jika *p value* ≥0,05 maka H_0 diterima, yang menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan LFG dengan kolesterol total.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU										
	Jan 2026	Feb 2026	Mar 2026	Apr 2026	Mei 2026	Juni 2026	Juli 2026	Agu 2026	Sep 2026	Okt 2026	Nov 2026
Pemilihan topik dan judul											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (Pendahuluan)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (Tinjauan Pustaka)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (Kerangka konsep & definisi operasional)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (Metode)											
Konsultasi											
Penyerahan proposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											
Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Rais EE, Aziz IR, Surdianah S. Pemeriksaan total kolesterol pada sampel serum darah dengan menggunakan metode fotometrik di balai besar laboratorium kesehatan makassar. Filogeni Jurnal Mahasiswa Biologi. 2024;4(1):19–27. doi: 10.24252/filogeni.v4i1.42013
2. Kim JY, Chung SM, Kim NH. Managing dyslipidemia in chronic kidney disease: a comprehensive overview of evidence and recommendations. Korean J Intern Med. 2025;40:876–89. doi: 10.3904/kjim.2025.099
3. Assani MZ, Novac MB, Dijmărescu AL, et al. Intersecting pathways of inflammation, oxidative stress, and atherogenesis in the evaluation of CKD: emerging biomarkers PCSK9, EPHX2, AOPPs, and TBARSs. Life. 2025;15:1–31. doi: 10.3390/life15081287
4. Kidney Disease: Impproving Global Outcomes. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(Suppl.): S117–S314. doi: 10.1016/s0085 2538(24)00110-8
5. Martin A, Nathanael F, Kanaya N. Korelasi kadar asam urat dan kolesterol dengan penurunan fungsi ginjal: kajian epidemiologis di empat kelurahan jakarta. Jurnal Muara Medika dan Psikologi Klinik. 2025;05(01):11–8. doi: 10.24912/jmmpk.v5i1.35274
6. Abenavoli C, Provenzano M, Ksiazek SH, et al. Role of estimated glomerular filtration rate in clinical research: the never-ending matter. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(1):1–14. doi: 10.31083/j.rcm2501001
7. Mark PB, Stafford LK, Grams ME, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990–2023, and its attributable risk factors: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. Lancet. 2025;406(10518):2461–82. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01853-7
8. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 dalam angka. Jakarta; 2023.
9. Salah M, Almajali B, Alfawaeir S, Ahmed KA, Alsayed O, Al-Jamal HAN. Influence of kidney diseases on lipid profile in patients undergoing conservative managements and hemodialysis. Biomed & Pharmacol J. 2024;17(3):1899–909. doi: 10.13005/bpj/2992
10. Debbarma S, Debbarma A, Bhowmik S, Saha S, Debbarma SK. Lipid profile among patients with chronic kidney disease: A cross sectional study in a teaching hospital of tripura. International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research. 2024;16(7):53–9.
11. Yadegar A, Mohammadi F, Rabizadeh S, et al. Correlation between different levels and patterns of dyslipidemia and glomerular filtration rate in patients with type 2 diabetes: A cross-sectional survey of a regional cohort. J Clin Lab Anal. 2023;37:1–10. doi: 10.1002/jcla.24954
12. Miller WG, Kaufman HW, Levey AS, et al. National kidney foundation laboratory engagement working group recommendations for implementing the CKD-EPI 2021 race-free equations for estimated glomerular filtration

rate: practical guidance for clinical laboratories. Clinical Chemistry. 2022;68(4):511–20. doi: 10.1093/clinchem/hvab278
13. Mencarelli F, Azukaitis K, Kirchner M, et al. Dyslipidemia in children with chronic kidney disease—findings from the cardiovascular comorbidity in children with chronic kidney disease (4C) study. Pediatric Nephrology. 2024;39:2759–72. doi: 10.1007/s00467-024-06389-3
14. Aisyah YL, Ilmi IMB, Marjan AQ. Factors affecting total cholesterol level in the pre-elderly and elderly in kedaung village. Jurnal Kesmas Jambi. 2025;9(1):1–8. doi: 10.22437/jkmj.v9i1.41685
15. Belete AK, Kassaw AT, Yirsaw BG, et al. Prevalence of hypercholesterolemia and awareness of risk factors, prevention and management among adults visiting referral hospital in ethiopia. Vascular Health and Risk Management. 2023;19:181–91. doi: 10.2147/VHRM.S408703
16. Guo J, Chen S, Zhang Y, et al. Cholesterol metabolism: physiological regulation and diseases. MedComm. 2024;5:1–24. doi: 10.1002/mco2.476
17. Pan X. Cholesterol metabolism in chronic kidney disease: physiology, pathologic mechanisms, and treatment. Adv Exp Med Biol. 2022;1372:119–43. doi: 10.1007/978-981-19-0394-6_9
18. Chen H fen, Xiao B jie, Lin-yi Chen, et al. Lipid parameters, adipose tissue distribution and prognosis prediction in chronic kidney disease patients. Lipids in Health and Disease. 2024;23(5):1–9. doi: 10.1186/s12944-024-02004-4
19. Mazin Eidan Hadi, Karar Salih Mahdi, Ali abdalla Hindi. Correlation study between lipid profile parameters and liver function enzymes in Babylon province. World Journal of Advance Research and Reviews. 2024;24(1):1104–18. doi: 10.30574/wjarr.2024.24.1.3088
20. Al-Odat I, Al-Fawaeir S, Al-Mahmoud MH. Study of the association between thyroid dysfunction and serum lipid abnormalities. Biomedical Reports. 2024;21(4):1–7. doi: 10.3892/br.2024.1826
21. Sawant S, Tucker B, Senanayake P, et al. The association between lipid levels and leukocyte count: A cross-sectional and longitudinal analysis of three large cohorts. American Hearth Journal Plus: Cardiology Research Practice. 2021;4:1–8. doi: 10.1016/j.ahjo.2021.100024
22. Chen MC, Kuo CH, Lin YL, Hsu BG. Gut-derived uremic toxins and cardiovascular health in chronic kidney disease. Tzu Chi Medical Journal. 2025;37(3):264–74. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_293_24
23. Abidor E, Achkar M, Al Saidi I, et al. Comprehensive review of lipid management in chronic kidney disease and hemodialysis patients: conventional approaches, and challenges for cardiovascular risk reduction. J Clin Med. 2025;14:1–19. doi: 10.3390/jcm14020643
24. Parhofer KG, Laufs U. Lipid profile and lipoprotein(a) testing. Dtsch Arztebl Int. 2023;120:582–8. doi: 10.3238/arztebl.m2023.0150
25. Seventeen WL, Arnova I, Fitriano Y. Pengaruh faktor demografis (usia, jenis kelamin, dan penghasilan) terhadap kepatuhan wajib pajak di kota bengkulu. EKOMBIS REVIEW: Jurnal Ilmu Ekonomi dan Bisnis. 2023;11(2):1221–6.

doi: 10.37676/ekombis.v11i2.3971
26. Kaufman MR, Eschliman EL, Karver TS. Differentiating sex and gender in health research to achieve gender equity. Bull World Health Organ. 2023;101:666–71. doi: 10.2471/BLT.22.289310

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* Univariat

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Laju Filltrasi Glomerulus		
Normal		
Menurun		
Kolesterol Total		
Normal		
Tinggi		
Usia		
18-59 tahun		
≥60 tahun		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		

Lampiran 2. *Dummy table* Bivariat

Variabel	Kolesterol Total		Nilai p
	Normal, n(%)	Tinggi, n(%)	
Laju Filtrasi Glomerulus			
Normal			
Menurun			